

La Influencia de la Alimentación y el Sedentarismo en el Sobrepeso

Introducción

“La obesidad constituye uno de los problemas médicos y de salud pública más importantes de nuestros tiempos”. Philip James, Presidente del *International Obesity Task Force* (Grupo Internacional de Especialistas en Obesidad)¹.

El ser humano primitivo, perteneciente al género *Homo*, apareció en el planeta hace unos dos millones de años, mientras que el primer ser humano moderno, el *Homo sapiens sapiens*, emergió hace unos 40.000 años. Durante más del 95% de su estancia en el planeta, el ser humano ha vivido exclusivamente como cazador-recolector. A lo largo su largo periplo por el planeta han acaecido dos eventos determinantes en la evolución del estilo de vida del ser humano, especialmente desde el punto de vista nutricional. En primer lugar, se produjo la revolución neolítica hace unos 10.000-12.000 años, cuando el hombre empezó a dejar la vida nómada de cazador-recolector para adoptar la sedentaria de agricultor. Esta transformación de la actividad humana podría considerarse el acontecimiento más importante de la historia del ser humano, ya que le permitió cultivar su alimento y aumentar el número de individuos permitiendo el desarrollo de sociedades complejas y de la civilización en su conjunto. Hace tan sólo 200 años acaeció otro evento de singular importancia para el ser humano, la revolución industrial que, a partir de su implantación en los diferentes países, empezó a cambiar radicalmente la alimentación de las poblaciones humanas, con la introducción de cantidades considerables de alimentos refinados (cereales, azúcar, sal, café, aceite, etc.). En esta última etapa, muy breve tanto genética como antropológicamente, se han producido más cambios en la composición de la dieta que en los dos millones de años de historia del ser humano.

Consideremos también el hecho de que, a lo largo de su historia, la escasez de alimentos ha sido algo muy común y prácticamente inevitable en los grupos humanos. En una muestra de 115 sociedades preindustriales, un 71% de éstas sufrían hambrunas por lo menos una vez cada 2-3 años o incluso anualmente. Como consecuencia de la frecuencia de la escasez de alimentos, el ser humano desarrolló mecanismos para ahorrar energía, sintetizando y almacenando grasa. Los individuos con mejor predisposición genética para almacenar calorías eficazmente en épocas de exceso tuvieron más posibilidades de sobrevivir en periodos de escasez^{ii, iii}; en otras palabras, parece ser que los mecanismos corporales que impulsaban la búsqueda de alimentos eran más fuertes que los mecanismos que restringían la ingesta calórica^{iv} (hecho que, sin duda alguna, sigue siendo así), lo cual era especialmente cierto en el caso de las mujeres que en fase de gestación o lactancia tenían que velar no solamente por su propia supervivencia, sino por la de sus niños.

En este contexto, es preciso tener en cuenta una consideración importante. A lo largo de la evolución del ser humano, deben haber aparecido muchos individuos con una predisposición genética a desarrollar la obesidad; sin embargo, y con toda probabilidad, el ser humano nunca llegó a desarrollarla hasta hace unos pocos cientos de años, por la simple razón de que no había una superproducción continua de alimentos, como sucede hoy en día. Y es más, debido a la extremada infrecuencia de la obesidad en el ser humano preindustrial, tampoco se ha desarrollado una respuesta genética que evite la tendencia a esta condición³.

De ahí se deduce que el aumento espectacular de los casos de sobrepeso y de obesidad en las últimas generaciones por todo el planeta sea la causa de una adaptación genética deficiente del ser humano a un nuevo entorno. El exceso de grasa corporal se ha convertido en el problema nutricional más importante de los países desarrollados^v. Es significativo el hecho de que la obesidad no se dé en las poblaciones de cazadores-recolectores tradicionales que no han adoptado las costumbres de la modernidad; además, muchas de estas culturas ni siquiera tienen palabras para definir la obesidad en su lengua. No obstante, las estadísticas sobre la incidencia de este trastorno en dichas poblaciones se disparan espectacularmente cuando se modernizan u occidentalizan sus sociedades. Parece ser que el cambio de dieta es el factor principal vinculante entre la modernización y el desarrollo de la obesidad – la primera de las denominadas “enfermedades de la civilización” en aparecer en las sociedades tradicionales en vías de adoptar costumbres modernas – cambio que implica una disminución del consumo de fibra y un aumento del consumo de grasa y de azúcar refinado. Respecto a Europa, algunos autores han sugerido que la obesidad se extendió primero entre las clases pudientes y luego al resto de la sociedad hace tan sólo unos 200 años, coincidiendo con el desarrollo de la revolución industrial³.

Las principales enfermedades atribuibles a la obesidad

- Diabetes mellitus tipo 2
- Anomalías lipídicas: aumento en los triglicéridos y del colesterol VLDL y LDL (el “malo”) y disminución del colesterol HDL (el “bueno”)
- Alteraciones cardiovasculares (cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, accidentes cerebrovasculares, etc.)
- Alteraciones osteoarticulares (osteoartritis, artrosis, hernias discales, hiperuricemia, gota, etc.)
- Alteraciones digestivas (reflujo gastroesofágico, litiasis biliar, etc.)
- Alteraciones respiratorias (apneas del sueño, etc.)
- Alteraciones renales (incontinencia urinaria, litiasis, etc.)
- Trastornos psicológicos
- Afecciones cutáneas (estrías, etc.)
- Tumores malignos: colon, recto, próstata, ovarios, endometrio, mama y vesícula biliar

Fuentes: SEEDO. *Medicina Clínica* 2000; 115: 587-597; Forga L et al. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra* 2002; 25(suppl.): 117-126.

Las dietas tradicionales, basadas en su mayor parte en alimentos de origen vegetal (cereales integrales, fruta, verduras de hoja, raíces y tubérculos, legumbres, frutos oleaginosos) de baja densidad calórica, poco manipulados y ricos en fibra, minerales, ácidos grasos esenciales y muchos otros nutrientes y *sustancias fitoquímicas*^{vi}, elementos que pueden protegernos contra las enfermedades degenerativas^{vii}, se han visto reemplazadas, en un periodo muy corto de tiempo, por una dieta industrial y manipulada de alta densidad energética que incluye alimentos de elevado contenido en grasa total y grasas saturadas (carnes, lácteos, aceites refinados, etc.), azúcares refinados (bollería y pastelería, chucherías, refrescos, etc.), sal (tentempiés, embutidos, sopas, pizzas, etc.) y cereales refinados (pan blanco en barra y de molde, arroz blanco, galletas, espaguetis, etc.)^{viii}.

La actividad física y una alimentación adecuada (y tradicional) hacen que los pobladores de los países no industrializados tiendan a mantenerse delgados a lo largo de su vida, incluso cuando tienen suficientes alimentos para satisfacer el hambre. Hugh Trowell, eminente médico e investigador que vivió y trabajó muchos años en África Oriental, estudió la relación entre lo que él denominó las enfermedades de Occidente (caries, hipertensión, cáncer del colon, enfermedades del corazón, etc.) y los cambios de dieta en las poblaciones negras de África. Trowell llegó a la conclusión de que la obesidad sólo se convierte en un problema común cuando se introducen en la dieta

alimentos de elevada densidad energética y muy bajos en fibra, es decir, alimentos ricos en grasas y azúcar refinado^{ix}.

El sobrepeso y la obesidad: La situación global

Por primera vez en la historia de la humanidad el número de personas que presentan un exceso de peso iguala al de aquéllas cuyo peso es insuficiente, cifra que en cada caso alcanza los 1.100.000.000 (mil cien millones) de personas^x. Corremos el peligro de que la obesidad se convierta en la principal causa mundial de las enfermedades crónicas a lo largo del siglo XXI, si bien ya es un factor desencadenante de enfermedades cardiovasculares, de la diabetes tipo 2, de la hipertensión, además de otras enfermedades crónicas^{xi} (véase cuadro anterior). El aumento preocupante de los casos de sobrepeso radica, sobre todo, en dos factores principales: la alimentación y el sedentarismo. La Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) manifiesta claramente su opinión sobre la envergadura del problema de exceso de adiposidad: [...] *los cambios en la alimentación, e incluso los nuevos hábitos y estilo de vida de las sociedades desarrolladas, son el definitivo desencadenante* [en el desarrollo de los problemas de peso], *ya que el organismo no está dotado del control suficiente para hacer frente a la excesiva oferta energética y/o sedentarismo.* [...] *Por una parte, [la] fácil accesibilidad a alimentos apetitosos ricos en valor energético y en contenido graso y, por otra parte, los hábitos progresivamente sedentarios de las sociedades modernas desarrolladas han motivado el alarmante incremento de la prevalencia de la obesidad*^{xii}.

Países no industrializados →

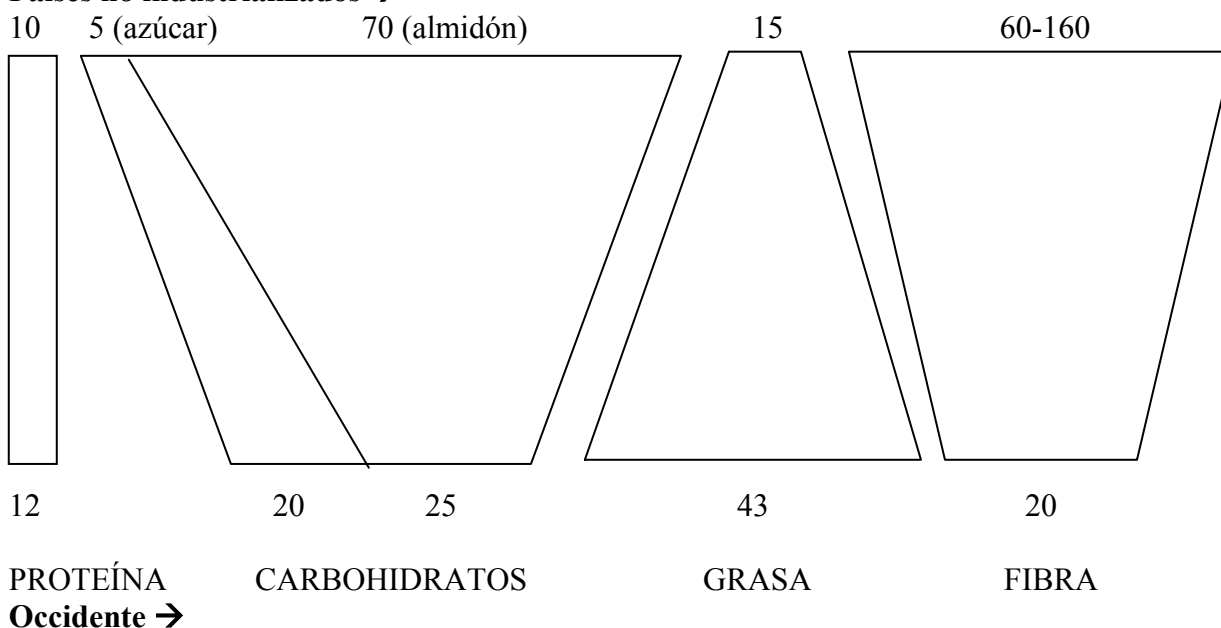


Figura 1. Contrastes principales entre la dieta de los países subdesarrollados y los países industrializados. Las cifras correspondientes a la proteína, los carbohidratos y la grasa representan el porcentaje (%) de la energía total de la dieta, mientras las de la fibra designan gramos consumidos. Adaptado de Burkitt².

El consumo de calorías ha ido aumentando progresivamente en todo el mundo durante los últimos 40 años. En la actualidad, los países industrializados presentan los niveles más altos de ingesta calórica: 3.380 calorías/día/persona comparado con las 2.681 calorías de los países en vías de desarrollo. La procedencia de estas calorías

también difiere mucho entre las distintas zonas del mundo. Entre 1997 y 1999, los habitantes de los países en vías de desarrollo obtuvieron aproximadamente un 55% de sus calorías de los cereales, mientras que en los países industrializados el porcentaje correspondiente rondó el 34% para el mismo periodo. La mayoría de los países con un consumo de grasa por encima del 35% máximo recomendado de las calorías totales son de Europa Occidental y de Norteamérica^{xiii}. Figura 1 esquematiza de manera general, según Burkitt², las diferencias de consumo de nutrientes entre los países subdesarrollados y los industrializados.

