

Revista Española de Salud Pública



VOLUMEN 81

NÚMERO 5

Septiembre-Octubre 2007

MONOGRÁFICO SOBRE ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN

EDITORIAL

Políticas públicas para la promoción de la alimentación saludable y la prevención de la obesidad. **F Lobo. 437**

COLABORACIONES ESPECIALES

La estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad (estrategia NAOS). **JM Ballesteros Arribas, M Dal-Re Saavedra, N Pérez Farinós y C Villar Villalba. 443**

Antecedentes históricos de la nutrición comunitaria en España: los trabajos de la Escuela Nacional de Sanidad, 1930-36. **J Bernabeu-Mestre, JX Esplugues Pellicer y ME Galiana Sánchez. 451**

Empleo de la espectrometría de masas como herramienta para la determinación de tóxicos en alimentos: hacia la seguridad alimentaria. **R Romero González, JL Fernández Moreno, P Plaza Bolaños, A Garrido Frenich y JL Martínez Vidal. 461**

Nutrigenómica, obesidad y salud pública. **MB Silveira Rodríguez, L Martínez-Piñeiro Muñoz y R Carraro Casieri. 475**

Nutrición y síndrome metabólico. **P Matia, E Lecumberri y AL Calle-Pascual. 489**

Valoración de la ingesta dietética a nivel poblacional mediante cuestionarios individuales: sombras y luces metodológicas. **JM Martín-Moreno y L Gorgojo. 507**

El conocimiento nutricional apenas altera las prácticas de alimentación: el caso de las madres de clases populares en Andalucía. **E Martín Criado. 519**

Cuerpo y subjetividad: acerca de la anorexia nerviosa. **F Pereña. 529**

ORIGINALES

Ingesta de alimentos, energía y nutrientes en la población de 5 a 12 años de la Comunidad de Madrid: resultados de la encuesta de nutrición infantil 2001-2002. **L Díez-Gañán, I Galán Labaca, CM León Domínguez, A Gandarillas Grande B Zorrilla Torras y F Alcaraz Cebrián. 543**

Tendencias del estado nutricional de la población española: resultados del sistema de monitorización nutricional de Cataluña (1992-2003). **L Serra-Majem, L Ribas-Barba, G Salvador Castell, B Román-Viñas, C Castell Abat, C Cabezas Peña, et al. 559**

RESEÑAS BIBLIOGRÁFICAS

Nutrición en salud pública. Coordinador: **MÁ Royo Bordonada. 575**

El libro blanco de la alimentación escolar. Coordinadores: **JR Martínez Álvarez e I Polanco Allúe. 577**

EDITORIAL**POLÍTICAS PÚBLICAS PARA LA PROMOCIÓN DE LA ALIMENTACIÓN SALUDABLE Y LA PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD****Félix Lobo (1,2)**

(1) Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Ministerio de Sanidad y Consumo.

(2) Departamento de Economía Aplicada. Universidad Carlos III de Madrid.

La evolución de la obesidad es una preocupación creciente de las autoridades sanitarias nacionales e internacionales. Lo es por la ascendente evolución de su frecuencia, porque constituye en sí una enfermedad, por ser un factor de riesgo de otras enfermedades graves (diabetes, enfermedades cardiovasculares, artrosis, cáncer...), porque pone en peligro la viabilidad de los sistemas sanitarios al causar pesados costes económicos directos e indirectos, porque también, y muy en primer término, afecta a los niños y a los jóvenes y porque nadie debiera esperar la solución de este problema o, ni siquiera, un punto de inflexión para sus tendencias, a menos de diez años vista.

Expresión de esta preocupación son los importantes documentos elaborados por organismos nacionales e internacionales en años recientes. Mencionemos La Estrategia Global sobre Dieta, Actividad Física y Salud de la OMS (aprobada por Resolución de su Asamblea WHA57.17)¹; la Carta Europea contra la Obesidad², el Libro Blanco de la Unión Europea³; el reciente informe de FORESIGHT UK (2007)⁴ y el documento base de la Estrategia NAOS española⁵.

Existen ya algunos estudios que recogen los preocupantes datos del problema de la obesidad en nuestro país y de sus consecuencias. Mencionemos aquí sólo algunos

hallazgos derivados de un estudio reciente desarrollado manejando una base de datos distinta de las que se suele emplear en los estudios epidemiológicos⁶. Se trata del European Community Household Panel de EUROSTAT. Los países europeos estudiados son nueve (Italia, Dinamarca, Bélgica, Irlanda, Grecia, España, Portugal, Austria y Finlandia), entre 1998 y 2001. Los datos son para adultos entre 15 y 75 años. En ellos, con la excepción de los tres primeros, en el año 2001 por lo menos el 50% de los hombres serían pre-obesos (IMC superior a 25 y menor de 30) o bien obesos (IMC superior a 30). Lo mismo ocurre con el 25% de las mujeres en todos los países considerados. España tiene, con Finlandia, la tasa de obesidad más alta (13%) para las mujeres y, esta vez en solitario, la tasa más alta para los hombres (13,9%).

Uno de los hallazgos más importantes del trabajo es la alta tasa a la que está creciendo a lo largo del tiempo la epidemia de obesidad: un 8,5% de media para todos los países considerados en un periodo de sólo cuatro años. (10% para las mujeres y 8,5% para los hombres en España). Todos estos resultados vienen a ratificar, con una nueva y solvente fuente, los motivos de preocupación que ya teníamos

La OCDE está insistiendo en sus informes más recientes en que la obesidad es

uno de los más importantes factores de riesgo que ponen en peligro la salud y que mayores repercusiones va a tener en el futuro sobre el crecimiento del gasto sanitario. La OCDE ha destacado que en EE.UU. los costes de asistencia sanitaria son un 36% mayores y los de la medicación un 77% más altos para las personas obesas⁷. Estas diferencias se dan también en los países europeos. El crecimiento de la obesidad en las dos décadas pasadas en la mayor parte de los países de la OCDE se traducirá en mayores costes sanitarios en el futuro. Su estudio reciente sobre previsiones de gasto sanitario dedica todo un capítulo a la obesidad. "Si no se controla, esta enfermedad puede erosionar en un futuro cercano los avances en longevidad saludable logrados hoy para la gente mayor, al tiempo que supondrá una carga adicional en los costes sanitarios globales"⁸.

En febrero de 2007 se cumplieron dos años desde el lanzamiento por el Ministerio de Sanidad y Consumo a través de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria de la Estrategia por la Nutrición, la Actividad física, contra la Obesidad y por la Salud, o Estrategia NAOS. Puede afirmarse que la Estrategia NAOS ha tenido un éxito y una acogida notables. Este éxito inicial ha consistido básicamente en haber logrado unos niveles de sensibilización y concienciación de muy diversos sectores sociales en un plazo de tiempo verdaderamente corto. También se debe a la puesta en marcha de ciertos programas y acciones concretos de los que se da cuenta en este monográfico. Estos logros derivan, sin duda, de la implicación en la estrategia de esos mismos sectores sociales, reflejada no sólo en declaraciones programáticas de cara a la galería sino en la aceptación de ciertos compromisos que están empezando a ser cumplidos. La Estrategia se ha visto pues catapultada por el potente resorte que puede llegar a suponer la cooperación de los sectores privados con el sector público cuando sus intereses no están contrapuestos.

Una de las grandes tareas que nos espera es desarrollar todas las dimensiones de la Estrategia en programas de acción detallados y con los recursos pertinentes. Tengo que decir que el Ministerio está haciendo un esfuerzo para dotarla con personal y financiación a su servicio.

Un acontecimiento de gran valor simbólico y jurídico ha sido la modificación, por unanimidad de todos los grupos parlamentarios, de la Ley 11/2001, de 5 de julio, que creó la Agencia Española de Seguridad Alimentaria⁹, en virtud de la disposición final octava de la Ley 44/2006 de 29 de diciembre de mejora de la protección de los consumidores y usuarios¹⁰. La ley ha cambiado el nombre de la Agencia añadiendo al mismo la Nutrición y atribuyéndole, con el máximo rango normativo, la responsabilidad de planificar, coordinar y desarrollar estrategias y actuaciones que fomenten la información, educación y promoción de la salud en el ámbito de la nutrición y en especial la prevención de la obesidad. También la dota de algunos instrumentos legales para mejorar su capacidad de actuación (legitimación activa para interponer acciones de cesación). La razón de estas modificaciones estriba en la necesidad de superar un concepto anticuado de la salud alimentaria, restringido a los aspectos de mera protección de la salud frente a las enfermedades con origen en el consumo de productos alimenticios, y entra de lleno en la promoción de la salud mediante la mejora de las condiciones de vida y la actividad física. Son éstos refuerzos normativos que facilitarán y darán continuidad a las tareas de la Agencia. Seguimos así, por cierto, una tendencia europea en la reorganización de las administraciones públicas sanitarias encargadas de la seguridad alimentaria, consistente en añadir a sus responsabilidades la de afrontar la tendencia creciente de la obesidad.

¿Cuáles son los rasgos generales que han caracterizado el desarrollo de la Estrategia

NAOS en este periodo? Podríamos destacar los siguientes:

La Estrategia NAOS tiene para el Gobierno español una muy alta prioridad política. El propio Presidente del Gobierno así lo expresó en su discurso sobre el Estado de la Nación ante el Congreso de los Diputados el día 30 de mayo de 2006, al anunciar como uno de sus programas destacados en sanidad la lucha contra la obesidad infantil.

La Estrategia pretende tener en sus iniciativas el más sólido apoyo científico. Desde el principio un elenco de grupos de trabajo formados por destacados científicos, clínicos y otros expertos ha colaborado en su formulación y desarrollo. Un fruto destacado ha sido la publicación del libro que recopila los informes técnicos de dichos grupos¹¹.

La colaboración interinstitucional e intersectorial, recogidas como deberes para la AESAN en su ley fundadora, caracterizan también a la Estrategia NAOS. La función de las comunidades autónomas y los municipios en la difusión y promoción de las condiciones para una alimentación saludable y de la actividad física es de la máxima importancia. Colaborar con todas las entidades territoriales es un eje insoslayable de nuestra política marcado por la naturaleza de nuestra Constitución. Un ejemplo lo constituye el Programa PERSEO, de promoción de los hábitos alimentarios saludables y la actividad física en las escuelas, iniciado el año 2006 en unión con el Ministerio de Educación y en el que participan en ésta su primera fase seis comunidades autónomas, del que se trata en este monográfico¹². Hay que decir a este respecto, que existe ya entre comunidades autónomas y municipios un sano espíritu de emulación por proporcionar a los ciudadanos y especialmente a nuestros niños los mejores programas de prevención de la obesidad.

En cuanto a la cooperación intersectorial la estrategia NAOS se ha distinguido por intentar movilizar a los más diversos sectores y actores sociales, entre ellos el mundo empresarial. La industria alimentaria y las empresas de distribución han mantenido una posición muy positiva respecto de la estrategia y han firmado convenios con compromisos de gran alcance. Esta dimensión ha sido internacionalmente reconocida, como veremos a continuación.

Podríamos decir también que la presencia constante de la Estrategia NAOS en los medios de comunicación es otra de sus características. Así, uno de sus objetivos, sensibilizar a la población acerca de la trascendencia sanitaria del problema de la obesidad, está ya más próximo, pues los medios de comunicación en la sociedad moderna son un canal fundamental para la obtención de información y el cambio de comportamientos por los ciudadanos.

España mantiene un lugar destacado entre los países a los que se atribuye un mayor dinamismo al enfrentarse al reto de contrarrestar la epidemia de la obesidad como expresan los reconocimientos internacionales de la Estrategia NAOS. Un jurado, reunido por la Oficina Regional Europea de la Organización Mundial de la Salud en su Conferencia Ministerial celebrada en Estambul el mes de noviembre de 2006, otorgó a la Estrategia NAOS uno de sus premios, por la forma en que aborda la colaboración entre las administraciones públicas y los agentes sociales privados. La Unión Europea también nos ha hecho reiteradamente el honor de invitar al Ministerio y a la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición como ponente a sus distintos foros para explicar nuestras experiencias en el desarrollo de la Estrategia. También ha reconocido su interés la oficina central de Ginebra de la OMS que organizó en Madrid, con la colaboración del Ministerio y la Agencia, una reunión técnica sobre indicadores de seguimiento de los progra-

mas de prevención de la obesidad en octubre de 2007.

La estrategia NAOS ha de incorporar la perspectiva de género porque, por un lado, la obesidad, en ciertas dimensiones, afecta más intensamente a las mujeres y porque, por otro lado, el protagonismo de la mujer en la selección y en la preparación de los alimentos en los hogares españoles es abrumador. En efecto, la obesidad afecta especialmente a las mujeres, en particular a partir de cierta edad. Entre las personas mayores de sesenta años hay más hombres con sobrepeso (49% frente a 39,8 % en las mujeres) pero hay más mujeres con obesidad, que es la situación más preocupante. Según su IMC, frente a un 31,5% de hombres obesos hay un 40,8% de mujeres obesas. Si en lugar del IMC consideramos la "obesidad central", es decir la que toma como parámetro de medida la circunferencia de la cintura, hay 78,4% de mujeres obesas frente a 48,4% de hombres¹³. Estos datos, confirmados por otros muchos, ponen de relieve la necesidad de desarrollar programas de prevención y tratamiento de la obesidad específicos para mujeres.

Por otro lado, sabemos que mayoritariamente son las mujeres las que hacen la compra en el mercado y las que cocinan. Según la última Encuesta sobre usos del tiempo, que es de 2001, las mujeres dedican al trabajo de la casa cinco veces más tiempo que los hombres y el doble de tiempo a las compras¹⁴. La realidad es pues que las mujeres tienen un gran protagonismo en la decisión de optar por unos u otros hábitos alimentarios que luego sigue toda la población y muy en particular los niños. Por ello las actividades de sensibilización, información y educación de la estrategia NAOS van a tener muy en cuenta que las mujeres deben constituir un objetivo privilegiado, al tiempo que propiciarán un mayor equilibrio en la distribución de estas tareas.

Finalmente quiero destacar que la estrategia NAOS tiene una dimensión de equidad o justicia distributiva respecto de los menos favorecidos. Las personas y los grupos sociales menos favorecidos en términos de renta y de educación y cultura sufren más la enfermedad de la obesidad y tiene menos acceso a alimentos de más calidad, a información solvente sobre hábitos alimentarios y al ejercicio físico. Como dice el Informe Técnico General de la Estrategia "en los países desarrollados la prevalencia de obesidad es mayor en los grupos socioeconómicos más deprimidos"¹¹. Según Sanz de Galdeano⁶ "la prevalencia de la obesidad está claramente asociada con el estatus socioeconómico (definido por educación y renta familiar) bajo" (aunque no encuentra asociación estadísticamente significativa para la renta en el caso de los hombres). "Hombres y mujeres con sólo educación primaria tiene una probabilidad sustancialmente mayor de ser obesos que los que tiene educación universitaria". Por ello la estrategia NAOS también va a considerar que estos grupos merecen una atención especial en sus programas, particularmente de los que pretenden sensibilizar, informar y educar.

Concluyo con palabras de la Ministra de Sanidad y Consumo que también hago mías: "mi agradecimiento a las decenas de científicos, clínicos y expertos de todo tipo, sociedades científicas, municipios, asociaciones, empresas, medios de comunicación y entidades diversas que están contribuyendo al desarrollo de la estrategia NAOS contra la obesidad. A pesar de su gran esfuerzo la tarea es tan grande que sólo hemos avanzado los primeros pasos. Por eso tengo nuevamente que convocarles a todos a seguir colaborando y prestando su apoyo. Necesitamos una auténtica movilización social en pro de la Estrategia NAOS contra la obesidad y en interés de la salud de todos los españoles, especialmente de los que hoy son niños o jóvenes pero que pronto serán los adultos que habrán de "hacer país" cuando nosotros ya nos retiremos."