En un informe sobre la alimentación y la prevención de las enfermedades degenerativas publicado por la Organización Mundial de Salud (OMS) en 2003, la OMS también expresa su preocupación por el exceso de peso, calificando el problema de la obesidad como “una epidemia en prácticamente todos los países del mundo, tanto en los económicamente privilegiados como en los del tercer mundo”^{xiv}.

Un claro ejemplo de la envergadura del problema es el caso de EE.UU. En las dos últimas décadas, la incidencia del sobrepeso y de la obesidad ha incrementado espectacularmente en este país y, si prosigue esta tendencia, dentro de varias generaciones toda la población adulta podría llegar a tener sobrepeso^{xv}. Los siguientes datos evidencian el carácter industrial de la alimentación americana: el consumo diario de refrescos, dulces, pasteles, bollería, edulcorantes, chocolate, etc., equivale a 20 cucharaditas de azúcar refinado (una lata de Coca-cola puede contener el equivalente a 15 cucharaditas de azúcar), lo que constituye el 16% de las calorías totales ingeridas (porcentaje que alcanza el 20% en los adolescentes)^{xvi}; el azúcar refinado junto con la grasa representan el 50% de las calorías ingeridas por los niños americanos^{xvii}; y, además, una quinta parte de los alimentos vegetales que se consumen hoy día en EE.UU. son patatas fritas¹⁰. Asimismo, según los datos de los 15.611 participantes en el tercer *National Health and Nutrition Examination Survey* (Encuesta Nacional sobre la Salud y la Nutrición), una tercera parte de la población estadounidense recibe un 44,8% de sus calorías a través de los alimentos refinados, pobres en nutrientes y ricos en calorías vacías (a los alimentos elaborados con azúcar, hemos de añadir la margarina, la mantequilla, las salsas y los aliños, los pasteles, los helados, el alcohol, el pan blanco, etc.)^{xviii}. Kelly Brownell, psicólogo y director del *Center for Eating and Weight Disorders* (Centro para Problemas de Alimentación y Peso) de la Universidad de Yale, ha definido a EE.UU. como un “entorno de alimentos tóxicos”^{xix}, haciendo referencia a la situación de anarquía alimenticia que se vive en el país. De hecho, más de la mitad de la población adulta estadounidense (54%) padece de sobrepeso ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$)^{xx} y casi la cuarta parte (22%) es obesa ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$)¹⁵. Los índices de obesidad son aún mayores en determinados grupos étnicos, alcanzando un 40% (el doble del porcentaje nacional) entre las mujeres de origen mejicano y africano^{xxi}.

En Europa se encuentran también países con niveles de obesidad cada vez más elevados: en el Reino Unido, las tasas de obesidad han subido del 6% al 15% en los varones y del 8% al 16,5% en las mujeres entre 1980 y 1994; en lo que fue la antigua Alemania del Este, parece ser que el 20,5% de los varones eran obesos en 1992, cifra que en 1985 sólo era del 13,7%, mientras que en las mujeres el aumento fue de un 22,2% a un 26,8% en el mismo periodo^{xxii}.

Pese al continuo problema de malnutrición y las hambrunas en algunas regiones del mundo (Asia, América Latina, Oriente Medio y parte del continente africano) la obesidad se está convirtiendo en un grave problema, habiéndose duplicado o incluso triplicado durante la última década en algunos de los países situados en dichas regiones^{xxiii}. La mitad (51,3%) de las mujeres marroquíes mayores de 18 años tenían

exceso de peso en los años 98-99 (frente al 25% en los años 84-85); algo parecido ha sucedido en Túnez donde, en 1997, el exceso de peso afectó a un 50,9% de las mujeres de edades comprendidas entre 20 y 60 años, frente al 30% en 1980^{xxiv}. Las peores estadísticas son las de Samoa Occidental (en la Polinesia del Pacífico Sur) donde, entre 1978 y 1991, las cifras de la obesidad urbana aumentaron de 38,8% a 58,4% en los varones y de 59,1% a 76,8% en las mujeres²². Los niños no son ajenos a esta problemática; según constata la OMS, el aumento de los casos de sobrepeso en los últimos veinte años ha sido alarmante en países tan diversos como la India, México, Nigeria y Túnez^{xxv}.

España no es un caso aparte. Así lo atestigua el informe del año 2003 del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad Autónoma de Madrid, titulado *La epidemia de obesidad y sus factores relacionados: el caso de España*^{xxvi}. La prevalencia de la obesidad entre los varones españoles mayores de 20 años en 1997 fue del 12,3%, mientras que en 1987 el porcentaje era de un 7,2%; los índices relativos a las mujeres españolas de la misma edad son similares, un 13,5% en 1997 frente al 8,3% en 1987. El aumento de los índices de obesidad engloba a casi toda la población adulta, sin diferencia de edad o nivel de estudios. En el caso de los niños, los adolescentes y los jóvenes adultos, se estima que el sobrepeso se sitúa en un 26,3% y la obesidad en un 13,9%^{xxvii}.

Los problemas de peso suelen achacarse, principalmente, al consumo excesivo de grasa y calorías: las calorías por día y por persona en España pasaron de 3.061 en 1980 a 3.297 en 1997; el consumo de grasas también aumentó, de un 32,9% de las calorías totales (carbohidratos, proteína, grasa y alcohol) en 1980, hasta un 39,6% en 1997²⁶. En el año 1999, esta última cifra subió aún más, llegando a un 44,6%^{xxviii}. A ello hay que añadir que el coste económico de la obesidad en España se cifró en un 6,9% del gasto sanitario (341.000 millones de pesetas) a finales de los años 90¹².

La alimentación no es el único ámbito que ha experimentado cambios. Entre 1987 y 1997, los españoles se volvieron más sedentarios; algunas de las causas fueron el mayor número de coches por persona (dos o más en muchos hogares), las horas dedicadas a ver la televisión, y los mandos a distancia de televisión. Paradójicamente, el sedentarismo en el tiempo libre de los españoles mayores de 16 años (que no realizan ningún ejercicio físico durante su tiempo libre) se redujo considerablemente entre 1987 y 1997, mientras que aumentó en el lugar de trabajo²⁶.

Lo que se desprende de todas estas cifras es la extremada rapidez con la que el problema del exceso de peso se está propagando. Además, la obesidad predomina en los grupos sociales con un bajo nivel socioeconómico en los países económicamente más favorecidos, sobre todo entre las mujeres, mientras que en los países “pobres” la obesidad suele darse en las clases más acomodadas y urbanas^{14, 21}. El consumo de alimentos inadecuados y la falta de ejercicio físico son los dos aspectos fundamentales en el creciente problema del exceso de peso en la población. Para comprender el problema más ampliamente, podemos asimismo destacar la siguiente serie de variables implicadas en los problemas de peso: el creciente urbanismo; el acceso generalizado a los alimentos; la alta palatabilidad de los alimentos procesados; el bajo precio relativo de los mismos; su alto valor energético debido, por un lado, al azúcar y a otros almidones refinados y, por otro lado, a la grasa; la escasez de fibra en la dieta normal; el marketing agresivo; por nombrar algunas variables.

Antes de profundizar en estos aspectos, veamos primero como se usan los carbohidratos, la proteína y la grasa en el organismo para poder entender mejor la dinámica metabólica que subyace a los problemas de peso.

El metabolismo de los macronutrientes

Nuestro organismo necesita un suministro continuo de alimentos para proporcionar a las células elementos *funcionales* (portadores de energía) y elementos *estructurales* (necesarios para la síntesis permanente de nuevos compuestos y la reparación celular). La mayor parte de los alimentos que comemos se utilizan como fuente de energía, mientras que sólo una parte pequeña se emplea en funciones estructurales^{xxix}. El cuerpo obtiene la energía de los *macronutrientes* de los alimentos, es decir, de los **carbohidratos** (CHO), los **lípidos** y las **proteínas**; los componentes básicos de éstos se liberan durante el proceso digestivo y luego se oxidan (reaccionan químicamente con el O₂) dentro de las células mediante unos complejos procesos químicos, produciendo agua y dióxido de carbono y liberando energía. Estos procesos químicos se llevan a cabo principalmente (en el 95% de los casos) en las *mitocondrias*, que actúan como “centrales eléctricas” en el interior de las células. La energía generada por la oxidación de los macronutrientes se utiliza para sintetizar un compuesto energético denominado *adenosinatrifosfato* o *trifosfato de adenosina* (ATP), compuesto que luego sale de la mitocondria para difundirse por el resto de la célula, y que se emplea para realizar casi todas las funciones celulares. Por tanto, es el ATP el que suministra energía a las células, y no los macronutrientes en sí. Las funciones intracelulares forman parte de un conjunto de reacciones bioquímicas de transformación dentro del organismo, que denominamos *metabolismo*.

Durante la digestión de los alimentos los macronutrientes se desdoblán en elementos más simples: los carbohidratos en *azúcares simples*, los lípidos en *ácidos grasos* y *glicerol*, y las proteínas en *aminoácidos*. Estos elementos pueden sufrir a su vez transformaciones: la glucosa se convierte en glucógeno (glucosa de reserva), la glucosa y los aminoácidos en grasas, el glicerol en glucosa, etc. De los tres macronutrientes de la dieta, los carbohidratos y los lípidos son los principales carburantes del cuerpo y le suministran casi toda la energía que necesita; la principal función de las proteínas, por otro lado, es plástica y no energética.

A continuación, explicamos brevemente el metabolismo de los elementos básicos de los macronutrientes:

- La molécula de glucosa sigue una serie de procesos químicos complejos donde se oxida poco a poco y libera energía en forma de ATP. A su vez, los productos finales de cada proceso se oxidan y también liberan ATP. **1)** El primer proceso de oxidación de la glucosa, denominado **glucólisis**, tiene lugar dentro de la célula, pero en el exterior de la mitocondria; en este proceso se forman *ácido pirúvico*, hidrógeno y ATP. **2)** El ácido pirúvico entra en el siguiente proceso oxidativo denominado **ciclo de Krebs** o **ciclo del ácido cítrico**, después de convertirse en *acetilcoenzima A* (acetil-CoA) que, a su vez, se degrada en ATP, dióxido de carbono y hidrógeno. **3)** El último paso en la oxidación de la glucosa es la **fosforilación oxidativa**, donde casi el 90% del ATP total de la oxidación de la glucosa se produce mediante la oxidación de los átomos de hidrógeno^{xxx}.

La mayor parte de la glucosa se degrada a través de los procesos que acabamos de explicar, aunque existen otros mecanismos de oxidación de la

glucosa, como las denominadas “vía de las pentosas fosfato” y “vía de ácido urónico”^{xxxii}.

- El glicerol, uno de los componentes de los triglicéridos (grasa almacenada en el cuerpo), se oxida de la misma manera que la glucosa.
- Los ácidos grasos, componentes básicos de los triglicéridos junto con el glicerol, no siguen los mismos pasos que la glucosa para formar acetil CoA, sino que primero sufren un proceso denominado *beta-oxidación*. A partir de este proceso, el resto de la oxidación de los ácidos grasos es exactamente igual al de la oxidación de la glucosa, con la única excepción de que los ácidos grasos generan mucho más cantidad de energía (ATP) que la glucosa, el glicerol y los aminoácidos^{xxxiii}.
- Los aminoácidos se degradan en *cetoácidos* que, al igual que el acetil-CoA, entran en el ciclo de Krebs y en la fosforilación oxidativa para producir ATP^{xxxiii} (véase tabla 1).

Macronutriente	Sustrato energético	Proceso químico y compuestos formados		
		1ª fase: Glucólisis	2ª fase: Ciclo de Krebs	Última fase: Fosforilación oxidativa
carbohidrato →	<u>glucosa</u>	ácido pirúvico + ATP y H ₂	acetil-CoA + ATP, CO ₂ y H ₂	ATP
grasa →	<u>glicerol</u>	ácido pirúvico + ATP y H ₂	acetil-CoA + ATP, CO ₂ y H ₂	ATP
	<u>ácidos grasos</u>	(no pasan por ella)	acetil-CoA + ATP, CO ₂ y H ₂	ATP
proteína →	<u>aminoácidos</u>	(no pasan por ella)	cetoácido + ATP, CO ₂ y H ₂	ATP

Tabla 1. Oxidación de los diferentes sustratos energéticos de los macronutrientes para liberar energía en forma de adenosintrifosfato (ATP).

El metabolismo de los carbohidratos

Los carbohidratos o hidratos de carbono podrían dividirse en dos grupos generales: los llamados azúcares simples y los azúcares complejos. Estos nutrientes se hallan fundamentalmente en los alimentos de procedencia vegetal (glucosa, fructosa, sacarosa y almidón, principalmente), así como en la leche (lactosa).

Los principales azúcares simples de la dieta, denominados *monosacáridos*, están formados por tres moléculas distintas: una de glucosa, una de fructosa y otra de galactosa. Otros azúcares simples son la sacarosa (formada por una molécula de fructosa y otra de glucosa) y la lactosa (una unidad de glucosa y galactosa), que forman el grupo de los *disacáridos*. La fructosa, la glucosa y la sacarosa están presentes en la fruta, en algunas verduras y en la miel, mientras que la lactosa se halla en la leche (es prácticamente el único azúcar de procedencia animal). Casi toda la fructosa y la galactosa se convierten rápidamente en glucosa en el interior del hígado antes de utilizarse para generar energía para las células del cuerpo^{xxxiv}.

El almidón, principal azúcar complejo, es un sustrato de reserva que se halla en los tubérculos (patata, boniato, batata, etc.), los cereales y las legumbres. Está compuesto por cadenas ramificadas de moléculas de glucosa unidas entre sí. Tradicionalmente, la mayor parte de las necesidades energéticas del ser humano ha provenido y proviene de la glucosa del almidón presente en tubérculos y cereales, salvo

en las sociedades occidentales ricas actuales, en las que la grasa es una fuente energética importante y el azúcar blanco aporta casi tanta energía como el almidón^{xxxv}.

La glucosa que se libera de los alimentos durante el proceso digestivo (en la boca, el estómago y el intestino delgado) se absorbe a través de la pared del intestino delgado y se metaboliza tal y como se indica en el siguiente cuadro:

la glucosa absorbida	1) se oxida durante las primeras horas tras la comida para utilizarse como fuente de energía (un 33% aproximadamente del total absorbido ³⁵);
	2) lo que sobra (el otro 66% ³⁵), se almacena como azúcar de reserva (glucógeno) principalmente en el hígado y en los músculos, o
	3) se convierte en grasa que se almacena en el hígado y en el tejido adiposo.

La glucosa tiende a almacenarse como azúcar de reserva; sólo en algunas ocasiones se convierte en grasa. Este último paso es mucho menos común de lo que se suele creer, según apunta Flatt³⁵, quien constata que el exceso de glucosa en una dieta mixta suele almacenarse en el hígado y los músculos en forma de glucógeno (azúcar de reserva) con una cantidad total que ni siquiera alcanza un kilo de peso. Únicamente cuando las células musculares y hepáticas no pueden retener más glucógeno (una cantidad suficiente para cubrir nuestras necesidades energéticas de 12 a 24 horas), la glucosa sobrante se convierte en grasa y se almacena en el hígado y en el tejido adiposo^{xxxvi}.

Durante y después de las comidas (estado de absorción), el organismo y sus células se alimentan directamente de la glucosa de los alimentos ingeridos (pan, cereales, legumbres, pasta, patatas, boniato, etc.). Entre comidas (estado de post-absorción), bajan los niveles de glucosa en sangre, lo cual provoca un cambio importante en el metabolismo de la mayoría de las células. El cuerpo tiene que conseguir la glucosa por otros medios para poder mantener estables los niveles en sangre (70mg/100 ml). El mantenimiento de los niveles de glucosa a lo largo del día y de la noche es esencial, ya que ciertas células del cuerpo sólo utilizan este azúcar como fuente de energía; tal es el caso de las células del sistema nervioso central (SNC) (cerebro y columna vertebral), los eritrocitos (células rojas de la sangre) y la médula renal. La glucosa, que durante el estado de absorción se obtiene directamente de los alimentos ingeridos, en el estado de post-absorción se consigue principalmente del hígado a través de las reservas de glucógeno y de glicerol de los triglicéridos.

- **glucógeno:** son moléculas compactas de glucosa que se almacenan cuando hay un exceso de ésta y que, mediante el proceso denominado *glucogenólisis*, se desdoblán para liberar de nuevo la glucosa a la sangre. El glucógeno del hígado se desdobla directamente en glucosa, mientras que el de los músculos se oxida primero en **lactato** y **piruvato**, que luego se transportan al hígado para sintetizarse en glucosa.
- **glicerol:** uno de los componentes básicos de la estructura química de los triglicéridos y que se convierte en glucosa en el hígado en un proceso llamado *gluconeogénesis*. Este proceso ocurre cuando las reservas de carbohidratos disminuyen considerablemente^{xxxvii, xxxviii}.

Es más, a fin de reservar la glucosa del glucógeno y del glicerol para las células del SNC, los eritrocitos y la médula renal, el resto de células dejan de utilizar la glucosa como fuente de energía durante el estado de post-absorción y acuden directamente a los ácidos grasos de los triglicéridos como fuente principal de energía.

Asimismo, los aminoácidos de la proteína pueden utilizarse para sintetizar glucosa (proceso también denominado gluconeogénesis), pero sólo cumplen esta función durante el ayuno prolongado³⁸.

El metabolismo de los lípidos

La palabra *lípidos* es un término genérico que designa toda una serie de componentes hallados en el cuerpo y en los alimentos. La mayoría de ellos son *triglicéridos* (también denominados *triacylglicerol* o *grasa neutra*) y es la forma principal de almacenamiento de energía en el cuerpo. Los triglicéridos están formados químicamente por el *glicerol* y los *ácidos grasos*. Otros lípidos, los *fosfolípidos* (como la *lecitina*) y el *colesterol*, desempeñan funciones estructurales, entre otras^{xxxix}. Los *ácidos grasos* son el carburante lipídico principal para el ser humano y más del 95% de éstos se almacenan en el tejido adiposo en forma de triglicéridos. Después de la digestión y la absorción de la grasa de los alimentos a través de la pared del intestino delgado, los triglicéridos son transportados por unas moléculas especiales (las *lipoproteínas de muy baja densidad* y los *quilomicrones*) hasta el hígado y el tejido adiposo, en donde se almacenan^{xl}.

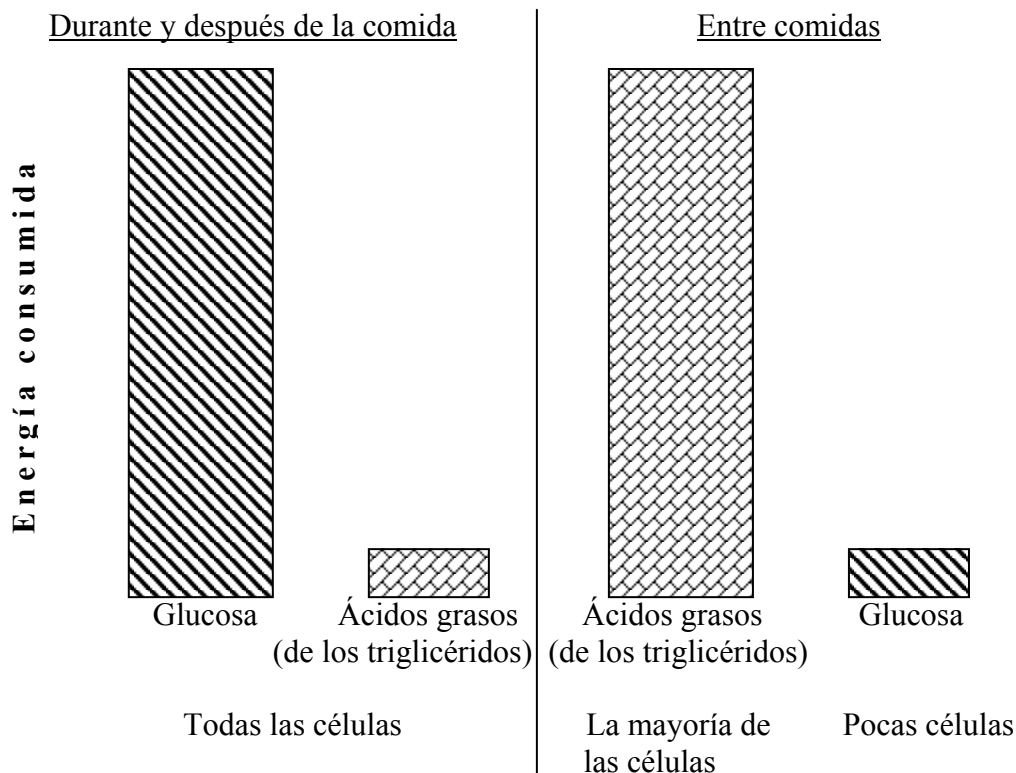


Figura 2. Proporción de glucosa y ácidos grasos oxidados en diferentes momentos del día. Adaptado de Lamb JF, Ingram CG, et al.

Cuando el organismo necesita quemar triglicéridos para suministrar energía, éstos mismos se hidrolizan primero dentro del tejido graso para separar el glicerol de los ácidos grasos. Éstos dos sustratos son transportados luego por la sangre (el glicerol en forma libre y los ácidos grasos unidos a unas moléculas de *albúmina* para formar los *ácidos grasos libres* o *ácidos grasos no esterificados*) hasta donde son necesarios, con el fin de generar energía para los tejidos, previa oxidación. Los triglicéridos se queman de la siguiente manera: ❶ el glicerol, que sólo constituye un 5% de la energía total de los triglicéridos³⁵, se oxida en un proceso idéntico al de la oxidación de la glucosa; ❷ mientras que los ácidos grasos tienen que sufrir primero una degradación previa,

denominada *beta-oxidación*, antes de seguir la misma ruta de oxidación que la glucosa^{xli}. Estos procesos de hidrólisis y oxidación de los triglicéridos ocurren cuando disminuyen los niveles de glucosa en sangre, por ejemplo, entre comidas o en un ayuno. En tales ocasiones, casi todas las células del organismo, salvo las ya mencionadas (SNC, eritrocitos, médula renal) recurren a los ácidos grasos para cubrir sus necesidades energéticas, garantizando así una fuente de energía cuando falta glucosa.