BIBLIOGRAFÍA

1. OMS. Estrategia Global sobre Dieta, Actividad Física y Salud, Ginebra: OMS; 2004.
2. OMS. Carta Europea contra la Obesidad. Ministerial Conference on Counteracting Obesity. Istanbul, Turkey on 15-17 November; 2006.
3. Comisión Europea. Libro Blanco sobre la Obesidad. Bruselas: Comisión Europea; 2007.
4. Eastern Region Public Health Observatory. Tackling Obesity: Future Choices - Foresight Report. Cambridge; 2007.
5. Agencia española de seguridad alimentaria (AESAN): Estrategia NAOS. Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad. Ministerio de Sanidad y Consumo; Madrid; 2005.
6. Sanz de Galdeano A. The Obesity Epidemic in Europe. Forschungsinstitut zur Zukunft der Arbeit (IZA). October, Bonn, Discussion Paper N° 1814; 2005.
7. OCDE. Health at a Glance. OCDE Indicators. París: OCDE; 2005.
8. OCDE. Previsiones de gasto sanitario de la OCDE 2006. París: OCDE; 2006.
9. Boletín Oficial del Estado. Ley 11/2001, de 5 de julio, por la que se crea la Agencia Española de Seguridad Alimentaria. BOE num 161 de 06/07/01.
10. Boletín Oficial del Estado. Ley 44/2006, de 29 de diciembre, de mejora de la protección de los consumidores y usuarios. BOE num 312 de 30/12/2006.
11. Moreno B, y Charro A eds. La Estrategia NAOS. Madrid: AESAN y Editorial Panamericana; 2006.
12. Ballesteros Arribas JM, Dal-Re Saavedra M, Pérez Farinós N, Villar Villalba C. La estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad (estrategia NAOS). Rev Esp Salud Pública 2007; 81:443-49
13. Gutiérrez-Fisac JL, López E, Banegas JR, Gracián A, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of Overweight and Obesity in Elderly People in Spain. Obes Res 2004; 12: 710-5.
14. Agencia española de seguridad alimentaria y nutrición (AESAN): Estrategia NAOS. Actividades y Proyectos. Primavera 2007. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007.
15. Instituto de la mujer. Encuesta sobre los usos del tiempo 2001. Madrid: Instituto de la mujer; 2002.

COLABORACIÓN ESPECIAL**LA ESTRATEGIA PARA LA NUTRICIÓN, ACTIVIDAD FÍSICA Y PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD (ESTRATEGIA NAOS)****Juan Manuel Ballesteros Arribas, Marián Dal-Re Saavedra, Napoleón Pérez-Farinós y Carmen Villar Villalba.**

Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición.

RESUMEN

La obesidad, cuya prevalencia permanece en aumento, se halla relacionada con las principales enfermedades crónicas que afectan a la salud de la población. Por ello, la Asamblea Mundial de la Salud aprobó, en 2004, la Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud, con el objetivo de reducir los factores de riesgo de enfermedades no transmisibles relacionados con las dietas poco saludables y la inactividad física. En esta línea, en 2005, el Ministerio de Sanidad y Consumo puso en marcha la Estrategia NAOS como una plataforma donde incluir e impulsar todas aquellas iniciativas que contribuyan a lograr el necesario cambio social en la promoción de una alimentación saludable y la prevención del sedentarismo a partir de unos retos específicos en diversos ámbitos de actuación. La Estrategia NAOS trasciende de las áreas sanitaria y educativa y aglutina actuaciones en todos los sectores de la sociedad que juegan un papel en la prevención de la obesidad. Campañas de información, acuerdos con instituciones públicas y privadas, convenios de colaboración voluntaria, programas educativos, apoyo a iniciativas de promoción de la salud, son algunas de las actividades que se llevan a cabo en el seno de la Estrategia NAOS. El desarrollo de las mismas y la incorporación de otras nuevas, junto con la labor de evaluación y seguimiento de todas ellas será lo que permita mantener un alto grado de efectividad en la prevención de la obesidad.

Palabras clave: Alimentos. Conducta alimentaria. Nutrición. Actividad física. Obesidad. Industria alimentaria. Política nutricional. Estrategia NAOS.

ABSTRACT**The Spanish Strategy for Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Obesity (NAOS Strategy)**

Obesity, the prevalence of which is still on the rise, is related to the main chronic diseases affecting the health of the population. Therefore, in 2004, the World Health Assembly approved the Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health with the aim of reducing the risk factors of non-transmittable diseases related to unhealthy diets and physical inactivity. Along this same line, the Spanish Ministry of Health and Consumer Affairs began implementing the NAOS Strategy in 2005 as a platform from which to include and promote all those initiatives contributing to achieving the necessary social change in the promotion of healthy eating and the prevention of a sedentary lifestyle by meeting certain specific challenges within different scopes of action. The NAOS Strategy extends far beyond the healthcare and educational areas, by combining actions in all those sectors of society playing a role in preventing obesity. Informative campaigns, agreements with public and private institutions, voluntary working agreements, educational programs and supporting health promotion initiatives are some of the activities being carried out as part of the NAOS Strategy. Carrying out these activities and incorporating yet others, in conjunction with the work of evaluating and monitoring all of these activities, will be what is going to make it possible to maintain a high degree of effectiveness in preventing obesity.

Key words: Foods. Nutritional policy. Exercise Food-Processing Industry. Obesity. NAOS Strategy.

Correspondencia:
Juan Manuel Ballesteros Arribas
Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición
C/ Alcalá 56
28071 Madrid
Correo electrónico: jmballesteros@msc.es

INTRODUCCIÓN

La preocupación por la creciente prevalencia de obesidad se debe a su asociación con las principales enfermedades crónicas que afectan a la salud de la población. Al menos tres cuartas partes de los casos de diabetes mellitus tipo 2, un tercio de los casos de ictus y enfermedades coronarias, la mitad de los casos de hipertensión y una cuarta parte de las osteoartritis pueden ser atribuidas al exceso de peso. En la región europea de la Organización Mundial de la Salud (OMS) más de un millón de muertes y doce millones de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) se atribuyeron, en el año 2000, al exceso de peso en los adultos¹. Un análisis realizado por el Instituto Sueco de Salud Pública concluía que, en la Unión Europea, el 4,5% de los AVAD se pierden como resultado de una mala alimentación, un 3,7% se pierden por causa de la obesidad y un 1,4% más debido a la falta de actividad física. Los tres juntos suman el 9,6% de los AVAD frente al 9% debido al tabaquismo². Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), seis de los siete principales factores determinantes de la salud están ligados a la alimentación y la práctica de actividad física³. Queda claro, pues, que realizar una alimentación equilibrada, practicar actividad física de manera habitual y mantener un peso adecuado a lo largo de la vida es el medio para protegerse de la mayoría de las enfermedades crónicas, incluido ciertos tipos de cáncer^{4,5}.

Además de la preocupación existente en términos de salud pública, prevenir la obesidad también es importante para evitar una futura escalada de los costes en los servicios sanitarios. En España, se calculó que los costes asociados a la obesidad, en el año 2002, sumaban unos 2.500 millones de euros anuales, lo que representa, aproximadamente, el 7% del gasto sanitario total⁶. A nivel individual, distintos estudios señalan que, en los Estados Unidos, el gasto médico anual de un adulto obeso es un 36%

superior al de una persona con un peso recomendable, mientras que el gasto farmacológico es un 77% mayor⁷. Además, el sobrepeso y la obesidad afectan a los grupos sociales más desfavorecidos lo que contribuye a aumentar las desigualdades en salud.

Esta situación ha llevado a la OMS a declarar que la obesidad será una de las grandes epidemias que nos amenazarán durante el Siglo XXI, lo que ha hecho que los gobiernos de los diferentes países y las instituciones supranacionales cada vez otorguen mayor importancia a las políticas que puedan contribuir a mitigar sus efectos. Como sucede con la mayoría de las enfermedades que tienen su principal origen en exposiciones de carácter ambiental y social, son las medidas preventivas, más que las terapéuticas, las que arrojan resultados más efectivos y eficientes, y en este sentido se proyectan la mayoría de las actuaciones.

En el año 2004, la Asamblea Mundial de la Salud aprobó *la Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud*, con el objetivo de reducir los factores de riesgo de enfermedades no transmisibles relacionados con las dietas poco saludables y la inactividad física⁸. En ella se insta a todas las organizaciones e instituciones internacionales, nacionales y locales a desarrollar actuaciones que permitan la creación de entornos que propicien una mejora en la dieta y reducir el sedentarismo.

LA ESTRATEGIA NAOS

En España, los datos de la última Encuesta Nacional de Salud (2006)⁹ indican que la prevalencia media de obesidad en adultos es de un 15,25% y de nada menos que un 37,43% de sobrepeso. Esto es, uno de cada dos adultos pesa más de lo recomendable. Mientras que la prevalencia de obesidad es similar entre varones y

mujeres (15,54% en varones y 14,95% en mujeres), el sobrepeso es muy superior entre los varones (44,42% de varones con sobrepeso frente a un 30,27% de mujeres). Pero si la situación es preocupante entre los adultos, es en niños y adolescentes donde se alcanzan cifras realmente alarmantes: según esta encuesta, la prevalencia actual de obesidad infantil es del 9,13% y de un 18,48% de sobrepeso, por lo que si sumamos ambas cifras veremos que uno de cada cuatro niños españoles tiene exceso de peso (27,61%), iniciándose este sobrepeso en edades cada vez más tempranas.

La respuesta del Ministerio de Sanidad y Consumo ante este reto ha sido la puesta en marcha, en febrero de 2005, de la Estrategia NAOS¹⁰, acrónimo que corresponde a las iniciales de Nutrición, Actividad física, prevención de la Obesidad y Salud. Esta estrategia, coordinada por la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN), ha sido premiada por la Organización Mundial de la Salud durante la Conferencia Ministerial contra la Obesidad, celebrada en noviembre de 2006 en Estambul, destacándose así el valor de la Estrategia NAOS como modelo en la lucha contra la obesidad.

La Estrategia NAOS tiene como objetivos sensibilizar a la población del problema que la obesidad representa para la salud y reunir e impulsar aquellas iniciativas, tanto públicas como privadas, que contribuyan a lograr que los ciudadanos, y especialmente los niños y jóvenes, adopten hábitos saludables a lo largo de toda la vida. Con un enfoque integral, comprende tanto recomendaciones generales como iniciativas muy concretas destinadas a sectores específicos.

Para lograr este propósito, durante años se ha actuado a través de campañas de información a los ciudadanos sobre las consecuencias que una alimentación inadecuada y el sedentarismo tienen sobre su salud, junto con programas educativos,

principalmente en las escuelas, donde se daban las pautas que deben guiar estos hábitos. De esta forma se consideraba que si el individuo disponía de suficiente información y conocía cómo realizar una alimentación equilibrada y la suficiente actividad física, adoptaría unos hábitos más saludables. Aún asumiendo que éstas son decisiones individuales, no debemos olvidar que cada individuo vive en un contexto socioeconómico que va a condicionar, de manera decisiva, su forma de vivir. Existe una enorme presión ambiental que induce al consumo de alimentos con una alta densidad energética y a la práctica de actividades sedentarias, junto con ciertas barreras que dificultan la generalización del consumo de alimentos saludables como son las frutas y verduras, o la escasez de áreas cercanas donde practicar deporte sin asumir grandes riesgos. La experiencia nos demuestra que sólo con dar información y educación no es suficiente para provocar el necesario cambio social que lleve a invertir la tendencia ascendente de la prevalencia de obesidad, sino que, además, debe actuarse sobre el entorno facilitando la adopción de estas opciones saludables.

Esta actuación integral implica superar los ámbitos de la sanidad y educación e incorporar a la Estrategia NAOS a otros sectores de la sociedad, que pueden y deben desempeñar un papel destacado en la prevención de la obesidad, como son las empresas alimentarias, publicistas, periodistas, urbanistas, deportistas, cocineros famosos y, en general, a toda la sociedad. En la mayor parte de las iniciativas adoptadas se ha contado con la implicación de otros: otras administraciones públicas, universidades, sociedades científicas, empresas y asociaciones de ciudadanos. Pocas actividades realizadas en el campo de la salud pública han tenido un carácter tan marcadamente multidisciplinar e intersectorial, desarrollándose estas coaliciones a través de acuerdos voluntarios y convenios

de colaboración. Muchas de las campañas realizadas para informar sobre los beneficios de una alimentación saludable y la práctica habitual de actividad física lo están siendo conjuntamente con organizaciones tan dispares como Walt Disney, la Liga de baloncesto profesional ACB, la asociación de cocineros Eurotoques o la Fundación de los Ferrocarriles Españoles (promoción de las Vías verdes).

LA PIRÁMIDE NAOS

Desde el principio estuvo clara la importancia de conjugar la promoción de una alimentación saludable con la práctica de actividad física, pero no como dos realidades separadas sino englobadas en un único mensaje. La representación gráfica de este mensaje conjunto es la "Pirámide NAOS sobre los estilos de vida saludables". Se trata de una pirámide que, por primera vez, asocia recomendaciones alimentarias y de actividad física.

La pirámide tiene tres niveles, de manera que en cada nivel se asocian las recomendaciones sobre lo que es aconsejable comer y la actividad física que debe desarrollarse con una determinada frecuencia (diariamente, varias veces a la semana, ocasionalmente) (figura 1). El objetivo del símbolo es, de esta manera, asociar en un modelo visual unas recomendaciones de estilo de vida saludable. Los contenidos de la Pirámide NAOS son escuetos: no pretenden agotar las recomendaciones ni ser especialmente dirigistas. En primer lugar porque al equilibrio alimentario se puede llegar desde numerosas opciones culinarias y hábitos alimentarios y desde las más variadas e imaginativas costumbres de actividad física cotidiana. Y, en segundo lugar, porque se trata de recomendaciones para toda la población y lógicamente pueden (y en algunos casos deben) completarse y matizarse con recomendaciones específicas hechas por profesionales.

EL PROGRAMA PERSEO

Los niños y jóvenes con sobrepeso tienen altas probabilidades de llegar a ser adultos obesos. Teniendo en cuenta la relevancia de las intervenciones en la población más joven se debe actuar sobre su entorno (familiar y escolar), fomentando desde la primera etapa de la vida unos hábitos de alimentación y de vida saludables e inculcándoles su mantenimiento a lo largo de toda la vida.

En el ámbito escolar se ha puesto en marcha el denominado Programa PERSEO, con la colaboración del Ministerio de Educación y Ciencia y las consejerías

Figura 1

Pirámide NAOS



de sanidad y educación de las comunidades autónomas de Andalucía, Canarias, Castilla y León, Extremadura, Galicia y Murcia, además de las ciudades de Ceuta y Melilla. El objetivo del programa es enseñar a los escolares las características de una alimentación saludable, y habituarles a su consumo a través de los menús escolares, a la vez que se estimula la práctica de deporte y actividad física. Desarrollado durante el curso escolar 2007/08, está dirigido a los alumnos de Educación primaria de 67 centros escolares, con edades comprendidas entre 6 y 10 años, y a sus familias, incluyendo a más de 14.000 niños e implicando en su desarrollo a profesores, directores de colegios, asociaciones de madres y padres de alumnos y profesionales sanitarios de atención primaria de las ciudades donde se desarrolla esta iniciativa. En la mitad de los centros se pondrán en marcha las medidas que constituyen la intervención mientras que la otra mitad servirá como control. Si al finalizar el curso escolar la intervención demuestra haber conseguido unos resultados positivos, en una segunda fase la intervención se podrá extender a otros colegios del resto de comunidades autónomas.