Podríamos resumir el metabolismo de los carbohidratos y de los lípidos diciendo que la fuente de energía para las células:

- durante y después de las comidas, son principalmente la glucosa y, en menor medida, los triglicéridos;
- entre comidas es al revés, fundamentalmente los triglicéridos y, en menor medida, la glucosa^{xlii} (véase figura 2)

El metabolismo de las proteínas

Los componentes básicos de todas las proteínas, ya sean de procedencia animal o vegetal, son los *aminoácidos*. Estos últimos son liberados por las proteínas durante el proceso de digestión. Su función principal es plástica (construcción) y no energética, y se utilizan principalmente para reparar células, pelo, uñas, etc. así como en la síntesis de enzimas y de proteínas musculares (miosina, actina, etc.) y plasmáticas (hemoglobina, etc.), y de la mayoría de las hormonas (a excepción de las hormonas esteroideas, como los estrógenos, la testosterona, etc., que se sintetizan a partir del colesterol). Muy pocos aminoácidos pueden almacenarse como tal; su exceso puede utilizarse como fuente de energía o almacenarse, previa conversión en carbohidratos (glucosa o glucógeno) o en grasa (ácidos grasos). De esta manera, los aminoácidos se transforman en sustratos de energía, como se observa en el cuadro siguiente:

los aminoácidos sobrantes	1) se convierten en glucosa en el interior del hígado, para utilizarse directamente como fuente de energía o
	2) se depositan como grasa en el hígado y en el tejido graso, para oxidarse posteriormente y utilizarse como fuente de energía o
	3) se depositan, de modo secundario, como glucógeno (azúcar de reserva) en el hígado y los músculos

La cantidad mínima de proteína que el cuerpo requiere es del orden de 20-30 gramos por día. Todo aporte de proteína en la dieta más allá de las necesidades del cuerpo es proteína en exceso que, en gran parte, se almacena en forma de grasa, como indica el paso 2 del cuadro anterior. Esta cantidad de proteína se descompone naturalmente y se oxida para utilizarse como fuente de energía. La oxidación de los aminoácidos para aportar energía siempre conlleva la formación de grandes cantidades de amoníaco, compuesto extremadamente tóxico a base de nitrógeno. El amoníaco tiene que eliminarse para no dañar el organismo y se convierte en urea en el hígado, compuesto que se elimina posteriormente a través de los riñones, igual que otros compuestos tóxicos terminales del metabolismo de las proteínas, como el ácido úrico y la creatinina^{xliii, xliiv}. Por esta razón, es mejor no sobrepasar los niveles mínimos de proteína en la dieta a fin de evitar la producción de cantidades elevadas de dichos compuestos, al contrario de lo que recomiendan las dietas hiperproteicas del tipo Dieta Atkins, que suprimen casi todo el consumo de carbohidratos para perder peso.

Factores importantes relacionados con los problemas de peso

La creciente incidencia de la obesidad a lo largo del siglo XX parece estar vinculada a un consumo cada vez mayor de grasa en la dieta – aunque no todos los investigadores estén de acuerdo con esta afirmación –. Hay que tener en cuenta otros parámetros tales como el suministro ininterrumpido y abundante de alimentos, además de la disminución general de la actividad física⁴. Así pues, para comprender mejor la amplitud del problema podemos considerarlo a través de distintos grupos de variables: de carácter metabólico, dietético, social y genético.

Variables metabólicas

1. Todo exceso de calorías conduce a problemas de control de peso

La presencia casi omnipresente de los alimentos en nuestras vidas y la facilidad con la que los consumimos contribuyen a un consumo excesivo de calorías, sobre todo en forma de grasa y carbohidratos refinados. En Europa y EE.UU., según Gardner y Halweil¹⁰, más de la mitad de las calorías consumidas son grasas y azúcares, desplazando a los carbohidratos complejos e integrales como los cereales y las verduras, que sólo cubren un tercio de las calorías diarias. La grasa y los carbohidratos, los dos nutrientes que más calorías suelen aportar a la dieta, muy por encima de la proteína y del alcohol, plantean problemas distintos en cuanto al control de peso. No obstante, las calorías en forma líquida (el alcohol del vino, de la cerveza, etc. y el azúcar refinado de los refrescos) también pueden plantear problemas a la hora de mantener el peso estable.

Uno de los principales factores causantes del sobrepeso y de la obesidad es la grasa de la dieta debido a que, a diferencia de los carbohidratos y de la proteína, faltan mecanismos autorreguladores para controlar su oxidación; al no oxidarse se deposita como triglicéridos en el tejido adiposo. Es un proceso extremadamente eficiente en el que se almacena casi toda la grasa que se ingiere; cuanta más grasa en la dieta, más reservas van acumulándose^{xlv}.

Por otro lado, y a diferencia del fácil almacenamiento de la grasa de la dieta en el organismo, los carbohidratos plantean una serie de cosas diferentes. Cuando hay exceso de carbohidratos en la dieta, el organismo prefiere ahorrar grasa y utilizar los carbohidratos como fuente de energía, lo cual también puede ocasionar sobrepeso. Este efecto “ahorrador de grasa” funciona de varias maneras:

a. En primer lugar, el exceso de carbohidratos puede convertirse en triglicéridos a través de un proceso denominado *lipogénesis*. Por regla general, se consumen entre 50 y 150 gramos de carbohidratos en cada comida, la mayor parte de los cuales pasa al interior de las células para evitar la hiperglucemia. Puesto que la glucosa se oxida dentro de las células a un ritmo lento de 10 gramos por hora entre comidas, la glucosa que no se llega a oxidar – la mayor parte – se almacena en forma de glucógeno en el interior de la célula, principalmente en los músculos y en el hígado; únicamente al saturarse las reservas de glucógeno, cualquier exceso de glucosa pasa a convertirse en grasa de almacenamiento³⁵.

Al respecto, Flatt^{35, xlv} y Prentice⁴⁵ señalan que la creencia popular de que los carbohidratos se convierten fácilmente en grasa tiene poco fundamento, puesto que los carbohidratos consumidos en exceso se convierten más bien en

glucógeno. Las reservas de este azúcar de almacenamiento pueden incrementarse en al menos 200 ó 300 gramos, por encima de los 250-500 gramos que suele haber en depósito. De esta forma se acomoda el exceso de carbohidratos antes de que empiece a producirse la síntesis de grasa. Los carbohidratos tienen que consumirse en cantidades muy elevadas para que se produzca la lipogénesis en proporciones cuantitativamente altas. En los adultos que consumen una dieta mixta el ritmo de lipogénesis es poco significativo.

b. En segundo lugar, la insulina, segregada para transferir la glucosa a las células, impide el uso de la grasa como fuente de energía³⁵ (véase a continuación);

c. Por último, el α -glicerofosfato, producto importante del metabolismo de la glucosa, disminuye al mínimo la disponibilidad de los ácidos grasos almacenados en los triglicéridos como fuente de energía^{xlvii}.

Horton et al.^{xlviii}, en su estudio sobre el efecto del exceso de grasa y carbohidratos en el almacenamiento de éstos en el organismo, llegaron a la conclusión de que, independientemente de la composición de los macronutrientes de la dieta, todo exceso de calorías producirá obesidad a largo plazo, haciendo eco a la creencia popular de que los carbohidratos engordan porque se convierten fácilmente en grasa. No obstante, hay que tener en cuenta que la gran mayoría de los alimentos que consumieron los participantes en el estudio eran ricos en grasa o carbohidratos refinados y procesados, como, por ejemplo, patatas fritas, nata, queso, mantequilla, pan blanco, mayonesa, galletas, refrescos, golosinas, azúcar blanco, sopa de bote, etc. Esta dieta difería significativamente de la composición de la dieta del campesino chino del estudio realizado por Junshi et al.^{xlix}, cuyos resultados demuestran que la afirmación de Horton et al. no es una verdad universal. A pesar de que el peso medio del campesino chino es un 26% menor que el del varón americano promedio, el consumo de calorías de la población rural china es un 33% mayor (2.641 calorías) que el de los varones americanos (2.360 calorías). Esta aparente contradicción se explica, tal vez, por el hecho de que el campesino chino es menos sedentario y, lo que es igualmente importante, tiene una dieta muy diferente a la dieta típica americana. Aparte de algunas excepciones en el norte de China, estos campesinos obtienen la mayor parte de su ingesta calórica de alimentos vegetales, dando como resultado una dieta menos rica en proteína (22% menos) y en grasa (64% menos), y más rica en carbohidratos (75% más) y fibra (157% más). En cuanto a la alimentación, el informe de Junshi et al., demuestra que en una población determinada en la que la obesidad y los problemas de peso no constituyen una realidad latente, lo que importa no es la cantidad de las calorías que se consumen, sino la procedencia de las mismas.

Mantener un peso estable puede ser generalmente un problema para aquellos que sigan una dieta hipercalórica y consuman muchos carbohidratos refinados y grasa (dieta mixta normal) de manera continua; sin embargo, recordemos que para Flatt^{35, 46} y Prentice⁴⁵ los carbohidratos no se convierten fácilmente en grasa, y que el factor que engorda en la dieta mixta es la grasa en sí y no los carbohidratos. Siguiendo esta afirmación, podría desprenderse que la dieta higienista, consistente en un elevado consumo de carbohidratos simples y complejos y poca grasa, podría dificultar aún más la síntesis de la grasa partiendo de los carbohidratos. No obstante, hay que tener en cuenta que un exceso de carbohidratos, más allá de las necesidades de la persona según su sexo, edad, constitución y actividad física, también podría acarrear problemas de peso a alguien que siga la dieta higienista.

En resumidas cuentas, el consumo de los carbohidratos disminuye la necesidad de utilizar los ácidos grasos como fuente de energía: el depósito de grasa se produce por la acumulación de los ácidos grasos de la grasa de la dieta (muchos en la dieta mixta normal, pocos en la dieta higienista), más que por la transformación de los carbohidratos en ácidos grasos. Esta acumulación se debe a que los carbohidratos y las proteínas de la dieta reducen la oxidación de los ácidos grasos y su uso como fuente de energía.

Además de los factores responsables de los problemas de peso (grasa y carbohidratos) es preciso tener en cuenta que las bebidas alcohólicas y azucaradas también pueden influir significativamente en el aumento de peso. Es mucho más fácil consumir un exceso de calorías en forma líquida (cerveza, vino, refrescos, etc.) que en forma sólida (bollería, dulces, pan, etc.), puesto que las calorías de estas bebidas no desplazan las calorías de los alimentos de una comidaⁱ. Parece ser que los mecanismos fisiológicos que controlan la ingesta de energía y la sensación de saciedad y llenado funcionan peor ante una ingesta de energía en forma de líquido; el estómago se dilata menos que con los alimentos sólidos y, además, los líquidos atraviesan el estómago con mayor rapidez. En el caso de los líquidos, el cuerpo “detecta” mal la cantidad de calorías ingeridasⁱⁱ.

Si bien el consumo moderado de alcohol contribuye poco a las calorías totales de la dieta, sí puede influir negativamente sobre el control de peso, por lo anteriormente expuesto. Cada gramo de alcohol aporta 7 calorías, un poco menos que el valor calórico de la grasa (9 calorías). Salvo en el caso de los alcohólicos, la energía del alcohol suele sumarse a las demás calorías de una comida, sin que disminuya el consumo de calorías aportadas por alimentos sólidos para compensar las calorías extras del alcohol. Al no haber una compensación energética por parte del organismo, los bebedores moderados de alcohol tienden a consumir más calorías que los no bebedores. En otras palabras, en una comida en la que dos comensales, uno abstemio y el otro no, consumen la misma cantidad de calorías en forma de carbohidratos, grasa y proteína, el que toma alcohol con la comida consume las mismas calorías que el abstemio, además de las calorías aportadas por el alcoholⁱⁱⁱ. El alcohol también influye negativamente en el uso de la grasa como fuente de energía, como veremos a continuación.

Lo mismo ocurre con los refrescos; sus calorías se añaden al resto de calorías de la comida, sin provocar una reducción en el consumo de los alimentos para compensar este extra de energía⁵⁰. Según informa la OMS, hay pruebas científicas suficientes para vincular el consumo de los refrescos a un probable aumento del riesgo de desarrollar problemas de peso⁵¹. Los niños y los adultos que consumen mayor cantidad de bebidas azucaradas presentan una mayor predisposición a desarrollar problemas de peso que los niños que no consumen habitualmente estas bebidas^{17, liii, liv}.

2. La grasa es más densa energéticamente que el resto de los macronutrientes

La forma principal de energía almacenada en el cuerpo es la grasa o triglicéridos, que se almacena en el tejido adiposo muy eficientemente y proporciona 9 calorías por gramo de peso. En un hombre de 70 kilos suele haber entre 10-25 kilos de triglicéridos (aproximadamente 100.000-200.000 calorías) almacenados en el tejido adiposo.

Por otro lado, la glucosa proporciona menos de la mitad de las calorías que la grasa, sólo 4 calorías por gramo. Es más, la glucosa almacenada en el hígado y los músculos (glucógeno) se halla en cantidades mucho menores que la grasa, entre 190-

500 gramos (760-2.000 calorías), cantidades que apenas influyen en el peso de una persona. Esta reserva de glucógeno equivale aproximadamente al consumo normal de carbohidratos correspondiente a 24 horas. Así pues, el cuerpo humano tiene una capacidad casi infinita de almacenamiento de grasa, mientras que las reservas de carbohidratos en forma de glucógeno son muy limitadas (unas 100 veces menores que las de grasa).^{36, 46, lv}

La proteína, al igual que los carbohidratos, puede aportar energía al cuerpo a razón de 4 calorías por gramo. Sin embargo, y a diferencia de la grasa y de los carbohidratos, la proteína casi no se almacena y el exceso, como hemos indicado anteriormente, bien se convierte en glucosa para oxidarse enseguida, bien en grasa, bien en glucógeno.

En lo que concierne al alcohol, aunque no es un elemento de valor nutricional esencial, también puede suministrar energía a razón de 7 calorías por gramo. Dado que se trata de una sustancia tóxica para el organismo, no se almacena de ningún modo.⁴⁵

3. Apenas existe un control metabólico de la oxidación de la grasa

El cuerpo controla el metabolismo de la proteína y de los carbohidratos ajustando su oxidación según las cantidades ingeridas de estos nutrientes; esta situación no se produce con la grasa, según hacen constar Prentice⁴⁵, Ravussin et al.^{lvi} y Flatt^{35, 46}. La oxidación de la proteína y de los carbohidratos tiene que regularse con precisión porque, por un lado, el cuerpo tiene una capacidad relativamente pequeña de almacenamiento de glucógeno (carbohidrato de reserva) y de aminoácidos (componentes básicos de las proteínas) y, por otro lado, es necesario mantener los niveles de glucosa sanguínea dentro de unos límites muy definidos para evitar las crisis de hiperglucemia (característica principal de la diabetes). A diferencia de los carbohidratos y la proteína, un mayor consumo de grasa en la dieta no conlleva una mayor utilización de la grasa como fuente de energía, pues la grasa pasa directamente a almacenarse en el tejido adiposo. No existe, entonces, ningún sistema biológico que controle directamente su ingesta y posterior oxidación^{lvii}. La oxidación de la grasa sólo puede controlarse indirectamente, según la proporción de carbohidratos (variable principal) y de proteína (variable secundaria) en la dieta. He aquí dos puntos clave. En primer lugar, el metabolismo de la grasa está determinado por la diferencia entre la cantidad total de energía gastada por el cuerpo y la proporción de proteína y carbohidratos correspondientes a este gasto energético; así pues, un incremento de la oxidación de los carbohidratos y de la proteína excedentes produce la correspondiente disminución de la oxidación de la grasa, la cual inevitablemente pasa a almacenarse en el tejido adiposo. En segundo lugar, un mayor consumo de grasa en la dieta no induce una mayor oxidación de la grasa, a diferencia de lo que ocurre con la proteína y los carbohidratos. En otras palabras:

→ el proceso de la oxidación de la grasa apenas puede ajustarse a la ingesta de la grasa de la dieta, sólo a la ingesta de proteína y de carbohidratos. Ateniéndonos a estos dos puntos clave, el potencial de un desequilibrio crónico entre la ingesta de grasa y su oxidación es considerable.

Al contrario de los procesos metabólicos de la grasa de la dieta, el equilibrio entre la grasa de reserva del cuerpo y su oxidación sí se establece a largo plazo, puesto que las personas con problemas de peso no siguen engordando indefinidamente. De la

misma manera que unas reservas importantes de glucógeno estimulan la oxidación de la glucosa, unas reservas importantes de grasa impulsan la oxidación de la grasa. Este equilibrio entre ingesta y reservas sólo se produce cuando el tejido adiposo ha almacenado grasa suficiente para que ésta pueda oxidarse al mismo ritmo que la grasa ingerida mediante la dieta. Cuando esto ocurre, el individuo deja de aumentar de peso debido al nuevo equilibrio entre la grasa ingerida y la utilización de las reservas de grasa corporal. Sin embargo, para conseguir este equilibrio uno tiene que tener unos niveles altos de grasa corporal, es decir, estar obeso. Tengamos en cuenta que las reservas de glucógeno son relativamente mínimas y una variación en la cantidad de estas reservas apenas afecta al peso corporal; por otro lado, las reservas de grasa pueden aumentar considerablemente. En este sentido, Flatt³⁵ nos plantea el siguiente interrogante: ¿Qué grado de sobrepeso o de obesidad tenemos que alcanzar para llegar a oxidar una cantidad de grasa de reserva similar a la cantidad ingerida mediante la dieta? Esta cuestión es más bien retórica pues lo que en realidad nos interesa es evitar el sobrepeso, y no llegar a un estado de obesidad en el que se produzca el equilibrio entre la ingesta de grasa y la oxidación de la grasa de reserva del que habla Flatt.

4. La insulina inhibe el uso de la grasa como fuente de energía y favorece la síntesis y el depósito de la misma

La presencia de glucosa en la sangre hace que las células *beta* de los *islotos de Langerhans* del páncreas segreguen insulina. Esta hormona permite que la glucosa (y a algunos aminoácidos) entre en la célula; asimismo, aumenta la oxidación de la glucosa y facilita la síntesis del glucógeno. Sin embargo, el metabolismo de la grasa, bajo la acción de la insulina, es bien distinto:

- a. Disminuye la oxidación de la grasa ingerida; así, en lugar de utilizarse la grasa ingerida como fuente de energía, se deposita directamente en el tejido adiposo³⁹.
- b. La insulina también induce la síntesis de los ácidos grasos en el hígado y su posterior depósito en las células adiposas en forma de triglicéridos.
- c. Asimismo, inhibe la hidrólisis de los triglicéridos ya depositados en las células adiposas y su posterior uso como fuente de energía.
- d. Por último, permite que la glucosa se utilice para formar glicerol, uno de los componentes básicos de los triglicéridos^{lviii}.

En la dieta mixta, los alimentos ricos en grasa se consumen junto con otros que contienen carbohidratos (carne con patatas, lentejas y chorizo, tortilla española, etc.). Los carbohidratos de estas comidas provoca una segregación importante de insulina, la cual no favorece el uso de la grasa ingerida como fuente de energía. Es posible seguir una dieta muy baja en carbohidratos y muy rica en proteína y grasa (dieta de Atkins, etc.) para así mantener los niveles de insulina bajos. Este tipo de dieta induce un mayor uso de la grasa como fuente de energía entre comidas; con menos insulina en la sangre se liberan más ácidos grasos del tejido adiposo, que se oxidan para producir energía³⁵. Indudablemente, esta dieta hace perder peso, pero ¿a qué precio? Por un lado, una dieta rica en proteínas contiene cantidades importantes de colesterol, grasa total y grasa saturada; por otro lado, tiene cantidades muy bajas o inexistentes de elementos esenciales para prevenir la aparición a largo plazo de las enfermedades crónicas; nos referimos a sustancias protectoras como la fibra, las vitaminas antioxidantes (vitamina C, beta-caroteno, vitamina E), y muchos otros compuestos químicos de las plantas,

elementos que siempre están presentes en la composición de los carbohidratos integrales (fruta, verdura, patatas, boniato, cereales, legumbres, etc.).

5. El etanol impide la oxidación de la grasa

El etanol, alcohol del vino, de la cerveza, etc., tiene un poder energético casi tan elevado como la grasa, aportando 7 calorías por gramo. En las personas que beben con moderación, el alcohol puede representar hasta un 10% de su consumo calórico total⁵². El alcohol es un elemento tóxico para el cuerpo, sobre todo para el hígado y el sistema nervioso central, por lo que no se puede almacenar como los carbohidratos, ni como la grasa, y se oxida rápidamente en el hígado⁴⁵ transformándose en *acetato*. El acetato limita de manera importante la oxidación de la grasa^{lix}, pues aproximadamente un 80% de las calorías del alcohol se utilizan para formar ATP⁴, que el organismo utiliza para sus necesidades energéticas, a expensas de la oxidación de la grasa. Por otro lado, la oxidación del alcohol apenas influye en la oxidación de los carbohidratos y las proteínas. Debido al comportamiento metabólico de la grasa en presencia del alcohol, un consumo habitual de éste en exceso favorece probablemente el almacenamiento de la grasa en el cuerpo y el aumento del peso^{52, 59, lx, lxi}.

6. El sedentarismo impide la oxidación de la grasa, el ejercicio físico la incrementa

Los avances tecnológicos han reducido nuestro gasto energético en comparación con el de nuestros antepasados. En el ámbito laboral, así como en el del transporte, el hombre moderno utiliza muchas menos calorías que sus predecesores. Ante las responsabilidades familiares y de trabajo los adultos tienden a hacerse cada vez más sedentarios. En el caso de la infancia, el atractivo de los juegos electrónicos, la televisión, Internet, etc. en el tiempo libre también repercute negativamente en el gasto energético de los niños – y de los adultos – que, para más inri, consumen mucha comida basura (bebidas gaseosas, dulces, golosinas, etc.) en su tiempo de ocio, lo cual no hace sino agravar el desequilibrio energético^{11, 15}. Una investigación estadounidense que sometió a estudio a 22.076 varones durante dos años descubrió que los hombres que veían 41 horas o más semanales de televisión tenían cuatro veces más posibilidades de desarrollar problemas de peso que los hombres que veían menos de una hora a la semana^{lxii}.

El ejercicio físico aeróbico sostenido (correr, nadar, ir en bici, etc.) aumenta considerablemente la oxidación tanto de la grasa como de la glucosa almacenadas en los músculos⁴⁶. Durante los primeros minutos de actividad física, la mayoría de la energía empleada por los músculos proviene de la glucosa; al gastarse la glucosa, los ácidos grasos se emplean como fuente de energía para la musculatura^{lxiii}. Asimismo, la actividad física limita la acumulación del exceso de grasa, además de inducir una pérdida de tejido adiposo³⁹.

En las sociedades modernas, el aumento del sedentarismo ha ido parejo a un mayor consumo de calorías en forma de azúcar refinado y de grasa. El aumento comparativo de los índices de obesidad de diferentes poblaciones siempre está ligado a una disminución de su actividad física general⁵⁶. Como resultado de esta nueva situación, el organismo, incapaz de hacer frente a un suministro permanente de calorías, almacena el excedente inutilizado en forma de grasa.

El siguiente cuadro sintetiza los factores metabólicos que afectan a la oxidación de la grasa y su acumulación en el cuerpo.

La grasa no se oxida porque	❶ el exceso de carbohidratos y proteína equivale a menos grasa oxidada
	❷ la insulina favorece la síntesis y el depósito de la grasa
	❸ la insulina inhibe la utilización de la grasa ya almacenada
	❹ el alcohol dificulta la oxidación de la grasa
	❺ la falta de ejercicio impide el uso de la grasa en los músculos

Variables dietéticas

1. Los carbohidratos quitan el apetito, la grasa y las dietas mixtas lo aumentan

Puede ser que una dieta alta en grasa estimule el apetito más que una dieta con poca grasa (y muchos carbohidratos). Según esta hipótesis, desarrollada por Grundy^{lxiv}, los procesos de oxidación y de almacenamiento de los carbohidratos y de la grasa influyen en el apetito de manera distinta.

En una comida rica en carbohidratos, una parte importante de éstos se oxida muy rápidamente para suministrar energía; este proceso de oxidación puede llegar a quitar el apetito. Sin embargo, en una ingesta elevada de grasa en la dieta favorece el almacenamiento de la grasa en el tejido adiposo, privando al cuerpo de combustible para quemar de forma inmediata. Al no tener con qué generar energía, se estimula el apetito con la esperanza de encontrar combustible, situación que puede provocar un aumento en la ingesta de calorías y el subsiguiente desarrollo del sobrepeso.

Afortunadamente, y como ya hemos mencionado, este proceso de almacenamiento no es ilimitado. Teóricamente, llegados a cierto grado de obesidad y manteniendo invariable el total de calorías ingeridas, una cantidad suficiente de ácido grasos es liberada por el tejido adiposo, a fin de utilizarse como combustible corporal; de este modo, se supone que cesa el apetito, a pesar de que el peso corporal del individuo ya sea considerable.