ACUERDOS CON LAS EMPRESAS ALIMENTARIAS

Probablemente la principal novedad en la Estrategia NAOS haya sido la de incorporar a las campañas de información y programas de educación acciones dirigidas a modificar la oferta alimentaria. Especialmente relevantes están siendo los acuerdos alcanzados con las asociaciones de las diferentes empresas que conforman la cadena alimentaria, promoviendo la fabricación, distribución y servicio de productos más saludables que faciliten la adopción de una alimentación sana y equilibrada. Estos acuerdos se han dirigido a mejorar la información nutricional que reciben los consumidores, principalmente a través de la bús-

queda de nuevos modelos de etiquetado nutricional; mejorar la composición de los alimentos, reduciendo el contenido en grasas, especialmente saturadas, azúcares y sal, y limitando la presencia de ácidos grasos de conformación *trans*; aumentar la oferta de frutas y verduras en los restaurantes; y reducir la presión comercial que reciben los niños regulando la publicidad y el marketing de alimentos y bebidas dirigidos a menores de doce años a través del llamado Código PAOS.

Está claro el papel de la publicidad en la modificación de los hábitos alimentarios. Por ello, lograr el compromiso de las empresas alimentarias para una promoción responsable de sus productos mediante la aplicación de códigos de conducta, especialmente de aquella dirigida a niños, se considera una medida eficaz¹¹. Suscrito por las 36 mayores empresas de la industria alimentaria, que representan más del 80% de la inversión publicitaria en el sector, el *Código de autorregulación de la publicidad de alimentos dirigida a menores, prevención de la obesidad y salud (PAOS)*¹² supone un gran avance en la regulación de la publicidad infantil de alimentos, no sólo porque establece los principios que han de regir el diseño, ejecución y difusión de los mensajes publicitarios, precisando y ampliando lo que establece la legislación vigente, sino también porque fija los mecanismos que garantizarán el control y la aplicación de estas normas. Los tres pilares del Código son sus reglas y sanciones, la supervisión previa que se hace de los anuncios que van a emitirse y la comisión de seguimiento, integrada por tres representantes de la industria alimentaria, tres representantes de las organizaciones de consumidores y presidida por la AESAN.

Para disminuir la ingesta de determinados nutrientes, se ha obtenido el compromiso de la industria alimentaria de reducir, de manera progresiva, el contenido en sal, azú-

cares y grasas en sus productos. Para afrontar de forma coordinada la disminución de estos tres nutrientes en la composición de los distintos grupos de alimentos se está trabajando con la Federación Española de Industrias de la Alimentación y Bebidas, disponiendo de una larga lista de empresas y sectores que, de forma voluntaria, han iniciado la reformulación de sus productos. Por otro lado, con las empresas de restauración y hostelería se han alcanzado acuerdos para aumentar la disponibilidad de platos a base de frutas y verduras en sus establecimientos y mejorar la composición de las comidas, reduciendo el contenido en sal y la calidad de los aceites empleados en las frituras.

SEGUIMIENTO Y EVALUACIÓN DE LAS MEDIDAS ADOPTADAS

Dado que los resultados tardarán en ser visibles, resulta fundamental evaluar periódicamente los avances obtenidos, no sólo midiendo la prevalencia de obesidad sino también indicadores intermedios, a la vez que se identifican y priorizan aquellas iniciativas que hayan demostrado ser efectivas en promover una alimentación más saludable e incentivar la práctica habitual de deporte y actividad física entre la población. Probablemente ésta sea la parte menos desarrollada de la Estrategia NAOS. Para corregir esta debilidad, y siendo conscientes de la importancia que tiene demostrar la efectividad de las acciones emprendidas, se ha celebrado en la sede de la AESAN un taller de la OMS sobre seguimiento y evaluación de políticas nacionales de prevención de la obesidad¹³. El objetivo de este taller, celebrado en octubre de 2007, ha sido definir los indicadores necesarios y las fuentes de información que permitan medir la aplicación de la Estrategia NAOS y estrategias similares en otros países. Esto permitirá realizar una revisión y evaluación regular de las acciones desarrolladas, así como la difusión de sus resultados.

CONCLUSIÓN

Todas estas actuaciones sólo alcanzarán su objetivo si se mantienen a medio y largo plazo. Es mucho lo que se ha avanzado en algo más de dos años, pero todavía queda mucho camino por recorrer. Debemos ser conscientes de que invertir la tendencia de la obesidad exige un esfuerzo continuo y sostenido, y que nadie debiera esperar la solución de este problema, o ni siquiera un punto de inflexión, en menos de diez o quince años, o incluso más. Mientras que la OMS, en la Carta Europea contra la Obesidad¹⁴ aprobada en noviembre de 2006, fija como objetivo revertir la tendencia de la obesidad en el año 2015, como muy tarde, otras organizaciones hablan de un plazo mínimo de 40 años para atajar este problema¹⁵. Pero esto exigirá la determinación firme de luchar contra esta enfermedad, poniendo los medios necesarios, humanos y económicos, para alcanzar esta meta.

BIBLIOGRAFÍA

1. James WPT et al. Overweight and obesity (high body mass index). En: Ezzati M et al., editores. Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attribution to selected major risk factors. Vol 1. Geneva: WHO; 2004; pp. 497-596. Disponible en: <http://www.who.int/publications/cra/en>
2. World Health Organization. Food and health in Europe: a new basis for action. WHO Regional Publications European Series, No. 96. Copenhagen: World Health Organization; 2004. Disponible en: <http://www.euro.who.int/document/E82161.pdf>
3. World Health Organization. The World Health Report 2002. Reducing risks, promoting healthy life. Geneva: WHO; 2002. Disponible en: <http://www.who.int/whr/2002/en/>
4. World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington DC: AICR; 2007.
5. World Health Organization. Joint WHO/FAO expert consultation on diet, nutrition and the pre-

- vention of chronic diseases. WHO technical report series; 916. Geneva: WHO; 2002.
6. Vazquez R, López JM. Análisis: los costes de la obesidad alcanzan el 7% del gasto sanitario. *Rev Esp Econ Salud*, Sept-Oct 2002; 1(3): 40-2. Disponible en: http://www.economiadelasalud.com/Ediciones/03/PDF/03Analisis_Costes.pdf
 7. Finkelstein EA, Fiebelkorn IC, Wang G. National medical spending attributable to overweight and obesity: how much and who 's paying?. *Health Affairs-web exclusive*, 2003: 219-25.
 8. World Health Organization. *Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health*. Geneva: WHO; 2004. Disponible en: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/goals/en/index.html>
 9. Ministerio de Sanidad y Consumo. *Encuesta Nacional de Salud de España 2006: avance de resultados junio 2006-enero 2007*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007. Disponible en: <http://www.msc.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta2006.htm>
 10. Ministerio de Sanidad y Consumo. *Estrategia para la nutrición, actividad física, prevención de la obesidad (NAOS)*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2005. Disponible en: <http://www.aesa.msc.es/aesa/web/AESA.jsp>
 11. World Health Organization. *Report of a WHO Forum and Technical Meeting on the marketing of food and non-alcoholic beverages to children*. Geneva: WHO; 2006.
 12. Ministerio de Sanidad y Consumo. *Código de autorregulación de la publicidad de alimentos dirigida a menores, prevención de la obesidad y salud (PAOS)*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2005. Disponible en: <http://www.aesa.msc.es/aesa/web/AESA.jsp>
 13. World Health Organization. *Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud: marco para el seguimiento y evaluación de la aplicación*. Geneva: World Health Organization; 2006. Disponible en: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/en/>
 14. *Carta Europea Contra la Obesidad*. Conferencia Ministerial Europea de la Organización Mundial de la Salud contra la Obesidad. Estambul (Turquía), 15-17 de noviembre de 2006. Disponible en: (<http://www.euro.who.int/obesity>)
 15. UK Government Office for Science. *Tackling Obesities: Future Choices-Project report*. UK Government's Foresight Programme. London: Government Office for Science; 2007. Disponible en: www.foresight.gov.uk

COLABORACIÓN ESPECIAL**ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA NUTRICIÓN COMUNITARIA EN ESPAÑA: LOS TRABAJOS DE LA ESCUELA NACIONAL DE SANIDAD, 1930-36 (*)****Josep Bernabeu-Mestre, Josep Xavier Esplugues Pellicer y María Eugenia Galiana Sánchez.**

Departamento de Enfermería Comunitaria, Medicina Preventiva y Salud Pública e Historia de la Ciencia. Universidad de Alicante. Grupo Balmis de Investigación en Historia de la Ciencia.

(*) Trabajo realizado en el marco de la Red MeI-CYTED y del proyecto de investigación subvencionado por el Ministerio de Educación y Ciencia: Antecedentes históricos de la nutrición comunitaria en España. Los primeros intentos de institucionalización, 1923-1947 (HUM2005-04961-C03-01).

RESUMEN

El trabajo analiza los antecedentes históricos de la nutrición comunitaria española a través del estudio de los primeros intentos de institucionalización que tuvieron lugar en la Sección de Higiene de la Alimentación y Nutrición de la Escuela Nacional de Sanidad (ENS), limitando la búsqueda al período 1930-1936. Junto a la formación de los profesionales de la salud pública en las materias relacionadas con la nutrición y la alimentación se desarrolló un programa de investigación que contemplaba tres grandes áreas de trabajo. Para poder conocer cuál era la alimentación media habitual de los españoles y orientar las medidas preventivas encaminadas a conseguir una adecuada alimentación se llevaron a cabo estudios y encuestas sobre consumo. Se estudió la composición química de los alimentos españoles, con el objeto de determinar las posibles carencias. Por último, se analizaron los problemas de salud que acarrea una alimentación deficiente en grupos de riesgo como las personas diabéticas. Los resultados de las investigaciones pusieron de manifiesto que la alimentación media de los españoles, especialmente la de las clases trabajadoras, estaba muy lejos de poder ser considerada equilibrada desde el punto de vista nutricional. Los mayores problemas residían en un déficit de proteínas animales, así como importantes deficiencias en aportes de minerales y vitaminas. El estallido de la guerra civil en julio de 1936 interrumpió el desarrollo del proceso de institucionalización. Sólo en la década de 1960, tras el paréntesis del primer franquismo, se recuperó el interés sanitario por los problemas de la alimentación.

Palabras clave: Nutrición. Salud Pública. Historia. España.

Correspondencia:
Josep Bernabeu-Mestre.
Departamento de Enfermería Comunitaria, Medicina Preventiva y Salud Pública e Historia de la Ciencia.
Edificio de Ciencias Sociales.
Universidad de Alicante.
Apartado de correos 99. 03080 Alicante.
Correo electrónico: josep.bernabeu@ua.es

ABSTRACT**Historical Background Data of Spanish Community Nutrition: the Works of the National School of Health between 1930-36**

This study analyses the historical background data on Spanish community nutrition by means of the study of the first attempts toward institutionalization which took place in the Nutrition and Food Hygiene Division of the Spanish National Health School, restricting the search to the 1930-1936 period. In conjunction with the training of the public healthcare professional in the subjects related to nutrition and diet, a research program was carried out which took in three major areas of work. In order to be able to ascertain what the average regular diet of Spaniards and to serve as guidance for the preventive measures aimed at achieving a proper diet, consumption-related studies and surveys were conducted. A study was made of the chemical composition of Spanish foods for the purpose of determining the possible lacks. Lastly, the health problems entailed in a deficient diet in risk groups such as diabetics were analyzed. The results of the research revealed that the average diet of Spaniards, especially those of the working classes, was far from being able to be considered balanced from the nutritional point of view. The greatest problems lay in a deficit of animal proteins, as well as major lacks in mineral and vitamin intake. The outbreak of the Spanish Civil War in July 1936 halted the institutionalization process being carried out. It was only in the 1960's, following the parenthesis of the first stage of the Franco era, that the health authorities once again took an interest in these diet-related problems.

Key words: Nutrition. Health Public. History. Spain.

SALUD Y ALIMENTACIÓN: EL INTERÉS SANITARIO DE LO QUE SE COMÍA EN ESPAÑA

En 1923 Enrique Carrasco Cadenas publicaba *Ni gordos, ni flacos. Lo que se debe comer*, una de las primeras monografías españolas dedicadas a divulgar los conocimientos sobre la higiene de la alimentación. En la introducción¹, el autor indicaba que el problema de la alimentación higiénica preocupaba cada vez más y cada día se le prestaba mayor atención por parte de las personas encargadas de velar por la salud pública: “la higiene debía propagar las reglas necesarias para evitar enfermedades ocasionadas o favorecidas por la práctica de una alimentación excesiva, insuficiente o incorrecta”. El problema alimentario de España no era únicamente un problema de cantidad, resultaba necesario contemplar los aspectos cualitativos y de proporción: “si otros deben preocuparse de que todo el mundo pueda comer, a nosotros nos incumbe, en parte, difundir cómo se debe comer de una manera higiénica”.

Aquel mismo año, Gregorio Marañón², en el prólogo al trabajo de Francisco Martínez Nevot, *Ideas modernas sobre alimentación*, ponía de manifiesto el creciente interés de los médicos por los temas de nutrición. En su opinión, cada vez era mayor la importancia que para el tratamiento de un gran número de enfermedades tenía el régimen alimenticio: “las incorrecciones cuantitativas y cualitativas de la alimentación se consideraban responsables principales de muchos estados patológicos”.

La aparición de ambos trabajos, reflejaba el creciente interés sanitario por los temas relacionados con la alimentación. Esta circunstancia no puede desligarse de lo que venía ocurriendo en el contexto internacional. Ni de los importantes cambios de carácter organizativo que empezaba a vivir la sanidad española, que alcan-

zarían su máxima expresión en las reformas sanitarias impulsadas durante la Segunda República³⁻⁵. Pero fue en la década de 1930 cuando tuvo lugar la incorporación de los problemas nutricionales en el proceso formativo de los sanitarios que pasaban por la Escuela Nacional de Sanidad, y cuando se diseñó y desarrolló un programa de investigación en materia de nutrición comunitaria.

La Escuela Nacional de Sanidad, a pesar de haber sido creada en 1924, no alcanzó un desarrollo institucional acorde con los parámetros de las modernas escuelas de salud pública hasta la incorporación de Gustavo Pittaluga como director de la misma en 1930⁶. Además de llevar a cabo una importante reorganización administrativa, las reformas iniciadas por Pittaluga permitieron crear un auténtico organigrama docente y ampliar sus contenidos. Una de las enseñanzas que tuvo que incorporarse “ex novo” fue la higiene de la alimentación y de la nutrición. La creación de la Cátedra de Higiene de la Alimentación y de la Nutrición llevaba pareja la puesta en marcha de un “servicio especial para el estudio bioquímico de la producción alimenticia nacional, la determinación de los valores isodinámicos de los grupos primarios, de las vitaminas, etc., y las investigaciones comparadas sobre el metabolismo de las diferentes clases sociales y poblaciones de España”⁷.

Como profesor titular de la nueva disciplina se contrató a Enrique Carrasco Cadenas, uno de los nutricionistas de mayor prestigio en la España de aquellos años y autor de uno de los primeros textos de divulgación sobre la materia. Tras cursar sus estudios de medicina, recibió una formación de postgrado sobre nutrición y patología digestiva en algunos de los centros europeos más prestigiosos del momento⁸. Discípulo y colaborador de Gregorio Marañón y de Juan Mendinaveitia, en cuyo Instituto trabajó durante varios

años, se doctoró en medicina por la Universidad Complutense el 30 de mayo de 1925 con la presentación y defensa de un trabajo sobre el *Valor del metabolismo basal como prueba de diagnóstico funcional*⁹. Finalizada la guerra civil, fue sometido a un expediente de depuración y aunque volvió a ejercer la medicina, no se reincorporó a la Escuela Nacional de Sanidad. La cátedra de Higiene de la Alimentación y de la Nutrición pasó a ocuparla F. Vivanco, en la década de 1940.