Las dietas de las sociedades ricas suelen denominarse “dietas mixtas”, porque contienen una mezcla importante de carbohidratos, proteína y grasa, elementos que aportan cantidades considerables de calorías. En estas dietas, las cantidades de grasa suelen ser elevadas y es posible incluir una gran variedad de alimentos muy apetecibles. Así pues, los mecanismos de saciedad tardan más en funcionar que cuando se consumen alimentos menos apetecibles. En consecuencia, se ingiere más alimento antes de que cese el apetito³⁵.

2. La grasa aumenta la palatabilidad de los alimentos

La grasa puede mejorar el sabor y la textura de muchos alimentos, aumentando así su palatabilidad^{lxv}. De este modo, la apetencia de dietas altas en grasa puede estimular dos fenómenos de manera sinérgica: un sobre consumo activo, pues los alimentos son más sabrosos y estimulan nuestro apetito, y un sobre consumo pasivo, relacionado con la densidad energética de los alimentos ricos en grasa⁴⁵.

3. La fibra ejerce un control importante sobre la ingesta de calorías

En un informe sobre la nutrición y las enfermedades crónicas, la OMS señala que existen pruebas convincentes de que una ingesta importante de fibra previene el aumento de peso o ayuda a perder su exceso^{lxvi}. De hecho, la obesidad es un fenómeno raro en las poblaciones que consumen una dieta rica en fibra y común en aquellas que apenas la contienen^{lxvii}. Las poblaciones de los países no industrializados consumen entre 3 y 5 veces más de fibra que las poblaciones occidentales². Los alimentos naturalmente ricos en fibra pueden facilitar la pérdida de peso y contribuyen a mantener el peso estable a largo plazo mediante la interacción de algunos de los siguientes mecanismos:

- a. La fibra aumenta la masticación y, de esta manera, reduce la cantidad de alimento ingerido, además de facilitar la segregación de la saliva y de los jugos gástricos que contribuyen al llenado del estómago y a la sensación de saciedad.
- b. La fibra retarda el vaciado del estómago, alargando la sensación de llenado.
- c. La insulina estimula el apetito; los alimentos ricos en fibra disminuyen los niveles de esta hormona en la sangre, contribuyendo a un menor consumo de alimentos.
- d. Los alimentos sin fibra sacian menos que los mismos alimentos que la conservan (p. ej. el pan blanco sacia menos que el pan integral).
- e. Los alimentos procesados que poseen escasa fibra (azúcar, pan blanco, arroz pulido, etc.) tiene más calorías que los alimentos que conservan toda su fibra (arroz integral, pan integral, fruta y verdura frescas y crudas, etc.), como puede apreciarse en la tabla 2.
- f. Las dietas ricas en fibra tienden a reducir levemente la absorción de algunos nutrientes en el intestino delgado, sobre todo la grasa y la proteína, reduciendo así el aporte de calorías^{67, lxxviii}.
- g. La fermentación de la fibra en el intestino grueso produce unos compuestos denominados *ácido grasos de cadena corta* que se absorben y se utilizan como fuentes de energía (entre un 5-10% de las necesidades calóricas)^{lxix}, lo que puede producir un consumo menor de alimentos.

Alimento (sin fibra / con fibra)	Calorías (por 100g)		Alimento (sin fibra / con fibra)
<u>Arroz pulido, sin cáscara</u>	<u>371</u>	<u>373</u>	<u>Pasta (macarrones, etc.)</u>
<i>Arroz integral</i>	327	343	<i>Pasta integral</i>
<u>Harina de trigo</u>	<u>348</u>	<u>899</u>	<u>Aceite de oliva</u>
<i>Harina integral de trigo</i>	324	187	<i>Aceituna</i>
<u>Pan blanco</u>	<u>258</u>	<u>385</u>	<u>Azúcar refinado</u>
<i>Pan integral de trigo</i>	228	29	<i>Remolacha</i>

Tabla 2. Contenido de fibra de algunos alimentos integrales y refinados. Fuentes: Adaptado de la *Composición de los 400 Alimentos y Bebidas Más Comunes*. Ediciones Tikal, Girona (sin fecha) y Verdú J. M. y Almendros M. M. *Tabla de Composición de Alimentos Españoles*. 3ª edición, Instituto de Nutrición y Tecnología de Alimentos, Universidad de Granada, 1998.

Aparte de las ventajas que otorga la fibra a una dieta de control de peso, los alimentos ricos en ella, como los cereales integrales, la fruta, la verdura y las legumbres, también son ricos en carbohidratos y pobres en grasa, mientras que

muchos de los alimentos carentes de fibra tienen pocos o ningún carbohidrato y mucha grasa (carne, embutidos, pescado, lácteos, huevos). La harina de trigo tiene 3,40 gramos de fibra por 100 gramos; la integral de trigo tiene 9 gramos por 100. El pan blanco tiene 3,50 gramos y el pan integral 8,50. El azúcar, el aceite y el chocolate tienen 0,00 gramos de fibra por cada 100 gramos^{lxx}.

4. Los tentempiés pueden impedir el uso de la grasa como fuente de energía

Recordemos que la insulina, segregada al aparecer glucosa en la sangre, tiene un efecto “ahorrador de lípidos”, dado que favorece tanto el uso de la glucosa como fuente de energía, como el depósito de la grasa en el tejido adiposo. Asimismo, esta hormona no permite que los ácidos grasos ya depositados en el tejido adiposo salgan a la sangre para utilizarse como fuente de energía. Sólo cuando bajan los niveles de glucosa e insulina en la sangre, se utilizan los triglicéridos como fuente de energía^{lxxi}, especialmente entre comidas^{lxxii}. Sin embargo, es muy común comer tentempiés o “snacks” entre una comida principal y otra. Estos alimentos (patatas fritas, chucherías, bollería, helados, etc.) son muy ricos en carbohidratos y estimulan de nuevo la segregación de insulina. ¿Cuál es el resultado? Pues que se suprime la disponibilidad de los ácidos grasos de los triglicéridos como fuente de energía; la glucosa se oxida, mientras que los ácidos grasos se quedan almacenados en el tejido adiposo. Y no olvidemos que los tentempiés suelen contener también grasa en forma de aceite, manteca, mantequilla, etc., que se almacena directamente en el tejido adiposo, agravando así el problema de exceso de grasa almacenada.

Se ha observado que una dieta a base de alimentos ricos en carbohidratos (tubérculos, cereales, legumbres, fruta, verdura) puede reducir el deseo de tomar tentempiés entre comidas. Parece ser que los carbohidratos disminuyen la apetencia de tentempiés entre comidas, cosa que no ocurre después de ingerir comidas ricas en proteínas y grasa⁵⁹.

Variables sociales

1. El marketing agresivo induce a consumir más

La industria estadounidense de la alimentación gasta más dinero en anuncios que cualquier otro sector: Coca-Cola y McDonald’s están entre los 10 mayores anunciantes del mundo¹⁰. Las agresivas estrategias de marketing impulsan el sobre consumo de alimentos, puesto que las empresas estadounidenses de alimentación gastan 30 billones de dólares al año en publicidad¹⁹, al tiempo que el público estadounidense gasta unos 33 billones de dólares en regímenes específicos. Más del 90% de esta publicidad se centra en los alimentos más comprometidos por su escaso o nulo valor nutricional: cereales de desayuno endulzados, dulces, refrescos, patatas fritas, etc.¹⁰.

La OMS manifiesta que parte del vínculo importante que existe entre las horas dedicadas a ver la televisión y la obesidad infantil puede deberse a los anuncios televisivos de alimentos que ven los niños. Los alimentos habitualmente denominados “comida basura” son los que reciben el marketing más agresivo, especialmente en la televisión. Los niños son a menudo el destinatario de estos productos, porque pueden influir significativamente en la elección de alimentos que compran sus padres^{lxxiii}, desplazando alimentos más nutritivos (fruta y verduras frescas, cereales integrales, etc.) de su dieta. En EE.UU., los niños ven anualmente en la TV hasta 10.000 anuncios de contenido exclusivamente alimenticio¹⁹. Es más, el 13% de las escuelas de EE.UU.

tienen contratos con empresas de comida rápida que venden sus productos bien a través del comedor de la escuela, bien a través de las máquinas expendedoras¹⁰. Como resultado de este tipo de marketing, los niños consumen actualmente 5 veces más comida rápida que en 1970, y el 15% de la población infantil es obesa, 3 veces más que a principios de los años 80¹⁹.

2. La vida urbana contemporánea: vida social y estrés

La regulación de la ingesta de los alimentos es un proceso extremadamente complejo en el que intervienen, de una parte, el impulso fisiológico del hambre y de la saciedad y, de otra, factores sociales y psicológicos; a menudo estos últimos predominan frente a los primeros⁴⁵.

El mayor poder adquisitivo y tiempo de ocio incrementa las posibilidades de hacer vida social. En este ámbito, tenemos muchas oportunidades de tomar una cerveza o comer una tapa, un trozo de tarta o cualquier otra cosa, aunque no tengamos hambre, simplemente para no ofender a un anfitrión o para no destacar del resto del grupo – con unos amigos en el bar, en una reunión laboral o familiar, en una boda, durante las fiestas locales, etc. –.

Desde un punto de vista psicológico, podemos usar la comida (dulces, chocolate, alcohol, etc.) para aplacar la ansiedad o la soledad. La vida moderna es muy competitiva y el estrés para llegar a fin de mes, para entregar el trabajo a tiempo, para no llegar tarde a la oficina, la hipoteca, los contratos basura, los niños, los colegios, las notas, las oposiciones, etc. Una manera de aliviar todo este estrés es a través del tabaquismo, la comida y la bebida, dado que producen placer donde tal vez apenas lo hay (en el ámbito laboral, matrimonial, etc.)¹¹.

3. El sobrepeso tiene connotaciones positivas en ciertas culturas

Las distintas culturas y grupos sociales manifiestan actitudes diferentes hacia el peso corporal. En Occidente, los estratos sociales más adinerados buscan la delgadez, a diferencia de lo que ocurre en los países no industrializados. En la mayoría de las culturas del mundo el sobrepeso encarna la salud y la riqueza y, por tanto, es un estado deseable. Por otro lado, dada la rareza de la obesidad en las culturas preindustriales originales, muchas de ellas ni siquiera tienen una palabra específica para definir la obesidad. Puede que un tamaño corporal grande más que la obesidad en sí sea lo que suscite la admiración de los pueblos agrícolas, debido a lo que simboliza (salud, prestigio, prosperidad o maternidad). Según el estudio antropológico de Brown y Konner³ en el que se analizaba el patrón de belleza de 31 sociedades preindustriales, el 81% de estas sociedades admiten el sobrepeso, pero ninguna acepta la obesidad como patrón de belleza. Por otro lado, en los países económicamente más privilegiados la gente rehuye la obesidad y el sobrepeso, hasta tal punto que hoy no es infrecuente la anorexia y la bulimia entre los adolescentes occidentales. No obstante, la alta predisposición a la obesidad de las mujeres de origen afroamericano e hispanico de edad madura residentes en EE.UU. parece más aceptable, correspondiendo tal vez al simbolismo de la maternidad y de la dignidad¹¹.

La genética como variable

1. La genética no puede explicar el aumento vertiginoso de los problemas de peso

Durante la práctica totalidad de su historia, el ser humano ha tenido que luchar para obtener su alimento. Paralelamente, desarrolló la capacidad genética de poder almacenar los alimentos en forma de grasa, lo que le confirió una ventaja de supervivencia cuando había escasez de alimentos⁵⁵. Sin embargo, el espectacular aumento de los casos de sobrepeso en EE.UU. así como en muchos otros países durante las últimas dos décadas no puede explicarse genéticamente, puesto que nuestra genética no ha cambiado a la par con la propagación de esta epidemia. Hill y Peters¹⁵ responsabilizan a ciertos “factores del entorno” tales como el exceso de calorías y la falta de actividad física. Es más, desde el punto de vista genético, el organismo dispone de unos mecanismos fisiológicos excelentes contra el agotamiento de sus reservas energéticas en tiempos de escasez de alimentos (hambrunas y dietas hipocalóricas), pero no puede defenderse contra la acumulación de calorías en forma de grasa corporal (triglicéridos) cuando existe un aporte ininterrumpido de alimentos. Hill y Peters afirman que “la obesidad se puede comprender no como una fisiología defectiva, sino como una reacción natural ante el entorno”. Por añadidura, si estos alimentos son sabrosos, relativamente baratos, energéticamente concentrados (es decir ricos en calorías) y bien publicitados, la alta incidencia de problemas de peso es un resultado lógico de lo que Flatt⁴ denomina “la interacción entre la evolución biológica y la evolución económica”.. Si realmente es el caso, esta afirmación contradice la creencia popular de que los problemas de peso provienen de una genética defectiva.

En el caso de España, Gutiérrez-Fisac et al.²⁶ también señalan que la genética tiene escasa influencia sobre la obesidad, por lo menos en lo que se refiere al incremento de este problema en España en los años que comprenden 1987 hasta 1997. Según estos investigadores, si bien la genética sí juega un papel en el desarrollo de la obesidad, no puede explicar en absoluto el aumento de los índices de este trastorno, precisamente por la rapidez con la que se ha incrementado. Al igual que Hill y Peters, Gutiérrez-Fisac et al. buscan las causas de este incremento en el exterior, en factores medioambientales, descartando el papel de la genética “dada la extraordinaria rapidez con la que [la obesidad] se ha producido”. Willett⁵ también hace eco de estos últimos al declarar que algunos factores como la dieta y el estilo de vida inciden claramente sobre la alta incidencia de exceso de peso corporal en la población estadounidense, exceso que no puede explicarse a través de la genética. Este autor cita el caso de los inmigrantes japoneses varones de San Francisco, cuya incidencia de obesidad es 3 veces más que la de los varones japoneses que viven en Japón. Otro estudio abordó los varones japoneses que viven en Japón y los que emigraron a Hawai y a California, llegando a identificar también la diferencia de peso corporal entre estos tres grupos: en los varones de 45-49 años que no salieron de su país natal la prevalencia de la obesidad era de un 3,2%; en los dos grupos de inmigrantes a EE.UU. la prevalencia subió hasta el 12 y el 12,9%, respectivamente^{lxxiv}.

Así y todo, como afirma Campbell, profesor emérito de bioquímica nutricional de la Universidad de Cornell y co-director del Estudio Chino que investiga la influencia de la dieta y del estilo de vida en el desarrollo de las enfermedades degenerativas, las enfermedades crónicas (obesidad, cáncer, etc.) crecen paralelamente a los cambios en la dieta, independientemente de si las personas tienen una predisposición genética o no a padecer tales enfermedades⁷.

¿Qué dieta seguir?

Los factores o variables que pueden influir sobre el control (o descontrol) de la adiposidad son numerosos; podemos identificar factores metabólicos, dietéticos, sociales y genéticos. Este último queda fuera de nuestro alcance, pues nuestra configuración genética es algo ya inherente e inmutable; ya hemos visto que poco tiene que ver con la epidemia de sobrepeso que azota el mundo actual.

Al ponernos a régimen, podemos intervenir directamente sobre los factores metabólicos, y dietéticos, es decir, disminuir las calorías, la grasa, los carbohidratos, el alcohol y los tentempiés. No obstante, no podemos seguir un régimen bajo en calorías (por debajo de nuestras necesidades mínimas diarias) indefinidamente. Los regímenes de adelgazamiento se aplican durante un período determinado de tiempo; finalizado el régimen, el individuo suele volver a comer más o menos igual que antes. Y así, los regímenes siempre fracasan, porque las variables que hemos tratado de evitar al cambiar la dieta (metabólicas y dietéticas) vuelven a aparecer y formar parte de nuestra realidad alimenticia diaria. A corto plazo, los regímenes alcanzan el efecto deseado, pero, a largo plazo, son generalmente ineficaces pues casi el 100% de las personas que pierden peso de esta manera vuelven a ganar los kilos perdidos. Dos tercios de las personas que pierden peso vuelven a recuperar lo que han perdido en el espacio de un año, y prácticamente todas lo recuperan en cinco años^{11, 55}.

Lo que necesitamos no son dietas de adelgazamiento, sino un cambio de filosofía respecto a la alimentación. En lugar de seguir regímenes, es preciso cambiar radicalmente nuestro tipo de alimentación y adoptar este cambio durante el resto de nuestra vida. En vez de alimentarnos principalmente con alimentos manipulados, ricos en calorías y grasa, y con alimentos de procedencia animal, deberíamos aumentar considerablemente el consumo de los alimentos de procedencia vegetal, poco manipulados, frescos y crudos, como por ejemplo:

- ensaladas de todo tipo, fruta fresca y de temporada, verduras cocidas al vapor o al horno, patatas y boniatos asados, sopas de verdura, además de cereales integrales, frutos oleaginosos y legumbres secas, y un aporte mínimo también de algas marinas, a fin de aprovechar su riqueza en algunos minerales y oligoelementos (calcio, hierro y yodo).

Según nuestra experiencia en la línea higienista, estos alimentos cubren nuestras necesidades mínimas de calorías (y nutrientes) sin hacernos pasar hambre ni aumentar de peso. Es más, las personas con sobrepeso pueden comer sin pasar hambre, consiguiendo una pérdida de peso progresiva que podría ser aún mayor con la práctica diaria de ejercicio físico adecuado, hasta conseguir alcanzar su peso ideal, por debajo del cual no pasan.

La dieta y el sedentarismo son factores clave que hay que abordar para atajar los problemas de peso. A la luz de los datos científicos expuestos anteriormente, haríamos bien en tener en cuenta los siguientes cambios:

Grasa: Debido al efecto negativo que tiene la grasa sobre el control del peso – la ineficacia metabólica de la oxidación de la grasa, su potencial calórico superior y el efecto que ejerce en la palatabilidad de los alimentos – sería sensato aconsejar un consumo menor, incluso por debajo del 30-35% recomendado en España (y muy por

debajo de consumo actual de 44,6%²⁸), hasta un 25% o incluso un 20%, como señala Flatt⁴. Este autor subraya que el límite máximo de 30% sigue siendo demasiado alto para prevenir exceso de peso en las personas propensas a desarrollar la obesidad. Disminuir la ingesta de grasa hasta ese nivel requiere, inevitablemente, un cambio muy importante en la alimentación, reduciendo al mínimo o incluso eliminando los alimentos de origen animal (embutidos, carnes, hamburguesas, pescado, huevos, quesos y otros lácteos sin desnatar), los alimentos fritos y otros productos refinados que contienen grasa (bollería, pastelería, tentempiés). Las únicas grasas concentradas de consumo serán el aceite para aliñar, los frutos oleaginosos, el aguacate y la aceituna.

Carbohidratos: Habría que controlar la ingesta de los carbohidratos refinados debido al efecto potenciador que tienen sobre la producción de insulina (ésta impide el uso de la grasa como fuente de energía) y por su falta de fibra, reduciendo considerablemente o incluso eliminando de la dieta los cereales refinados (granos y harina), el pan blanco, los dulces, la bollería, la pastelería, los tentempiés, los refrescos, los pasteles, las galletas, las magdalenas, etc. Los carbohidratos idóneos provendrán de la fruta fresca, la fruta desecada (higos secos, etc.), la patata, el boniato, los cereales integrales, el pan, la harina integrales y las legumbres.

Alcohol: Incluir el vino o cualquier otra bebida alcohólica en las comidas para proteger el corazón es imprudente para una persona con kilos de más, debido al efecto inhibitorio que tiene el alcohol sobre el uso de la grasa como fuente de energía, y al hecho de que el organismo apenas puede controlar la ingesta de calorías ingeridas en estado líquido. De todas formas, podemos proteger el corazón aumentando el consumo de alimentos vegetales, cuyo contenido en elementos bioquímicos mantiene el corazón (y otros órganos) sano sin las desventajas derivadas del consumo de este compuesto tóxico. (Un dato importante que habría que añadir es que el consumo de alcohol, aun siendo moderado, está asociado con un mayor riesgo de padecer cáncer de mama en las mujeres^{lxxv, lxxvi, lxxvii}).

Sedentarismo: Andar más o practicar cualquier otro tipo de ejercicio aeróbico sostenido (nadar, correr,) aumenta el uso de la grasa almacenada, además de incrementar la apetencia de alimentos ricos en carbohidratos (fruta, cereales) y disminuir la de alimentos ricos en grasa⁵⁵. El ejercicio físico provoca un aumento considerable de la oxidación de la grasa de reserva en los músculos⁴⁶ – que utilizan ávidamente los ácidos grasos de los triglicéridos para producir energía, sobre todo entre comidas⁴ –, debido a la acción de la *adrenalina* y la *noradrenalina*. Estas dos hormonas activan una enzima denominada *triglicérido lipasa sensible a las hormonas*, cuya acción descompone rápidamente la grasa de reserva^{lxxviii}.

Además del ejercicio físico, algunas actividades diarias también nos permiten quemar calorías: ir andando al trabajo es mucho más beneficioso que ir en coche; o si se va en transporte público, es buena idea bajarse algunas paradas antes y hacer el resto del trayecto a pie; subir y bajar las escaleras en lugar de coger el ascensor; pasear con amigos en lugar de quedar siempre en un bar; pasear el perro por el parque y no solamente dar la vuelta a la manzana (el perro también lo agradecerá mucho).

Otras consideraciones: El marketing puede combatirse mediante la concienciación y la información; cuanto más sepamos del valor nutricional de los alimentos que compramos, mejor podremos elegir los que nos convienen. Esto requiere, por descontado, un aprendizaje activo con espíritu abierto y paciente, pues hay que

aprender a discernir entre la información veraz y la adulterada o engañosa. Internet es un medio repleto de páginas web sobre la nutrición. Y por supuesto, la alimentación no lo es todo. Cambiar el estilo de vida para reducir el estrés, la ansiedad o la soledad debería incluirse en un plan de control de peso. Hay clases de estiramientos, antigimnasia, gimnasia holística, etc., técnicas suaves de trabajo corporal que ayudan a liberar las tensiones corporales, además de otras técnicas de autoayuda como son la meditación, el yoga y el tai-chi, entre muchas otras. A través de éstas y otras muchas técnicas, se adquiere un mayor conocimiento del propio cuerpo y de nuestras necesidades, entre las que no se incluye la comida basura, por citar un ejemplo. Asimismo, su práctica ayuda a facilitar los cambios hacia un estilo de vida más sano, sensato y armonioso.

En última instancia, es preciso adoptar una orientación definitiva hacia una alimentación integral de procedencia vegetal, dejando atrás los alimentos de procedencia animal, los manipulados y los refinados. Las mejores ensaladas son las de verduras y hortaliza de temporada, y no las preparadas con verduras de lata o de bote. En invierno, en lugar de agregar tomate y pimiento (cultivos de verano) en la ensalada, se puede usar remolacha cruda rallada, algún tipo de col (lombarda, repollo, coliflor o brécol), escarola, puerro, cebolleta, aguacate, espinacas, algunas variedades de calabaza (fruto de otoño que, en algunos casos puede pelarse y rallarse), apionabo, etc. Para las verduras de cocción, podemos optar por brécol, coliflor, alcachofa, calabaza, patata, acelgas, setas, espárragos silvestres, etc., en lugar de las judías verdes, el calabacín, la berenjena y los pimientos, que se recogen en verano.

Los alimentos de procedencia vegetal, además de contener mucha agua, están repletos de elementos nutricionales de gran valor, tales como la fibra, los azúcares integrales y miles de compuestos fitoquímicos que apenas se encuentran en los alimentos de origen animal. Estos últimos rebosan de colesterol, grasa saturada y grasa total. El agua de los alimentos vegetales diluye su contenido energético, aumentando su peso sin incrementar la cantidad de calorías. Por último, es preciso mencionar que una dieta rica en alimentos de origen vegetal y sin manipular reduce el riesgo de padecer una amplia gama de enfermedades crónicas y degenerativas (entre las cuales se incluye la obesidad), como afirma el mismo T. Colin Campbell⁷.