Carrasco se rodeó de un nutrido grupo de colaboradores. Luis Aransay, profesor agregado, Alfredo Bootello, profesor ayudante, quien llegó a ocupar la Jefatura de Higiene de la Alimentación de la Dirección General de Sanidad tras la guerra civil¹⁰, y Carmen Alvarado, profesora preparadora. Además, participaron en los trabajos e investigaciones auspiciadas por la Cátedra de Higiene de la Alimentación y de la Nutrición de la Escuela Nacional de Sanidad, entre otros, Antonia Pastor, Carmen Olmeda Violeta, Luisa Piñoles, y Francisco Jiménez. Este último, se incorporó en la década de 1940, al Instituto de Investigaciones Médicas que dirigía el profesor Jiménez Díaz, y colaboró en temas de nutrición con Francisco Grande Covián¹¹.

LOS TRABAJOS DE LA SECCIÓN DE HIGIENE DE LA ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN DE LA ESCUELA NACIONAL DE SANIDAD

El programa de actividades desarrollado por Carrasco Cadenas y colaboradores contemplaba tres grandes áreas de trabajo¹². En primer lugar, se trataba de determinar cuál era la alimentación media y habitual de los españoles y poder así orientar las medidas preventivas necesarias para conseguir una alimentación adecuada. En segundo lugar, se pretendía estudiar la composición química de los alimentos españoles. Y en tercer lugar, se buscaba resolver los problemas de

salud que acarrea una alimentación deficiente en determinados grupos de población, tal como ocurría con las personas diabéticas, particularmente aquéllas que contaban con pocas posibilidades económicas.

Los estudios y las encuestas sobre consumo

Para poder conocer lo que se comía en España, el grupo de Carrasco realizó diversos estudios siguiendo las recomendaciones del Comité Internacional de Higiene de Ginebra, y más concretamente las emanadas del Comité de Expertos reunido en Roma en 1932^{12,13}. Aplicaron dos tipos de metodología: hacer el cálculo partiendo de las cantidades consumidas de cada alimento en todo el país, o bien conocer exactamente lo que comían un número determinado de individuos, mediante encuestas alimenticias, para calcular la ración media. Ambos métodos habían sido seguidos en las investigaciones llevadas a cabo en Inglaterra y Alemania, con el fin de conocer la alimentación de sus poblaciones obreras afectadas por la crisis económica de 1929 y el paro forzoso.

Aplicando el primero de los métodos, la Sección de Higiene de la Alimentación y Nutrición de la Escuela Nacional de Sanidad llegó a la conclusión, por las cantidades de alimentos calculados, que se alcanzaba un total de 1.876 kilocalorías cada veinticuatro horas, por debajo de la cifra calórica necesaria (2.000 a 3.500 kilocalorías). Los déficits más importantes resultaban en proteínas y aminoácidos esenciales, en minerales, sobre todo calcio y fósforo, y en vitaminas, en especial la liposoluble A y también la antiescorbútica C.

Con el método de la encuesta alimentaria se pusieron en marcha dos investigaciones. Una de ellas fue realizada en la provincia de Castellón por el doctor Such, estudiando las necesidades calóricas de sujetos internados

en instituciones benéficas. La otra fue llevada a cabo por Francisco Jiménez y Manuel Jiménez en la provincia de Jaén. A partir de la utilización de los carnés familiares de alimentación recomendados por el Comité de Higiene de la Sociedad de Naciones, fueron anotando para cada persona la alimentación habitual, señalando por día la cantidad de pan, de carne, de huevos, etc., así como el uso de picantes y cantidad de vino ingerida. En cada caso se anotaba la edad, peso, talla, clase de trabajo, sexo y posición económica, para lo cual dividieron a la población en clase acomodada, clase media y clase obrera. Ayudaron a elaborar las fichas los médicos, farmacéuticos y maestros de los 70 pueblos estudiados, sobre los 98 que tenía la provincia.

Los resultados del estudio de alimentación en la provincia de Jaén pusieron de manifiesto que la clase acomodada adulta ingería una dieta hiperproteica, formando la base de la alimentación la leche, los huevos, la carne, y de ésta mucha de cerdo. Los autores del trabajo calcularon que estos individuos consumían de 2 a 2,5 gramos de proteínas por kilo de peso y eliminaban 21,3 gramos de nitrógeno urinario. Al no consumir vegetales, además de hipernitrogenada, la alimentación resultaba hiperuricémica, con las consecuencias que ello podía tener sobre las arterias, riñón, etc., con derivaciones al reuma, diabetes u obesidad.

La clase media adulta ingería una alimentación más equilibrada desde el punto de vista nutricional que la clase acomodada. Al consumir menos proteínas, cubrían sus necesidades energéticas con una mayor ingesta de hidratos de carbono. Aunque tomaban vegetales, lo hacían en poca cantidad. Por su parte la clase obrera adulta era la que mostraba una situación más preocupante. Un porcentaje elevado (cerca al 80%), no tomaba ni carne, ni huevos, ni leche, y su base de alimentación era el pan y los alimentos “feculentos”. Los porcenta-

jes de consumo de alimentos ricos en proteínas aumentaban ligeramente en los pueblos grandes y en la capital, pero disminuían en el campo, donde en muchas localidades los alimentos “feculentos” eran la única fuente de ingreso energético y plástico. Los pescados eran consumidos algo más por la clase obrera, sobre todo el bacalao en salazón.

Por lo que se refiere a la población infantil, el trabajo de F. Jiménez y M. Jiménez, ponía de manifiesto que eran los niños de clase acomodada los únicos que cubrían sus necesidades de alimentación de manera equilibrada. En los niños de clase media, disminuía la cantidad de proteínas supliéndolas con alimentos “feculentos”, además de abusar del café como desayuno en sustitución de la leche. Con todo, los autores del estudio consideraban que estos niños recibían una alimentación aceptable desde el punto de vista nutricional. Eran los niños de la clase trabajadora los que presentaban una situación más crítica. La mayoría no tomaban los alimentos mínimos y necesarios para asegurar su correcto desarrollo: “ni carne, ni huevos, ni leche. Pan más pan, aceite, fruta si la hay, patatas, harinas son los elementos de donde han de tomar los materiales para su crecimiento y desarrollo”. La situación de los niños de clase obrera se agravaba por el consumo de vino y aguardientes, sustancias que entraban de lleno en su alimentación, de forma particular en el desayuno acompañando al pan. Como indicaban los autores del estudio se trataba de “niños de ocho a catorce años, en pleno desarrollo y crecimiento, sin recibir ni un tercio ni nada de albúminas animales durante meses enteros, les afectará grandemente no sólo para su desarrollo y talla, sino también para el aumento de enfermedades que podrían resistir y la aparición de otras larvadas y poco conocidas (enfermedades carenciales), que pongan su organismo en débiles condiciones de inferioridad”. Los resultados de todos aquellos trabajos fueron cotejados con los precios de los prin-

cipales alimentos. Los resultados de dicho análisis ponían de manifiesto, que en España se comía lo que se podía comprar, que el consumo era pobre siempre que el precio fuese alto.

También se ofrecían datos comparando el consumo de carne y leche en España con lo que se consumía en otros países. Las palabras del doctor Enrique Carrasco no pueden ser más concluyentes: “Comprenderemos por qué en otros países se orienta la higiene alimenticia en el sentido de luchar contra el abuso de carnes; en otras publicaciones hemos insistido que estas campañas sanitarias no deben ser trasplantadas a España, pues nuestro problema es bien distinto, tanto en el consumo de carne como de leche. Aquí, justamente, el pecado es, a menudo, no haberlas probado jamás”. En el caso de la leche, se insistía en su condición de “alimento-compensador”. Como principal conclusión, a la luz de los estudios realizados sobre consumo, desde la Sección de Higiene de la Alimentación y Nutrición de la Escuela Nacional de Sanidad, se proponía divulgar la distribución de un presupuesto en materia de alimentación que asegurase una ración perfecta del modo más económico.

El estudio de la composición química de los alimentos españoles

El segundo de los proyectos tenía por objeto “construir unas tablas con la composición de los alimentos españoles”, además de estudiar las modificaciones que sobre la mayoría de dichos alimentos ejercían las acciones culinarias¹⁴. Junto al higo chumbo, consumido abundantemente por el campesino andaluz durante varios meses del año se ofrecían los principales datos (agua, extracto, fécula, proteína, grasas y sales minerales) de alguno de los alimentos de mayor consumo: carne de vaca, tomates en lata, tomates frescos, legumbres y cereales (garbanzos y arroz), verduras (judías ver-

des, peras, fresas, fresones, ciruela claudia y manzanas) y patatas. Con este programa de trabajo se perseguía obtener la información necesaria para recomendar las raciones alimenticias más adecuadas¹⁵.

En aquel contexto, la determinación del yodo en los alimentos y aguas de España se convirtió en uno de los temas más estudiados. El problema adquiría relevancia por el carácter de enfermedad endémica que representaba el bocio en muchas regiones españolas¹⁶. Una de las principales conclusiones a las que llegó la Sección de Higiene de la Alimentación y Nutrición de la Escuela Nacional de Sanidad, fue la de yodar artificialmente las aguas españolas¹⁷.

Junto a la atención prestada al tema del yodo merecen ser destacados los trabajos de Enrique Carrasco y Luisa Piñoles¹⁸ y los de Carmen Olmedo¹⁹ sobre “la riqueza vitamínica de algunos alimentos españoles”. Unas investigaciones que se vieron complementadas por los estudios del propio Carrasco Cadenas sobre la carencia general vitamínica de algunas regiones españolas²⁰.

Las investigaciones sobre los contenidos vitamínicos de los alimentos estudiados (tomates valencianos, aceite andaluz, yema de huevo, sardinas en conserva, espinacas frescas, y pimiento verde) fueron llevadas a cabo siguiendo las indicaciones de la Oficina Internacional de Higiene de la Sociedad de Naciones. De hecho, los resultados obtenidos con los alimentos españoles confirmaban los publicados por otros autores extranjeros: alto contenido de vitamina A y C en el caso del tomate valenciano, vitamina A y vitamina D en el caso del aceite andaluz, y vitamina A en la yema de huevo, las sardinas en conserva, las espinacas frescas y los pimientos verdes.

La necesidad de asegurar un aporte vitamínico adecuado se convirtió en uno de los temas prioritarios en materia de “alimentación colectiva”, de forma particular a partir

de la reunión que celebró el Comité de Higiene de la Sociedad de Naciones, en Berlín, en diciembre de 1932. En dicha reunión se pretendía “informar sobre los medios que se juzgasen más oportunos para estudiar el estado de nutrición general de los pueblos, y poder descubrir con seguridad, todas las enfermedades o trastornos relacionados con una alimentación inadecuada o imperfecta”. La conferencia puso un énfasis especial en recordar la importancia de asegurar un aporte suficiente de vitaminas, evitando reducir el tema a la profila- xis de las grandes avitaminosis.

De acuerdo con aquellas directrices, el doctor Carrasco Cadenas, tras recordar la rareza de algunas de las clásicas avitaminosis como el beriberi, destacaba la mayor frecuencia de otras, como la pelagra o la enfermedad de Barlow, y sobre todo del raquitismo, enfermedad que llegaba a representar una de las más serias amenazas para la infancia en no pocas regiones españolas. Pero lo que más le preocupaba eran los estados de carencias marginales o subclínicas, una situación que resultaba bastante generalizada en muchas regiones de España: “en algunas regiones de nuestro país se vive en un estado general de carencia relativa de vitaminas tan variada como perjudicial”.

Con el objeto de detectar dichas carencias marginales, Carrasco llevó a cabo un estudio dirigido a sanitarios españoles de todas las provincias pidiendo información sobre algunas cuestiones relacionadas con la alimentación. Entre las preguntas que contenían los cuestionarios, se hacía referencia a una serie de afecciones oculares que resultaban sintomáticas de las carencias subclínicas de vitaminas.

En varias regiones españolas se presentaban casos de querato-conjuntivitis y queratomalacia, y sobre todo, de xeroftalmia, xerosis y hemeralopia, lo que ponía de manifiesto una carencia grave y muy com-

pleta de vitamina A. Junto a las alteraciones de carácter oftalmológico, los cuestionarios también hacían referencia a las de carácter dentario en la infancia. Los problemas dentarios resultaban indicadores de un déficit general de vitaminas, especialmente de vitamina D, antirraquítica, y también de vitamina C, antiescorbútica, al mismo tiempo que ponían de manifiesto la frecuencia del raquitismo. El doctor Carrasco aprovechó los resultados de esta investigación para solicitar la creación de un Instituto de Higiene de la Alimentación: “Estimamos que el problema tiene suficiente importancia como para justificar, una vez más, que se decida la organización y desarrollo en España de una higiene alimenticia, cuyo centro especial podría informar fundadamente sobre el estado real de problema tan importante”.

En la línea de intentar establecer razones alimenticias que reuniesen las mejores condiciones nutricionales, también se procedió a investigar algunos platos como el “cocido español”²¹. La elección de dicho plato se justificaba con los siguientes argumentos: “plato genuinamente nacional y de un consumo muy extendido, ya que, en general, la clase trabajadora lo utiliza como base de su alimentación en la comida del mediodía”. La investigación dio como resultado la consideración del cocido como plato aceptable desde el punto de vista nutricional, pues proporcionaba al organismo “los principios inmediatos que éste necesita para su nutrición, como son hidratos de carbono, grasa, albúmina y sales minerales”.

La labor sanitaria de los comedores-dispensarios: los comedores gratuitos para diabéticos

En el panorama epidemiológico español de los años treinta una de las enfermedades que mostraba mayor crecimiento era la diabetes²². Una gran proporción de personas

diabéticas vivía en situación de abandono terapéutico, bien por desconocimiento (las diabetes ignoradas), bien por no poder beneficiarse de un tratamiento adecuado.

Este problema sanitario reclamaba una atención urgente por las características de la base alimenticia que seguía la mayoría de los españoles²³. La dieta estaba basada en pan, patatas, garbanzos, arroz, judías secas, etc., mientras los diabéticos precisaban un régimen integrado básicamente por carnes, huevos, pescados, verduras, quesos, mantequilla, fruta, etc. Como señalaba el doctor Carrasco: “muchos diabéticos ni intentan tratarse, porque de antemano saben que no pueden costearse el régimen alimenticio, al cual han de añadir además la insulina”.

Entre las posibles soluciones al problema, Carrasco presentaba la alternativa del dispensario-comedor para diabéticos pobres que puso en marcha en Madrid en enero de 1933: la Institución de Asistencia a Diabéticos Pobres. Los diabéticos acudían al comedor para hacer la comida del mediodía y la comida de la noche, horas en que una enfermera inyectaba también las correspondientes dosis de insulina. El comedor-dispensario tenía que convertirse en el eslabón principal de la campaña anti-diabética, “que en un porvenir no lejano hemos de ver oficialmente establecida y controlada”.

LA INTERRUPCIÓN DEL PROCESO INSTITUCIONALIZADOR: LA GUERRA CIVIL Y EL PARÉNTESIS DEL PRIMER FRANQUISMO

Aunque durante los años de la guerra y la posguerra se llevaron a cabo importantes investigaciones relacionadas con los problemas de desnutrición que acompañaron a la contienda y a sus consecuencias²⁴, durante los primeros años del régimen franquista el interés sanitario por los problemas rela-

cionados con la alimentación fue muy escaso. Se trataba de una situación que no puede desligarse del tratamiento que recibió la salud pública y los cambios de política sanitaria, orientados a primar los aspectos curativos de la medicina en detrimento de las actuaciones de carácter preventivo^{25,26}.