Conclusión

Hoy en día mantener nuestro peso corporal dentro de unos límites mínimos para no comprometer la salud a largo plazo es un cometido difícil, debido a nuestro estilo de vida y todo lo que éste conlleva – estrés, comida basura, exceso de calorías, costumbres alimenticias arraigadas, sedentarismo, etc. –. La respuesta higienista puede parecer tal vez demasiado simple o simplista. No obstante, lo cierto es que funciona. Encauzar nuestros esfuerzos por el camino de los alimentos naturales y poco manipulados es una apuesta por la salud y la vitalidad.

David J. Munro

Casa de Reposo “Los Madroños” - www.casadereposo.com
Septiembre 2004.

REFERENCIAS:

- ⁱ El *International Obesity Task Force* (IOTF) <http://www.iotf.org/> forma parte de la *International Association for the Study of Obesity* (IASO) (Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad), cuya labor consiste en alertar al mundo y a los gobiernos frente a la creciente amenaza que los elevados niveles de obesidad suponen para la salud pública. La IOTF colabora con la Organización Mundial de Salud.
- ⁱⁱ Burkitt DP. Western diseases and their emergence related to diet. *South African Medical Journal* 1982; 61: 1013-1015.
- ⁱⁱⁱ Brown PJ y Konner M. An anthropological perspective on obesity. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1987; 499: 29-46.
- ^{iv} Flatt JP. Snacks, meals, appetite and satiety, and food selection. Macronutrient composition and food selection. *Obesity Research* 2001; 9: S256-S262.
- ^v Willett WC. Is dietary fat a major determinant of body fat? *American Journal of Clinical Nutrition* 1998; 67(suppl): 556S-62S.
- ^{vi} Los términos *elementos fitoprotectores* o *sustancias fitoquímicas* se refieren a un grupo muy nutrido de compuestos químicos hallados casi exclusivamente en las plantas (*fito* viene del griego *phuton* – “planta”), que poseen efectos protectores contra las enfermedades degenerativas (cáncer, enfermedades cardiovasculares, etc.).
- ^{vii} Campbell TC y Junshi C. Diet and chronic degenerative diseases: perspectives from China. *American Journal of Clinical Nutrition* 1994; 59(suppl): 1153S-61S.
- ^{viii} WHO Technical Report Series 916. *Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases*. World Health Organisation, Geneva, 2003: pág. 6 y 13.
- ^{ix} Trowell H. Western diseases and dietary changes with special reference to fibre. *Tropical Doctor* 1979; 9: 133-143.
- ^x Gardner G y Halweil B. Ni hambre, ni obesidad. *World Watch* 2000; 11: 40-51.
- ^{xi} Grundy SM. Multifactorial causation of obesity: implications for prevention. *American Journal of Clinical Nutrition* 1998; 67(suppl): 563S-72S.
- ^{xii} Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Medicina Clínica (Barcelona)* 2000; 115: 587-597.
- ^{xiii} WHO Technical Report Series 916: pág. 15-18.
- ^{xiv} Idem: pág. 61.
- ^{xv} Hill JO y Peters JC. Environmental contributions to the obesity epidemic. *Science* 1998; 280: 1371-1374.
- ^{xvi} Brownell KD y Nestle M. *The Sweet and Lowdown on Sugar*. <http://www.mindfully.org/Food/2004/Sugar-Brownell-Nestle23jan04.htm>
- ^{xvii} Freid EJ y Nestle M. The growing political movement against soft drinks in schools. *JAMA* 2002; 288: 2181.
- ^{xviii} Kant AK. Consumption of energy-dense, nutriente-poor foods by adult Americans: nutritional and health implications. The third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *American Journal of Clinical Nutrition* 2000; 72: 929-36.
- ^{xix} Kaylin J. The belly of the beast. *Yale Alumni* magazine March/April 2004. <http://www.yalealumnimagazine.com/issues/200403/brownell.html>
- ^{xx} El Índice de Masa Corporal (IMC) se calcula dividiendo el peso por la altura en metros al cuadrado (kg/m²). Es un método muy común para valorar el grado de sobrepeso o de falta de peso de una persona. Se considera peso insuficiente un IMC inferior a 18,5; el peso normal va de 18,5 a 24,9; el sobrepeso de 25 a 29,9; y la obesidad se sitúa por encima de 30 kg/m².
- ^{xxi} Björntorp P. Obesity. *The Lancet* 1997; 350: 423-426.
- ^{xxii} Taubes G. As obesity rates rise, experts struggle to explain why. *Science* 1998; 280: 1367-1368.
- ^{xxiii} WHO Technical Report Series 916: pág. 5.
- ^{xxiv} Mokhtar N, et al. Diet, culture and obesity in Northern Africa. *Journal of Nutrition* 2001; 131: 887S-892S.
- ^{xxv} WHO Technical Report Series 916: pág. 8.
- ^{xxvi} Gutiérrez-Fisac JL, et al. La epidemia de obesidad y sus factores relacionados: el caso de España. *Cadernos de Saúde Pública* 2003; 19(suppl): S101-10.
- ^{xxvii} Crescente Pippi JL, et al. Estudio del riesgo de sobrepeso y sobrepeso en escolares de Galicia entre 6 y 17 años. *Anales de Pediatría* 2003; 58: 523-528.
- ^{xxviii} Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. *La Alimentación en España, 1999*. 2000: pág. 47.
- ^{xxix} Lamb JF, Ingram CG, et al. *Essentials of Physiology*. Third edition. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1991: pág. 109.
- ^{xxx} Guyton A y Hall J. *Tratado de Fisiología Médica*. Décima edición. McGraw-Hill, Interamericana, 2001: pág. 17, 23-25, 934-936.
- ^{xxxi} Rodríguez MH y Gallego AS. *Tratado de Nutrición*. Ediciones Díaz de Santos, Madrid, 1999: pág. 84-88, 98.
- ^{xxxii} Guyton A y Hall J: pág. 944-945.
- ^{xxxiii} Idem: pág. 957.
- ^{xxxiv} Idem: pág. 23 y 932.
- ^{xxxv} Flatt JP. Use and storage of carbohydrate and fat. *American Journal of Clinical Nutrition* 1995; 61(suppl): 952S-9S.
- ^{xxxvi} Guyton A y Hall J: pág. 940.
- ^{xxxvii} Ibid: pág. 934 y 940.
- ^{xxxviii} Lamb JF, Ingram CG, et al.: pág. 229-30.
- ^{xxxix} Guyton A y Hall J: pág. 941.
- ^{xl} Jensen MD. Diet effects on fatty acid metabolism in lean and obese humans. *American Journal of Clinical Nutrition* 1998; 67(suppl): 531S-4S.
- ^{xli} Guyton A y Hall J: pág. 942-4.
- ^{xlii} Lamb JF, Ingram CG, et al.: pág. 229-31.
- ^{xliiii} Guyton A y Hall J: pág. 339, 457, 953-8, 963-4 y 1006.
- ^{xliiii} Lamb JF, Ingram CG, et al.: pág. 110-1, 229-30.
- ^{xlv} Prentice AM. Manipulation of dietary fat and energy density and subsequent effects on substrate flux and food intake. *American Journal of Clinical Nutrition* 1989; 67(suppl): 535S-41S.
- ^{xlvi} Flatt JP. Dietary fat, carbohydrate balance, and weight maintenance. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1993; 683: 122-140.
- ^{xlvii} Guyton A y Hall J: pág. 947.
- ^{xlviii} Horton TJ, et al. Fat and carbohydrate overfeeding in humans: different effects on energy storage. *American Journal of Clinical Nutrition* 1995; 62: 19-29.
- ^{xlix} Junshi C, et al. *Diet, lifestyle, and Mortality in China. A study of the characteristics of 65 Chinese counties*. Oxford University Press, Cornell University Press, Peoples Medical Publishing House 1999: pág. 63-64.

- ⁱ O`Dea K y Mann JI. Importance of retaining a national dietary guideline for sugar. **Medical Journal of Australia** 2001; 175: 165-6.
- ⁱⁱ WHO Technical Report Series 916: pág. 65-6.
- ⁱⁱⁱ Jéquier E. Editorials. Alcohol intake and body weight: a paradox. **American Journal of Clinical Nutrition** 1999; 69: 173-4.
- ⁱⁱⁱⁱ Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Consumo de zumos de frutas y de bebidas refrescantes por niños y adolescentes en España. Implicaciones para la salud de su mal uso y abuso. **Anales de Pediatría** 2003; 58: 584-593.
- ^{lv} Ludwig DS, et al. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. **The Lancet** 2001; 357: 505-08.
- ^{lv} Rosenbaum M, et al. Obesity. **The New England Journal of Medicine** 1997; 337: 396-407.
- ^{lvi} Ravussin E, et al. Risk factors for the development of obesity. **Annals of the New York Academy of Sciences** 1993; 683: 141-150.
- ^{lvii} Blundell JE, et al. Dietary fat and the control of energy intake: evaluating the effects of fat on meal size and postmeal satiety. **American Journal of Clinical Nutrition** 1993; 57(suppl): 772S-8S.
- ^{lviii} Guyton A y Hall J: pág. 1067-1068.
- ^{lix} Raben A, et al. Meals with similar energy densities but rich in protein, fat, carbohydrate, or alcohol have different effects on energy expenditure and substrate metabolism but not on appetite and energy intake. **American Journal of Clinical Nutrition** 2003; 77: 91-100.
- ^{lx} Suter PM The effect of ethanol on fat storage in healthy subjects. **New England Journal of Medicine** 1992; 326: 983-7.
- ^{lxi} Sanko BJ, et al. Effect of alcohol on postmeal fat storage. **American Journal of Clinical Nutrition** 1994; 59: 619-625.
- ^{lxii} Ching PLYH, et al. Activity level and risk of overweight in male health professionals. **American Journal of Public Health** 1996; 86: 25-30.
- ^{lxiii} Guyton A y Hall J: pág. 1172.
- ^{lxiv} Grundy SM. Overview. **American Journal of Clinical Nutrition** 1998; 67(suppl): 497S-99S.
- ^{lxv} Bell EA, et al Energy density of foods affects energy intake in normal-weight women. **American Journal of Clinical Nutrition** 1998; 67: 412-20.
- ^{lxvi} WHO Technical Report Series 916: pág. 63-64.
- ^{lxvii} Van Itallie TB. Dietary fiber and obesity. **American Journal of Clinical Nutrition** 1978; 31: S43-S52.
- ^{lxviii} Anderson JW, et al. Health benefits and practical aspects of high-fiber diets. **American Journal of Clinical Nutrition**. 1994; 59(suppl): 1242S-7S.
- ^{lxix} McNeil NI. The contribution of the large intestine to energy supplies in man. **American Journal of Clinical Nutrition** 1984; 39: 338-42.
- ^{lxx} Verdú JM y Almendros MM. *Tabla de Composición de Alimentos Españoles*. 3ª edición, Instituto de Nutrición y Tecnología de Alimentos, Universidad de Granada, 1998.
- ^{lxxi} Guyton A y Hall J: pág. 946-7, 1067-68.
- ^{lxxii} Lamb JF, Ingram CG, et al.: pág. 231.
- ^{lxxiii} WHO Technical Report Series 916: pág. 65.
- ^{lxxiv} Curb JD y Marcus EB. Body fat and obesity in Japanese Americans. **American Journal of Clinical Nutrition** 1991; 53: 1552S-5S.
- ^{lxxv} Garro A y Lieber CS. Alcohol and cancer. **Annual Review of Pharmacology and Toxicology** 1990; 30: 219-249.
- ^{lxxvi} Schatzkin A, et al. Alcohol consumption and breast cancer in the epidemiologic follow-up study of the first National Health and Nutrition Examination Survey. **The New England Journal of Medicine** 1987; 316: 1169-73.
- ^{lxxvii} Willett WC, et al. Moderate alcohol consumption and the risk of breast cancer. **The New England Journal of Medicine** 1987; 316: 1174-80.
- ^{lxxviii} Guyton A y Hall J: pág. 947.