El testimonio de Grande Covián, recogido en *La ciencia de la alimentación*, publicado en 1947, resulta bastante significativo. En el capítulo dedicado a “La alimentación y la medicina preventiva”²⁷ afirmaba que grandes masas de población recibían dietas que no alcanzaban el nivel mínimo establecido. Los individuos que padecían estas deficiencias nutritivas mostraban un precario estado de salud, que se manifestaba en un menor vigor físico, en una mayor sensibilidad a las infecciones y causas de enfermedad, en una mayor mortalidad y una menor esperanza de vida. Desde el punto de vista de la medicina preventiva, costaba trabajo creer que hubieran tenido que pasar tantos años para comprender el problema en toda su extensión.

En una clara referencia a la situación española sostenía que el auge alcanzado por la bacteriología y los éxitos cosechados en la profilaxis de las enfermedades infecciosas habían provocado que la organización estatal de la medicina preventiva girase alrededor de estas enfermedades. Al mismo tiempo que recordaba como las autoridades sanitarias de la mayoría de los países habían comenzado a mostrar un considerable interés por el problema alimentario en su relación con la salud pública. En la España de la década de 1940 el problema seguía requiriendo una labor económica que hiciese accesibles para las clases económicamente peor dotadas, algunos de los alimentos que resultaban dietéticamente importantes. Además de una labor educativa y una difusión de los conocimientos de la ciencia de la alimentación que fuese capaz de mejorar los hábitos alimentarios.

Aunque en la Escuela Nacional de Sanidad se continuó impartiendo un programa de higiene de la alimentación a cargo del doctor Vivanco²⁸, no se recuperó el nivel de actividad que había alcanzado la Sección de Higiene de la Alimentación y Nutrición en los años comprendidos entre 1931 y 1936. Habría que esperar a la década de 1960 para que se recuperaran en nuestro país los estudios nutricionales y el interés sanitario por los problemas de la alimentación.

Como consecuencia del convenio firmado entre el gobierno español y la FAO/UNICEF, el 31 de julio de 1961 se ponía en marcha el Programa de Educación en Alimentación y Nutrición (EDALNU)²⁹. La responsabilidad ejecutiva del programa recayó en el Servicio Escolar de Alimentación hasta diciembre de 1972, momento en el que pasó a depender de la Dirección General de Salud Pública, y en 1989 de la Dirección General de Planificación Sanitaria en el marco del Servicio de Educación para la Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carrasco Cadenas E. Ni gordos, ni flacos. Lo que se debe comer. 2ª ed. Madrid: Diana; 1935, pp. 23-26.
2. Marañón G [prólogo]. En: Martínez Nevot F. Ideas modernas sobre alimentación. Madrid: Editorial Saturnino Calleja; 1923, pp. 11-16.
3. Maset Campos P, Rodríguez Ocaña E y Sáez Gómez JM. La salud pública en España. En: Martínez Navarro F, *et al.* Salud Pública. Madrid: MCGraw-Hill-Interamericana; 1998, pp. 25-47.
4. Rodríguez Ocaña E. Los servicios de salud pública en la España contemporánea. Trabajo Social y Salud (Monográfico sobre la acción social de la medicina y la construcción de sistema sanitario en la España contemporánea). 2002; 43: 91-116.
5. Bernabeu-Mestre J. La utopía reformadora de la Segunda República: la labor de Marcelino Pascua al frente de la Dirección General de Sanidad, 1931-1933. Rev Esp Salud Pública. 2000; 74: 1-13.
6. Bernabeu-Mestre, J. El papel de la Escuela Nacional de Sanidad en el desarrollo de la Salud Pública en España, 1924-1934. Rev San Hig Pub. 1994; 68: 65-89.
7. Pittaluga G. La constitución de la Escuela Nacional de Sanidad de Madrid (España). Madrid: Escuela Nacional de Sanidad; 1930, pp. 23.
8. Carrasco Cadenas E. Biografía y reseña. En: Ni gordos, ni flacos. Lo que se debe comer. 2ª ed. Madrid: Diana; 1935, pp. 11-12.
9. Carrasco Cadenas E. Valor del metabolismo basal como prueba de diagnóstico funcional [tesis doctoral]. Madrid: Facultad de Medicina de la Universidad Complutense; 1925.
10. Actividades del Consejo Nacional de Sanidad. Boletín Informativo del Consejo Nacional de Sanidad. 1944; 1(2): 71-73.
11. Grande Covián F. La ciencia de la alimentación. Madrid: Pegaso; 1947, p. VII.
12. Carrasco Cadenas E. Lo que se come en España. Interés sanitario de este problema. En: Contribución al I Congreso Nacional de Sanidad del laboratorio de Higiene de la Alimentación y de la Nutrición y Técnica Bromatológica. Madrid: Escuela Nacional de Sanidad; 1934, pp. 5-24.
13. Jiménez F, Jiménez M. La alimentación en la provincia de Jaén. Deducciones sanitarias. En: Contribución al I Congreso Nacional de Sanidad del laboratorio de Higiene de la Alimentación y de la Nutrición y Técnica Bromatológica. Madrid: Escuela Nacional de Sanidad; 1934, pp. 25-34.
14. Alvarado C, Pastor MA. Contribución al estudio de la composición química de los alimentos españoles. En: Contribución al I Congreso Nacional de Sanidad del laboratorio de Higiene de la Alimentación y de la Nutrición y Técnica Bromatológica. Madrid: Escuela Nacional de Sanidad; 1934, p. 43-52.
15. Alvarado C, Pastor MA. Estudio de la composición química de algunos alimentos españoles. Rev San Hig Pub. 1933; 8(4): 366-70.
16. Bootello A. Nuestros primeros resultados en la determinación del yodo en los alimentos y aguas de España. En: Contribución al I Congreso Nacional de Sanidad del laboratorio de Higiene de la Alimentación y de la Nutrición y Técnica Bromatológica. Madrid: Escuela Nacional de Sanidad; 1934, pp. 87-94.

17. Carrasco Cadenas E, Jiménez F, Bootello A, Alvarado C. "La eliminación de yodo por la orina en los individuos normales sometidos a la sal yodada". En: Contribución al I Congreso Nacional de Sanidad del laboratorio de Higiene de la Alimentación y de la Nutrición y Técnica Bromatológica. Madrid: Escuela Nacional de Sanidad; 1934, pp. 75-86.
18. Carrasco Cadenas E, Piñoles L. La riqueza vitamínica de algunos alimentos españoles. Primeros resultados obtenidos para el tomate valenciano y aceite de oliva andaluz. *Rev San Hig Pub.* 1933; 8(1): 1-22.
19. Olmeda Viorreta C. Contribución al estudio vitamínico de los alimentos españoles. Experiencias llevadas a cabo entre 1934 y 1935. *Rev San Hig Pub.* 1936; 11(3): 205-31.
20. Carrasco Cadenas E. Datos para suponer una carencia general vitamínica en algunas regiones españolas. En: Contribución al I Congreso Nacional de Sanidad del laboratorio de Higiene de la Alimentación y de la Nutrición y Técnica Bromatológica. Madrid: Escuela Nacional de Sanidad; 1934, pp. 95-104.
21. Alvarado C. Contribución al estudio de la química culinaria. El cocido español. *Rev San Hig Pub.* 1936; 11(1): 1-16.
22. Pascua Martínez M. Aumenta la diabetes. *Rev San Hig Pub.* 1935; 10(2): 1-11.
23. Carrasco Cadenas E. El primer comedor gratuito para diabéticos en España. La labor sanitaria del comedor-dispensario. En: Contribución al I Congreso Nacional de Sanidad del laboratorio de Higiene de la Alimentación y de la Nutrición y Técnica Bromatológica. Madrid: Escuela Nacional de Sanidad; 1934, pp. 53-66.
24. Del Cura I, Huertas R. Alimentación y enfermedad en tiempos de hambre. España, 1937-1947. Madrid: Consejo Superior de Investigaciones Científicas; 2006.
25. Maset Campos P, Rodríguez Ocaña E y Sáez Gómez JM. La salud pública en España. En: Martínez Navarro F, *et al.* Salud Pública. Madrid: MCGraw-Hill-Interamericana; 1998, pp. 25-47.
26. Bernabeu-Mestre J, Gascón Pérez E. Historia de la enfermería de salud pública en España (1860-1977). Alicante: Universidad de Alicante; 1999, pp. 128-32.
27. Grande Covián F. La ciencia de la alimentación. Madrid: Ed. Pegaso; 1947, pp. 257-9.
28. Memoria de la Dirección General de Sanidad. Madrid: Dirección General de Sanidad; 1948, pp. 11-12.
29. Bengoa JM. Historia de la nutrición en salud pública. En: Serra Majem L. *et al.* Nutrición y salud pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2006, pp. 52-61.

COLABORACIÓN ESPECIAL**EMPLEO DE LA ESPECTROMETRÍA DE MASAS COMO HERRAMIENTA
PARA LA DETERMINACIÓN DE TÓXICOS EN ALIMENTOS:
HACIA LA SEGURIDAD ALIMENTARIA****Roberto Romero González, José Luis Fernández Moreno, Patricia Plaza Bolaños, Antonia Garrido Frenich y José Luis Martínez Vidal.**

G. I. Química Analítica de Contaminantes. Dpto. de Química Analítica, Universidad de Almería.

RESUMEN

En los alimentos se pueden encontrar un gran número de sustancias tóxicas, tales como plaguicidas, antibióticos y toxinas, presentando distintos orígenes (naturales o sintéticos) y niveles de toxicidad para la salud humana. Este tipo de compuestos se encuentran generalmente a muy bajas concentraciones en matrices muy complejas, por lo que es necesario la utilización de metodologías lo más fiables posibles. En este sentido, el empleo de las técnicas cromatográficas (de gases y de líquidos) acopladas a detectores de espectrometría de masas ha permitido la detección adecuada de este tipo de sustancias en los alimentos a concentraciones extremadamente bajas. Por ello, y en función de las características del contaminante, se debe elegir la técnica cromatográfica que posibilite una mejor separación del contaminante de los interferentes presentes en la matriz, así como de los contaminantes entre sí. Esta metodología proporciona datos de gran valor que mejoran nuestro conocimiento de la Salud Pública a través de la Seguridad Alimentaria.

Palabras clave: Seguridad alimentaria. Tóxicos y Contaminantes. Cromatografía. Espectrometría de Masas.

ABSTRACT**Using Mass Spectrometry as a Tool
for Testing for Toxic Substances
in Foods: toward Food Safety**

A large number of toxic substances, such as pesticides, antibiotics and toxins from different sources (natural or man-made) and different degrees of toxicity for human health can be found in foods. This type of compounds are generally found at very low concentrations in highly complex matrices, it therefore being necessary for the most highly reliable methodologies possible to be used. In this regard, the use of gas and liquid chromatography techniques coupled to mass spectrometry detectors has made it possible to properly detect this type of substances in foods at extremely low concentrations. Therefore, depending upon the characteristics of the contaminant, one must select the chromatography technique which affords the possibility of best separating the contaminant from the interfering substances present in the matrix, as well as from the contaminants amongst one another. This methodology provides highly valuable data enhancing our knowledge of Public Health through Food Safety.

Key words: Food safety. Toxics and contaminants. Chromatography. Mass spectrometry.

Correspondencia:
Roberto Romero González,
Departamento de Química Analítica,
Universidad de Almería,
Ctra. Sacramento s/n, La Cañada de San Urbano,
04120, Almería.
Correo electrónico: romero@ual.es

INTRODUCCIÓN

Actualmente, la seguridad alimentaria es una de las grandes preocupaciones de la sociedad, como se ha podido percibir ante los fenómenos relacionados con “el mal de las vacas locas”, la contaminación de pollos con dioxinas, o el más reciente problema en el que se han encontrado plaguicidas ilegales, como el isofenfos metil en vegetales. Por ello, la sociedad manifiesta constantemente una inquietud creciente hacia la toxicología alimentaria y demanda una información cada vez más completa sobre la presencia de tóxicos en alimentos. Una prueba de este interés es la preocupación por parte tanto de los organismos oficiales como de la industria alimentaria en controlar la presencia de estas sustancias en productos alimentarios. A nivel nacional se puede destacar la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN), entre cuyos objetivos está el reducir los riesgos de enfermedades transmitidas por alimentos así como garantizar la eficacia de los sistemas de control de los mismos, coordinando a las distintas administraciones públicas competentes en materia de seguridad alimentaria. De igual forma, a nivel europeo destaca la Agencia Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA), siendo una de sus funciones la evaluación de riesgos y la comunicación de los mismos. El lema “de la granja a la mesa” resume el espíritu de la EFSA, incidiendo en el control de cada punto de la cadena alimentaria para velar eficazmente por la salud de los consumidores. Así, la Unión Europea, mediante la elaboración del “Libro Blanco sobre Seguridad Alimentaria”¹ estableció las bases del cambio al que se está viendo sometida la industria alimentaria desde hace algunos años, reforzando el control y la detección de contaminantes en alimentos y estableciendo límites para varios contaminantes. De igual forma, se han publicado diversos documentos, entre los que destaca el Reglamento (CE) N° 178/2002², por el que

se señalan los principios y requisitos generales de la legislación alimentaria, fijando los procedimientos relativos a la seguridad alimentaria.

Para conseguir el nivel de protección deseado, se debe disponer de datos fiables, que permitan una adecuada evaluación de riesgos con la consiguiente toma de decisiones. En este sentido, el control toxicológico de los alimentos es un punto crucial y de gran importancia para la salud pública. Así, es imprescindible certificar que los alimentos disponibles en el mercado a disposición de los consumidores están libres de productos tóxicos o de residuos de éstos y si se encuentran presentes que éstos no superan los valores máximos fijados por la legislación^{3,4}. Esto implica que los alimentos estén sometidos a controles privados y públicos relativos a la inocuidad de los mismos, es decir, si hay presencia o ausencia de contaminantes y que estos superen o no las concentraciones máximas permitidas. Para ello es necesario recurrir a laboratorios de control y análisis que determinen las concentraciones de los residuos en el alimento y verifiquen el cumplimiento de la legislación. Es entonces cuando el productor, el intermediario, el vendedor, las autoridades y, en definitiva, toda la cadena de elementos implicados en el consumo de un alimento, están seguros de la inocuidad del mismo. Además, es necesario que los resultados ofrecidos por el laboratorio vengán acompañados de una garantía de calidad, es decir, que los resultados analíticos se apoyen sobre un sistema de calidad que asegure la fiabilidad de los análisis.

Con objeto de poder cumplir con todos estos requerimientos es necesario el empleo de metodologías analíticas apropiadas que permitan la correcta identificación y cuantificación de estos compuestos. En general, dichas metodologías deben ser capaces de proporcionar una alta sensibilidad, debido a las bajas concentraciones a

las que pueden encontrarse. Deben ser selectivos, puesto que es necesario distinguir los analitos entre sí, y de los interferentes, así como ofrecer una fiabilidad elevada en la cuantificación, incluso a niveles traza. Dentro de las técnicas existentes hoy en día destacan el empleo de biosensores, Enzima Linked Inmunoabsorbent Assay (ELISA) o cromatográficas⁵⁻⁷; estas últimas suelen cumplir con estos requisitos, ya que por un lado permiten el análisis multiresiduo, siendo ideales para la determinación de varios compuestos en un solo análisis, y a continuación, en función del tipo de detector empleado, ofrecer una elevada sensibilidad. En este sentido, pueden emplearse numerosos detectores como los espectrofotométricos hasta los basados en resonancia magnética nuclear, pasando por detectores de captura electrónica o de espectrometría de masas^{8,9}. Sin embargo, la Decisión de la Comisión, 2002/657/CE¹⁰, relativa al funcionamiento de los métodos analíticos para la determinación de contaminantes en alimentos y la interpretación de los resultados, indica que los métodos basados sólo en análisis cromatográficos sin el empleo de la espectrometría de masas para la detección no son apropiados para la confirmación de los mismos. En este contexto, los laboratorios de análisis alimentario se ven obligados al empleo de la espectrometría de masas para la determinación de contaminantes en alimentos, con objeto de asegurar la fiabilidad de los resultados obtenidos, siendo por tanto una herramienta de obligado uso en los mismos. De hecho, la UE señala este tipo de detección como el idóneo para la correcta identificación de compuestos, empleando para ello un sistema de identificación por puntos, indicando que para compuestos legislados se necesitan al menos 3 puntos de identificación, mientras que para los no autorizados o sustancias anabolizantes se necesitarían al menos 4 puntos¹⁰.

El presente trabajo intenta describir brevemente los principios básicos sobre los

que se basa la espectrometría de masas cuando se acopla a técnicas cromatográficas y ofrecer una visión de las principales aplicaciones de la técnica en laboratorios agroalimentarios, destacando las ventajas de su empleo así como su potencialidad para la determinación de contaminantes en alimentos y su consiguiente repercusión en las políticas de Salud Pública de los organismos oficiales.

FUNDAMENTO DE LOS DETECTORES DE ESPECTROMETRÍA DE MASAS

El empleo de técnicas cromatográficas permite la determinación simultánea de varios contaminantes presentes en una muestra. Sin embargo, el empleo de detectores tradicionales como UV-visible, de fluorescencia o de captura electrónica, proporcionan una gran incertidumbre en los resultados ofrecidos por los laboratorios, aumentando el riesgo de falsos positivos y negativos¹¹. En este sentido, el acoplamiento de un espectrómetro de masas a un sistema de separación cromatográfica ha permitido que se puedan identificar y cuantificar con una gran fiabilidad sustancias presentes en alimentos, puesto que un falso positivo puede desembocar en la paralización errónea de un determinado cargamento de alimentos, así como un falso negativo puede permitir que lleguen al mercado alimentos que no cumplen con la legislación. Este acoplamiento, que se realiza a través de una interfase que "conecta" el sistema cromatográfico con el detector, presenta ciertos problemas que en el caso de la cromatografía de gases (GC) se resolvieron hace tiempo, posibilitando que dicha técnica sea considerada de rutina en los laboratorios agroalimentarios para la determinación de contaminantes volátiles y apolares, mientras que el acoplamiento cromatógrafo de líquidos (LC)-espectrómetro de masas es mucho más complejo, encontrándose numerosos avances en los últimos años¹² que han permiti-

do un espectacular desarrollo de dicha técnica. Esto ha posibilitado la rápida determinación de sustancias más polares o termolábiles en los alimentos con un alto grado de fiabilidad.

El proceso de análisis por espectrometría de masas es sumamente complejo por lo que a continuación se explica solamente de forma muy resumida un fundamento del mismo. La espectrometría de masas está basada en el diferente comportamiento que presentan los iones que se forman por las diferentes técnicas de ionización, al atravesar campos eléctricos y magnéticos. Así dichos iones son separados en función de su relación masa/carga (m/z) y detectados posteriormente. Un espectrómetro de masas consta de varios componentes básicos:

— Dispositivo de introducción de la muestra

— Cámara de ionización o fuente, donde se generan los iones a partir de las sustancias químicas a analizar

— Analizador, que diferencia los iones generados en función de su relación m/z

— Detector que produce una señal eléctrica amplificada para cada uno de los iones generados

Así, una vez separadas las sustancias en el cromatógrafo, es necesario ionizar las moléculas y obtener iones en fase gaseosa. Este proceso tiene lugar en la fuente de ionización y actualmente existen diferentes técnicas que permiten llevar a cabo dicha ionización¹³. Entre las más importantes destacan la ionización electrónica, que se basa en el bombardeo de electrones o la ionización química, donde la ionización se realiza a través de choques con moléculas previamente ionizadas como metanol. Para el acoplamiento con los cromatografos de líquidos, la ioni-

zación a presión atmosférica (API) ha tenido un gran éxito ya sea mediante la modalidad de electrospray o la denominada ionización química a presión atmosférica¹⁴, siendo la más empleada en la mayoría de los equipos.

Una vez generados los iones son introducidos en el analizador, existiendo distintas modalidades, siendo el más usado el denominado cuadrupolo debido a su gran robustez para análisis de rutina y su relativo bajo costo comparado con otros como la trampa de iones o los analizadores de tiempo de vuelo¹⁴. Este analizador (figura 1) se compone de 4 barras alargadas conectadas eléctricamente entre sí en pares opuestos a los que se le aplica un voltaje variable y, para un voltaje dado, sólo los iones con una m/z determinada presentarán una trayectoria estable y podrán ser detectados (iones resonantes) mientras que el resto son expulsados del cuadrupolo y no llegan al detector (iones no resonantes).

Estos analizadores pueden trabajar en dos modos básicos. Si operan en modo “barrido completo” o “full scan”, los voltajes aplicados varían en función del tiempo para obtener un espectro de masas del compuesto, proporcionando información muy precisa relacionada con la identidad del producto. Sin embargo, también se puede fijar un voltaje determinado seleccionando así un solo ión, originando una excelente sensibilidad con una alta especificidad, siendo ideal con fines cuantitativos de trazas y ultratrazas¹⁵.

En función del tipo de analizador es posible repetir el ciclo ruptura-detección de fragmentos generados, apareciendo lo que se denomina espectrometría de masas en tándem (MS)ⁿ. El objetivo es obtener más información estructural mediante la fragmentación de iones aislados, así como mejorar la selectividad y sensibilidad para el análisis cuantitativo.

En este sentido, los analizadores más habituales son la trampa de iones y el triple cuadrupolo. En el primero la ruptura y aislamiento se produce en el tiempo, mientras que para el segundo dicho proceso se realiza en el espacio, presentando ambos analizadores ventajas y desventajas¹⁶, empleándose ambos en análisis de rutina. En concreto, el triple cuadrupolo está compuesto de tres cuadrupolos colocados consecutivamente, de los cuales el primero y el tercero seleccionan los iones producto de interés, y el segundo actúa como celda de colisión. Este segundo cuadrupolo es el que permite la realización de espectrometría de masas en tandem, en este caso MS-MS, puesto que el ciclo ruptura-detección se realiza dos veces. Físicamente se aceleran los iones (denominados precursores) desde el primer cuadrupolo hacia el segundo en presencia de un gas de colisión (generalmente argón o helio), pudiendo obtenerse distintas fragmentaciones.

El triple cuadrupolo se puede emplear de diversas maneras como barrido de iones productos, barrido de iones precursores o pérdida neutra, siendo lo más habitual monitorizar una reacción (selection reaction monitoring) que consiste en que ambos analizadores (primer y tercer cuadrupolo) registran solo unas masas seleccionadas. En esta modalidad los iones seleccionados por el primer analizador sólo son detectados si producen una fragmentación específica. Al no hacer un barrido de masas y al medir sólo una masa durante todo el tiempo se puede aumentar la sensibilidad.

De esta forma, teniendo en cuenta el criterio de identificación por puntos indicado por la UE¹⁰, por cada ión precursor se obtiene un punto de identificación y por cada ión producto 1,5 puntos por lo que, por ejemplo, mediante el empleo de un triple cuadrupolo se necesitan al menos dos transiciones más el ión precursor para la correcta identificación de un compuesto ilegal.

APLICACIONES DE LA ESPECTROMETRÍA DE MASAS COMO DETECTOR

Existe una gran variedad de compuestos químicos que por diferentes vías pueden llegar a los productos alimenticios que se consumen cada día. Dentro de éstos se encuentran productos como plaguicidas, medicamentos veterinarios, micotoxinas y acrilamida, para los cuales el empleo de la espectrometría de masas ha posibilitado una detección rápida y fiable, permitiendo determinar dichos compuestos por debajo de los límites regulados por los organismos oficiales en un tiempo de análisis relativamente corto.

Así, en primer lugar podemos destacar la presencia de productos fitosanitarios empleados para combatir las plagas y enfermedades de frutas y hortalizas. Unas buenas prácticas agrarias y un respeto de los plazos de seguridad dan lugar a una reducción de los niveles de plaguicidas empleados por debajo de los límites máximos fijados, evitando riesgo alguno para la salud del consumidor. La problemática aparece cuando se hace uso de plaguicidas no permitidos o registrados, o cuando no se siguen las pautas adecuadas en la aplicación de aquellos productos permitidos.

Los plaguicidas se pueden clasificar en varios grupos en función de su estructura química. De este modo las categorías clásicas de plaguicidas más empleados son: organoclorados (DDT), organofosforados (malatión), carbamatos (propoxur), piretroides (deltametrina), triazinas (atrazina), y ureas sustituidas. La toxicidad de estos compuestos viene determinada por una serie de factores como son la familia a la que pertenece, las cantidades aplicadas, el medio y momento de aplicación, el momento de la recolección, etcétera, todo ello afectando a los niveles de plaguicida en el alimento final. El espectro de toxicidad es muy amplio, incluyendo compues-

tos de alta toxicidad como algunos organofosforados, plaguicidas que teóricamente no son tóxicos para los mamíferos, como algunos reguladores del crecimiento e insecticidas biológicos y finalmente plaguicidas que no presentan efectos tóxicos elevados pero que pueden producir efectos tóxicos tras una exposición crónica, como muchos fungicidas.

Actualmente los productos agrícolas están sometidos a controles privados y públicos, evaluando la presencia de residuos de plaguicidas presentes y que no superen las concentraciones máximas permitidas¹⁵.

Otro grupo que está cobrando una gran importancia en los últimos años son los productos farmacológicos y promotores del crecimiento dentro del sector veterinario. Estos productos ayudan a controlar las infecciones bacterianas de los animales y a preservar su salud y crecimiento. Estas medicaciones son administradas a través del agua o como aditivos en los piensos. La aparición de residuos veterinarios indeseados en los productos de alimentación se debe a la administración de medicamentos prohibidos, o a un uso inadecuado, sin respeto de los plazos de seguridad de medicamentos permitidos¹⁷. Dentro de los distintos fármacos de uso veterinario se pueden distinguir numerosas clases, entre las que destacan las sulfonamidas, quinolonas, tetraciclinas, macrólidos y antihelmínticos¹⁸. Tanto las tetraciclinas, quinolonas y macrólidos son agentes bacterianos de amplio espectro y su presencia en los alimentos de origen animal supone un riesgo para la salud, ya que pueden resultar tóxicos y dar lugar a reacciones de resistencia bacteriana que a través de la cadena alimentaria puede ser transferida a los consumidores¹⁹. De igual forma, los antihelmínticos están considerados como unos poderosos agentes antiparasitarios, mientras que las sulfonamidas son un potente grupo bacteriostático potencialmente carcinógeno.

Dentro de las sustancias tóxicas que pueden aparecer de forma natural en los alimentos se encuentran las micotoxinas, que son metabolitos secundarios tóxicos producidos por hongos en alimentos y derivados bajo ciertas condiciones ambientales. El crecimiento de estos hongos y la aparición de las micotoxinas puede ocurrir en cualquiera de las etapas que recorren los alimentos: antes de la recogida, tras la cosecha, durante el almacenamiento, durante el procesado o al comerlos, debido a condiciones ambientales extremas y afectando a la calidad de los alimentos²⁰. Existen diferentes tipos de micotoxinas, entre las más importantes encontramos: la patulina (manzanas), las aflatoxinas (frutos secos, maíz, especias,...), la ocratoxina A (cereales, especias, vino, cerveza, zumos,...), los tricotecenos (cereales), zearalanona (maíz) o la fumonisina (maíz)²¹. Las micotoxinas pueden causar una diversidad de efectos tóxicos en humanos y animales. Actualmente se ha demostrado que algunos de estos tóxicos son cancerígenos, genotóxicos y pueden afectar al hígado, riñón y al sistema inmunológico. Por ejemplo, se piensa que la ingesta continuada de aflatoxinas está relacionada con el cáncer de hígado en personas afectas por la hepatitis B. Así se considera la aflatoxina B₁ como uno de los agentes causantes del cáncer de hígado más potentes junto a la M₁, que es un carcinógeno genotóxico de especial relevancia para aquellos consumidores habituales de leche²¹.

Por otro lado, existen ciertos tóxicos que pueden aparecer como resultado del cocinado de los alimentos, los cuales no provienen de una aportación directa intencionada, sino como consecuencia de las reacciones químicas que tienen lugar cuando los productos alimenticios se someten a temperaturas elevadas. Entre estos tóxicos cabe destacar la acrilamida y los hidrocarburos aromáticos policíclicos (PAHs)²². La acrilamida se forma cuando alimentos con alto contenido en carbohidratos y bajo en proteínas son procesados o cocinados a altas temperatu-

ras. Los principales alimentos en los que aparece son las patatas fritas, el café, los pasteles, pan y tostadas. En cuanto a los efectos tóxicos de esta sustancia diferentes estudios han demostrado que una exposición prolongada puede ocasionar daños en el sistema nervioso, sistema reproductivo y en el material genético, además de considerarse como una molécula con propiedades carcinogénicas y mutagénicas²³. Pero a pesar de esto, se ha llegado a la conclusión de que la mayoría de estos efectos son improbables en el ser humano si se tiene en cuenta que el promedio de consumo es muy reducido.

Por otro lado, los PAHs son un grupo muy elevado de compuestos, más de 100 familias diferentes, los cuales entran a formar parte de los denominados compuestos orgánicos persistentes (COPs). Esto se debe a la capacidad de mantenerse estables durante largos períodos de tiempo sin alterar sus propiedades tóxicas. Los PAHs tienen su origen en la combustión incompleta de la materia orgánica y pueden llegar a los alimentos como resultado de la contaminación ambiental, los procesos de secado y ahumado, además de por el proceso de cocinado a elevadas temperaturas con contacto directo con el fuego. Los principales impactos de los PAHs en la salud humana se centran en sus propiedades genotóxicas, es decir causan daños al material genético (teratogénicas, mutagénicas y carcinogénicas). Los más potentes carcinógenos son el benzo(a)antraceno, benzo(a)pireno y el dibenz(ah)antraceno.

Finalmente conviene destacar la presencia de contaminantes ambientales en alimentos. De esta forma, las dioxinas y los bifenilos policlorados (PCBs) son un grupo de productos químicos tóxicos y persistentes entre cuyos efectos en la salud humana y el medio ambiente se incluyen la toxicidad dérmica, la inmunotoxicidad, los efectos reproductivos, los efectos perturbadores del sistema endocrino y los efectos cancerí-

genos. Las dioxinas son principalmente subproductos no intencionales de una serie de procesos químicos, así como de casi todos los procesos de combustión, mientras que los PCB son sustancias producidas intencionalmente, que han sido fabricados durante décadas antes de su prohibición debida a su toxicidad, persistencia y efectos bioacumulativo. La vía de exposición principal de la población a éste tipo contaminantes es a través de los alimentos, más concretamente el pescado y el marisco. Los suelos, los sedimentos y el entorno acuático son depósitos importantes dada la persistencia de estos contaminantes en el medio ambiente. La vía más importante de exposición humana a las dioxinas es el consumo de alimentos y los productos derivados del pescado²⁴.

Como se ha visto, existen una variedad de compuestos químicos que por diferentes vías pueden llegar a los productos alimenticios que se consumen cada día. Éstos pueden considerarse como microcontaminantes, ya que la concentración a la que se pueden encontrar es muy baja a nivel de traza. Sin embargo, a pesar de esto, está completamente demostrada su peligrosidad para los consumidores. Así, los organismos legislativos europeos como la EFSA han tomado medidas para fijar los límites máximos a los que se pueden encontrar estas sustancias en cada tipo de alimento.

Las exigentes legislaciones actuales que limitan la presencia de estos compuestos a unas concentraciones realmente bajas, de trazas, como se ha comentado anteriormente, requieren de potentes herramientas instrumentales que permitan detectar su presencia a esos niveles. De ahí, la importancia que ha adquirido la cromatografía tanto de gases como de líquidos acoplada a detectores de espectrometría de masas, ya que son equipos tecnológicos de extraordinaria sensibilidad y capacidad para identificar y confirmar la presencia estos compuestos con un elevado grado de seguridad.

Existen numerosas publicaciones donde se pone de manifiesto la capacidad de la espectrometría de masas para la determinación de estos contaminantes en alimentos^{14,15,25-29}. De forma general, se puede indicar que la metodología a utilizar se divide en varias etapas que comprenden la extracción de analitos de la muestra; etapa de limpieza o “clean-up”, para eliminar una parte importante de los interferentes, separación de los distintos compuestos mediante técnicas cromatográficas (GC o LC) y, finalmente, una detección sensible y selectiva mediante espectrometría de masas. En la tabla 1 se muestran algunos ejemplos representativos de la aplicación de dicha técnica de detección donde se puede observar el alto grado de sensibilidad alcanzado

para la determinación de estos contaminantes en muestras tan complejas como leche, pescado y miel.

En función de la naturaleza del tóxico a determinar se aplica la combinación de técnicas más adecuada. De esta manera, para el análisis de compuestos de baja-media polaridad, la técnica más apropiada es la cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masas (GC-MS). De hecho, en la década anterior, la GC-MS ha sido la técnica más ampliamente usada para la detección de la mayoría de los contaminantes orgánicos, puesto que se trata de una técnica reproducible entre distintos laboratorios⁴⁷. En la figura 2 se muestra un ejemplo de determinación de plaguicidas

Tabla 1

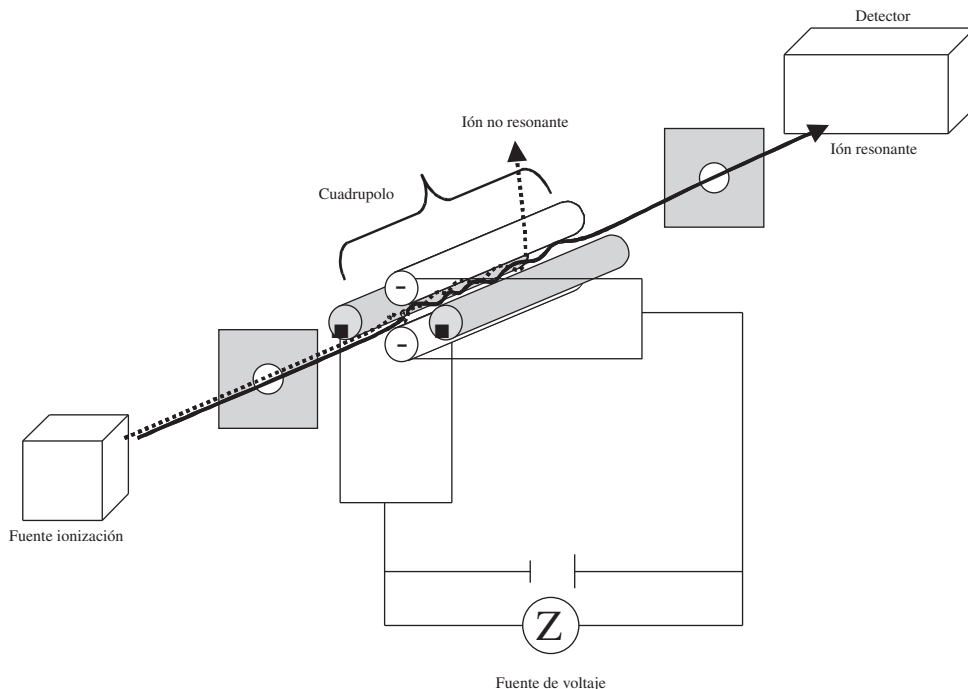
Determinación de contaminantes en alimentos mediante técnicas cromatográficas acopladas a espectrometría de masas*

Compuestos analizados	Matriz	Técnica de separación	Analizador de masas	Límite de detección ($\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$)	Referencia
PAHs	Marisco	GC	Q	1.4-20.3	30
PAHs	Aceite de oliva	HS-GC*	QqQ	0.02-0.06	31
PAHs + Plaguicidas	Aceite de oliva	GC	IT	0.1-3.8	32
Plaguicidas	Vegetales, frutas	LC	ESI-TOF	0.5-3	33
Plaguicidas	Vegetales grasos	LP-GC*	IT	0.01-2.5	34
Plaguicidas	Hígado	GC	QqQ	0.01-8.7	35
Plaguicidas	Vegetales	LC	ESI-Q	0.06-2.7	36
Plaguicidas + PCBs	Huevo	GC	Q	0.2-0.7	37
PCBs	Aceite de maíz	GC	IT	0.0004-0.002	38
Acilamida	Chocolate en polvo, cacao, café	LC	ESI-QqQ	9.2	39
Acilamida	Cereales de desayuno, galletas	LC	ESI-QqQ	15- 20	40
Acilamida	Patatas, pan, salvado, centeno, fritos	LC	ESI-QqQ	5	41
Micotoxinas	Semillas y alimentos	UPLC*	ESI-QqQ	0.01-0.7	42
Tricotecenos	Maíz	LC	APCI, ESI-QTrap	0.3-3.8	43
Cloramfenicol	Leche	LC	APCI-QqQ	0.03	44
Fluoroquinolonas y quinolonas	Salmón	LC	ESI-TOF	1-3	45
Quinolonas, tetraciclinas, flumequina	Miel	LC	ESI-QqQ	0,4-11	46

* Abreviaturas: GC: Cromatografía de Gases; HS: Extracción por espacio-cabeza; LC: Cromatografía líquida; LP-GC: Cromatografía de gases a baja presión; UPLC: Cromatografía de líquidos de alta eficiencia; Q: Simple cuadrupolo; QqQ: Tripe cuadrupolo; IT: Trampa de iones; ESI: Electrospray; APCI: Ionización química a presión atmosférica; TOF: Analizador de tiempo de vuelo.

Figura 1

Esquema de funcionamiento de un cuadrupolo



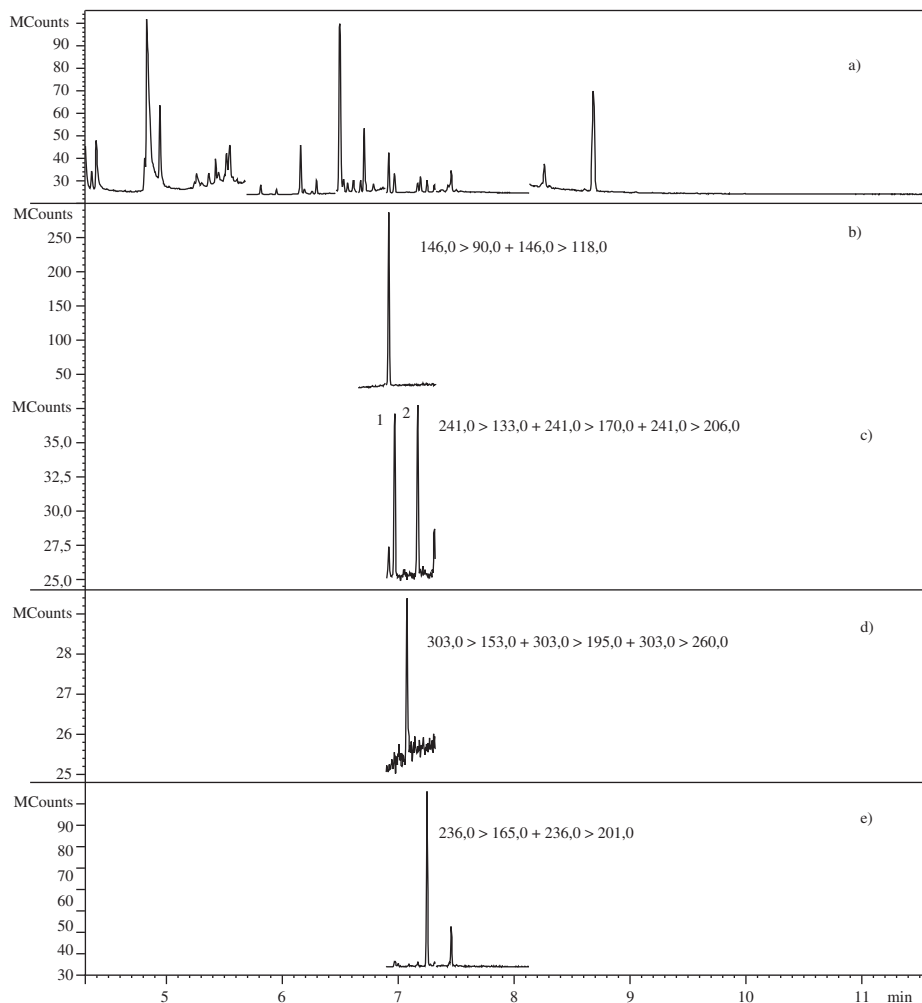
en muestras de hígado de pollo mediante GC-MS-MS³⁵. Se puede observar como en el cromatograma total de iones (figura 2 a) es difícil la detección de los plaguicidas, pero cuando se monitorizan solamente las transiciones de los plaguicidas deseados (figura 2b-2e) se consigue una gran sensibilidad y selectividad. Para la determinación del endosulfan α (figura 2c) se observa otro pico correspondiente al endosulfan β que presenta las mismas transiciones pero que no interfiere para su determinación. Además se puede observar como el aumento de la selectividad conseguida por el empleo de la espectrometría de masas permite discriminar entre plaguicidas que aparecen coeluidos.

Sin embargo para la determinación de compuestos más polares o termosensibles

no es una técnica adecuada, a no ser que se recurra a un proceso de derivatización que hace aumentar el tiempo total de análisis así como su complejidad, debiendo de emplearse la cromatografía de líquidos acoplada también a un detector de masas (LC-MS). Además, la mayoría de los nuevos plaguicidas desarrollados así como los antibióticos son cada vez más polares, por lo que poco a poco, la LC-MS está reemplazando a la GC-MS como técnica de rutina en los laboratorios agroalimentarios. Así, es posible agrupar los compuestos anteriores de modo que micotoxinas, acrilamida, plaguicidas polares y residuos veterinarios se determinan mayoritariamente mediante LC-MS, mientras que PCBs, PAHs, dioxinas y plaguicidas de polaridad baja, mayoritariamente mediante la GC-MS^{22,48}.

Figura 2

Cromatograma de una muestra de hígado de pollo fortificada con 50 µg/kg de plaguicidas.
 a) Cromatograma total de iones; b-e) Cromatograma obtenido monitorizando una sola transición por compuesto
 b) quinalfos; c) endosulfán a; d) fenamifos; e) o,p'-DDT. 1 y 2 endosulfan α y β, respectivamente

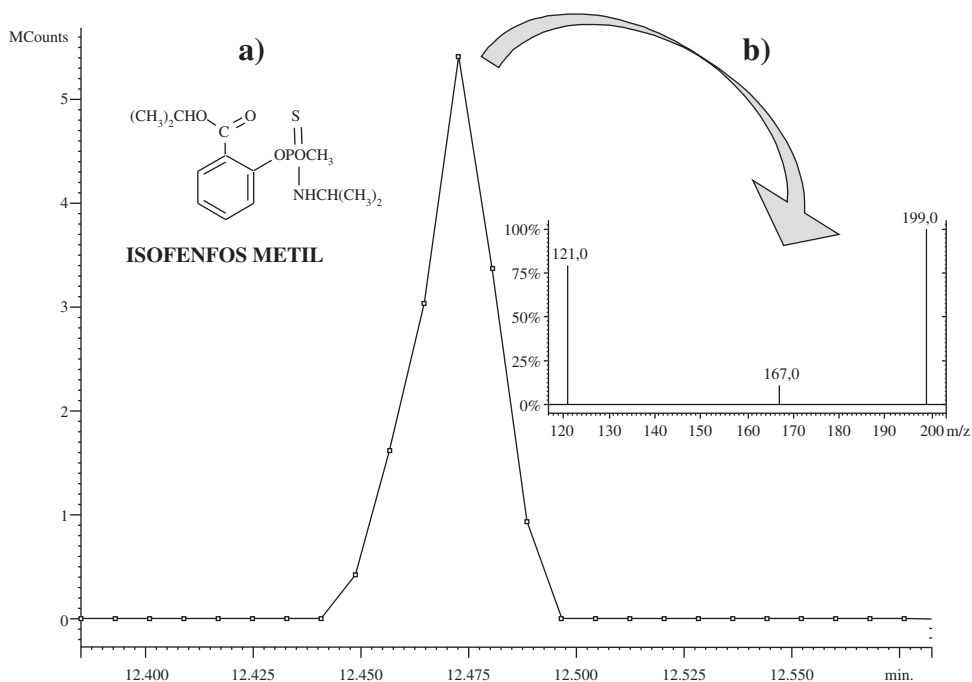


En concreto la LC-MS/MS ha demostrado su gran potencial para el análisis de contaminantes en muestras alimentarias o complejas en general, puesto que evita la aparición de falsos positivos debidos a identificaciones erróneas y permite detectar la presencia del compuesto en cantidades muy bajas, del nivel pg/kg o µg/kg.

Finalmente se puede indicar el reciente problema aparecido en el sector hortícola español con la presencia de isofenfos metil (plaguicida no registrado) en pimientos. El empleo de la espectrometría de masas ha permitido una rápida y correcta identificación de dicho producto en vegetales, como se puede observar en la figura 3, donde se

Figura 3

Determinación de isofenfos metil mediante GC-MS-MS en pimiento: (a) cromatograma y (b) espectro de masas



muestra el pico cromatográfico del isofenfos metil (separado mediante un cromatógrafo de gases) junto a los iones característicos de dicho compuesto al ser fragmentado y que ha permitido su rápida detección en pimientos contaminados por dicho plaguicida.

FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

Debido al fuerte impacto de la presencia de contaminantes en alimentos, es aún necesario el control para su determinación y conocer si su presencia está por encima de los límites máximos regulados por los organismos oficiales. Sin embargo, hasta ahora todos los esfuerzos se venían centrando en la determinación de la sustancia contaminante primaria, sin prestar dema-

siada atención a los metabolitos o productos de degradación de dichos compuestos. Es por ello que es necesario desarrollar procedimientos de análisis que posibiliten la determinación conjunta tanto del contaminante primario como de sus metabolitos, ampliando la información obtenida mediante los análisis químicos realizados, pudiendo emplearse para ello nuevos espectrómetros de masas como los analizadores de tiempo de vuelo (TOF)⁴⁹, basados en la medida del tiempo que tardan los iones generados y acelerados con igual energía en la fuente de iones en alcanzar un electrodo colector situado a una distancia prefijada. Como los iones poseen la misma energía pero diferentes masas, alcanzan el colector a diferentes tiempos, dependiendo de su masa, carga y energía cinética, permitiendo una determinación muy exacta de las masas moleculares. Asimismo, han sur-

gido nuevos analizadores basados en la combinación de un simple cuadrupolo con el analizador de tiempo de vuelo, permitiendo combinar la simplicidad de un cuadrupolo con la sensibilidad inherente, resolución y exactitud de masas del TOF⁵⁰. De igual forma están apareciendo nuevos analizadores híbridos como el cuadrupolo trampa lineal (QqLIT), que está basado en la utilización del tercer cuadrupolo como trampa de iones, permitiendo mejorar la sensibilidad del proceso de detección, siendo muy útil para la identificación de metabolitos de contaminantes en distintas matrices⁵¹, así como otro tipo de equipos de alta resolución como el orbitrap^{51,52}. Sin embargo y a pesar de la gran calidad de la información que proporcionan y de estar encontrando su propio campo de aplicación dentro de la toxicología alimentaria, su empleo en los laboratorios de rutina suele ser aún muy reducido debido al elevado coste de la instrumentación necesaria, por lo que se espera un aumento en el número de aplicaciones que incluyan estos analizadores en los próximos años.

Además, los laboratorios deben de ir satisfaciendo las cada vez más estrictas legislaciones tanto nacionales como internacionales en relación con la presencia de contaminantes en los alimentos. Esto provoca en los laboratorios agroalimentarios diversos problemas, puesto que se aumenta el número de muestras a analizar, así como hay una mayor variedad de contaminantes a determinar, junto con la necesidad de adaptar los métodos de análisis a las nuevas directivas, ofreciéndose la espectrometría de masas como una poderosa herramienta que permite soslayar parte de los problemas actuales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Comisión de las Comunidades Europeas. Libro Blanco sobre seguridad alimentaria. Bruselas: Comisión de las Comunidades Europeas; 2002.
2. Diario Oficial de las Comunidades Europeas. Reglamento 178/2002 por el que se establecen los principios y los requisitos generales de la legislación alimentaria. DOCE núm L31, 1/2/2002.
3. Diario Oficial de las Comunidades Europeas. Reglamento (CE) 472/2002, por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en los productos alimenticios. DOCE núm L75, 16/3/2002.
4. Diario Oficial de las Comunidades Europeas. Reglamento (CE) 396/2005, relativo a los límites máximos de residuos de plaguicidas en alimentos y piensos de origen vegetal y animal. DOCE núm L70, 16/3/2005.
5. Patel P D. (Bio)sensors for measurements of analytes implicated in food safety: a review. *Trends Anal Chem* 2002; 21:96-115.
6. Anklam E, Stroka J y Boenke A. Acceptance of analytical methods for implementation of EU legislation with a focus on mycotoxins. *Food Control*. 2002; 13:173-83.
7. Toldrá F y Reig M. Methods for rapid detection of chemical and veterinary drug residues in animal foods. *Trends in Food Sci & Technol*. 2006; 17:482-9.
8. Tekel J y Hatrfk S. Pesticide residue analyses in plant material by chromatographic methods: clean-up procedures and selective detectors. *J Chromatogr A*. 1999; 754:397-410.
9. Sendón García R, Sanches Silva A, Cooper I, Franz R y Paseiro Losada P. Revisión of analytical strategies to evaluate different migrants from food packaging materials. *Trends in Food Sci & Technol*. 2006; 17:354-366.
10. Diario Oficial de las Comunidades Europeas. Decisión de la Comisión 2002/657/CE, relativa a la aplicación de la Directiva 96/23/CE en cuanto al funcionamiento de los métodos analíticos y la interpretación de los resultados. DOCE núm L221, 17/8/2002.
11. Jansson C, Pihlström T, Österdahl B y Markides K E. A new multi-residue method for analysis of pesticide residues in fruit and vegetables using liquid chromatography with tandem mass spectrometric detection. *J Chromatogr A*. 2004; 1023:93-104.
12. Niessen WMA. Progress in liquid chromatography-mass spectrometry instrumentation and its impact on high-throughput screening. *J Chromatogr A*. 2003; 1000:413-436.

13. Hoffmann E, Stroobant V. *Mass Spectrometry. Principles and Applications*. 2ª ed. Paris: John Wiley & Sons LTD; 1999.
14. Núñez O, Moyano E y Galcerán MT. LC-MS/MS analysis of organic toxics in food. *Trends Anal Chem*. 2005; 24:683-703.
15. Picó Y, Blasco C y Font G. Environmental and food applications of LC-tandem mass spectrometry in pesticide-residue analysis: an overview. *Mass Spectrometry Reviews*. 2004; 23:45-85.
16. Soler C, Mañes J y Picó Y. Comparison of liquid chromatography using triple quadrupole and quadrupole ion trap mass analyzers to determine pesticide residues in oranges. *J Chromatogr A*. 2005; 1067:115-25.
17. Gentili A, Perret D y Marchese S. Liquid chromatography-tandem mass spectrometry for performing confirmatory analysis of veterinary drugs in animal-food products. *Trends Anal Chem*. 2005; 24:704-33.
18. Balizs G y Hewitt A. Determination of veterinary drug residues by liquid chromatography and tandem mass spectrometry. *Anal Chim Acta*. 2003; 492:105-31.
19. Chee-Sanford C, Aminov RI, Krapac IJ, Garrigues-Jeanjean N y Mackie RI. Occurrence and Diversity of Tetracycline Resistance Genes in Lagoons and Groundwater Underlying Two Swine Production Facilities. *Appl Environ Microbiol*. 2001; 67:1494-502.
20. Sforza S, Dall'Asta C y Marchelli R. Recent advances in mycotoxin determination in food and feed by hyphenated chromatographic techniques/mass spectrometry. *Mass Spectrometry Reviews*. 2006; 25:54-76.
21. Papp E, Otta KH, Zaray G y Mincsovcics E. Liquid chromatographic determination of aflatoxins. *Microchem J*. 2002; 73:39-46.
22. Núñez O, Moyano E y Galcerán MT. LC-MS/MS analysis of organic toxics in food. *Trends Anal Chem*. 2005; 24:683-703.
23. Poster DL, Schantz MM, Sander LC y Wise SA. Analysis of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in environmental samples: a critical review of gas chromatographic (GC) methods. *Anal Bional Chem*. 2006; 386:859-81.
24. Santos FJ y Galcerán MT. The application of gas chromatography to environmental analysis. *Trends Anal Chem*. 2002; 21:672-85.
25. Di Corcia A y Nazzari M. Liquid chromatographic-mass spectrometric methods for analyzing antibiotic and antibacterial agents in animal food products. *J Chromatogr A*. 2002; 974:53-89.
26. Garrido Frenich A, González Rodríguez FJ, Arrebola Liébanas FJ y Martínez Vidal JL. Potentiality of gas chromatography-triple quadrupole mass spectrometry in vanguard and rearguard methods of pesticide residues in vegetables. *Anal Chem*. 2005; 77:4640-8.
27. Blasco C, Font G y Picó Y. Analysis of pesticides in fruits by pressurized liquid extraction and liquid chromatography-ion trap-triple stage mass spectrometry. *J Chromatogr A*. 2005; 1098:37-43.
28. Soler C y Picó Y. Recent trends in liquid chromatography-tandem mass spectrometry to determine pesticides and their metabolites in food. *Trends Anal Chem*. 2006; 26:103-15.
29. Andreu V, Blasco C y Picó Y. Analytical strategies to determine quinolone residues in food and the environment. *Trends Anal Chem*. 2007; doi:10.1016/j.trac.2007.01.010.
30. Navarro P, Cortazar E, Bartolomé L, Deusto M, Raposo J C, Zuloaga O, Arana G, Extebarria N. Comparison of solid phase extraction, saponification and gel permeation chromatography for the clean-up of microwave-assisted biological extracts in the analysis of polycyclic aromatic hydrocarbons. *J Chromatogr A*. 2004; 1028:10-16.
31. Arrebola FJ, Garrido-Frenich A, González-Rodríguez, Plaza-Bolaños P, Martínez Vidal JL. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons in olive oil by a completely automated headspace technique coupled to gas chromatography-mass spectrometry. *J Mass Spectrom*. 2006; 41:822-9.
32. Ballesteros E, García Sánchez A, Ramos Martos N. Simultaneous multidetermination of residues of pesticides and polycyclic aromatic hydrocarbons in olive and olive-pomace oils by gas chromatography/tandem mass spectrometry. *J Chromatogr A*. 2006; 1111:89-96.
33. Ferrer I, García-Reyes J F, Mezcua M, Thurman E M, Fernández-Alba AR. Multi-residue pesticide analysis in fruits and vegetables by liquid chromatography-time-of-flight mass spectrometry. *J Chromatogr A*. 2005; 1085:81-90.
34. Fernández Moreno JL, Arrebola Liébanas FJ, Garrido Frenich A, Martínez Vidal JL. Evaluation of different sample treatments for determining pesticide residues in fat vegetable matrices like

- avocado by low-pressure gas chromatography-tandem mass spectrometry. *J Chromatogr A*. 2006; 1111:97-105.
35. Garrido Frenich A, Plaza Bolaños P, Martínez Vidal JL. Multiresidue analysis of pesticides in animal liver by gas chromatography using triple quadrupole tandem mass spectrometry. *J Chromatogr A*. 2007; doi:10.1016/j.chroma.2007.01.066.
 36. Romero-González R, Pastor-Montoro E, Martínez-Vidal JL, Garrido-Frenich A. Application of hollow fiber supported liquid membrane extraction to the simultaneous determination of pesticide residues in vegetables by liquid chromatography/mass spectrometry. *Rapid Commun Mass Spectrom*. 2006; 20:2701-08.
 37. Valsamaki V I, Boti V I, Sakkas V A, Albanis T A. Determination of organochlorine pesticides and polychlorinated biphenyls in chicken eggs by matrix solid phase dispersion. *Anal Chim Acta*. 2006; 573:195-201.
 38. Malavia J, Abalos M, Santos FJ, Abad E, Rivera J, Galceran MT. Analysis of polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins, dibenzofurans and dioxin-like polychlorinated biphenyls in vegetable oils samples by gas chromatography-ion trap tandem mass spectrometry. *J Chromatogr A*; doi:10.1016/j.chroma.2007.03.052.
 39. Delatour T, Périsset A, Goldmann T, Riediker S, Stadler RH. Improved sample preparation to determine acrylamide in difficult matrixes such as chocolate powder cocoa, and coffee by liquid chromatography tandem mass spectroscopy. *J Agri Food Chem*. 2004; 52:4625-31.
 40. Riediker S, Stadler R H. Analysis of acrylamide in food by isotope-dilution liquid chromatography coupled with electrospray ionization tandem mass spectrometry. *J Chromatogr A*. 2003;1020:121-30.
 41. Tareke E, Rydberg P, Karlsson P, Eriksson S, Törnqvist M. Analysis of acrylamide, a carcinogen formed in heated foodstuffs. *J Agri Food Chem*. 2002; 50:4998-5006.
 42. Ren Y, Zhang Y, Shao S, Cai Z, Feng L, Pan H, Wang Z. Simultaneous determination of multi-component mycotoxin contaminants in foods and feeds by ultra-performance liquid chromatography tandem mass spectrometry. *J Chromatogr A*. 2007; 1143:48-64.
 43. Berthiller F, Schuhmacher R, Buttinger G, Krska R. Rapid simultaneous determination of major type A- and B-trichothecenes as well as zearalenone in maize by high performance liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *J Chromatogr A*. 2005; 1062:209-216.
 44. Sørensen LK, Elbæk TH, Hansen H. Determination of chloramphenicol in bovine milk by liquid chromatography/tandem mass spectrometry. *J AOAC Int*. 2003;86:703-6.
 45. Hernando MD, Mezcua M, Suárez-Barcelona JM, Fernández-Alba AR. Liquid chromatography with time-of-flight mass spectrometry for simultaneous determination of chemotherapeutant residues in salmon. *Anal Chim Acta*. 2006; 562:176-84.
 46. Kaufmann A, Roth S, Ryser B, Widmer M, Gugisberg D. Quantitative LC/MS-MS determination of sulfonamides and some other antibiotics in honey. *J AOAC Int*. 2002; 85:853-60.
 47. Quintela O, Cruz A, Concheiro M, De Castro A y López-Rivadulla M. Metodología LC-MS. Aspectos generales de la técnica y sus aplicaciones en el campo de la toxicología. *Rev Toxicol*. 2005; 22:7-14.
 48. Careri M, Bianchi F y Corradini C. Recent advances in the application of mass spectrometry in food-related analysis. *J Chromatogr A*. 2002; 970: 3-64.
 49. Ibáñez M, Sancho JV, Pozo O y Hernández F. Use of liquid chromatography quadrupole time-of-flight mass spectrometry in the elucidation of transformation products and metabolites of pesticides. Diazinon as a case study. *Anal Bioanal Chem*. 2006; 384:448-57.
 50. Soler C, Hamilton B, Furey A, James KJ, Mañés J y Picó Y. Liquid Chromatography quadrupole time-of-flight mass spectrometry analysis of carbosulfan, carbofuran, 3-hydroxycarbofuran, and other metabolites in food. *Anal Chem*. 2007; 79:1492-501.
 51. Barceló D, Petrovic M. Challenges and achievements of LC-MS in environmental analysis: 25 years on. *Trends Anal Chem*. 2007; 26:2-11.
 52. Hu Q, Noll RJ, Li H, Makarov A, Hardman M, Cooks RG. The Orbitrap: a new mass spectrometer. *J Mass Spectrom*. 2005; 40:430-43.

COLABORACIÓN ESPECIAL**NUTRIGENÓMICA, OBESIDAD Y SALUD PÚBLICA****Manuela-Belén Silveira Rodríguez, Lourdes Martínez-Piñeiro Muñoz y Raffaele Carraro Casieri.**

Unidad de Obesidad. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

RESUMEN

El desarrollo de la genómica funcional en los próximos años condicionará cambios en el conocimiento teórico y la práctica clínica de la nutrición. La posibilidad de determinar el perfil genético de un individuo (variaciones genéticas y modificaciones epigenéticas) y de conseguir la integración de estos datos en una compleja red de interacciones metabólicas constituye un desafío sin precedentes en la nutrición humana. La aplicación práctica del conocimiento científico puro derivado de la nutrigenómica, en términos de prevención y tratamiento de la obesidad, la DM2 y las enfermedades cardiovasculares, y sus implicaciones en la salud pública, son en este momento todavía indeterminadas. La posibilidad de una intervención nutricional en periodos críticos del desarrollo y la capacidad de modificar la susceptibilidad genética a ciertas enfermedades a través de la alimentación es el gran reto de la nutrigenómica, más allá del diseño de dietas o alimentos funcionales "personalizados".

Palabras clave: Genes. Genómica. Epistasia Genética. Nutrigenómica. Obesidad. Enfermedad cardiovascular. Salud pública. Nutrición. Epigenética.

ABSTRACT**Nutrigenomics, Obesity and Public Health**

Functional genomics will change knowledge and practice in clinical nutrition in the forthcoming years. The possibility of performing an individual's genetic profile (genetic variations and epigenetic modifications) as well as the ability of its integration in a complex network of metabolic interactions represents a huge challenge in Human Nutrition. The influence of nutrigenomics in terms of prevention and treatment of chronic diseases, such as obesity, type 2 diabetes and cardiovascular disease in a population level remains undetermined for the moment. The opportunity of nutritional intervention in critical stages of development and the chance of changing genetic susceptibility to diseases through diet in a Public Health basis should lead the future of nutrigenomics beyond the mere design of "personalized" functional food or diets.

Key words: Genes. Genomics. Epistasis, Genetic. Obesity. Cardiovascular diseases. Public health. Nutrition. Epigenetic. Nutrigenomics.

Correspondencia:
Manuela-Belén Silveira Rodríguez
Unidad de Obesidad
Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario de La Princesa
C/ Diego de León, 62. 28006 Madrid
Correo electrónico: HYPERLINK "mailto:belensilveira@telefonica.net" belensilveira@telefonica.net

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por el incremento supra fisiológico de los depósitos grasos del organismo ligada a una constelación de patologías asociadas, tales como la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), la dislipemia, la hipertensión arterial y la enfermedad cardiovascular, que finalmente determinan una disminución de la expectativa de vida¹. Este incremento de la morbimortalidad comienza a evidenciarse cuando la relación entre el peso y talla al cuadrado de un individuo (índice de masa corporal, IMC= Kg/m²) es superior a 25 Kg/m² (sobrepeso) y especialmente a partir de un IMC de 30 Kg/m² (obesidad)^{1,2}. Más allá de las consecuencias sobre la calidad de vida y la supervivencia del individuo, el impacto socioeconómico en los próximos años de una población como la española con una prevalencia de exceso ponderal (sobrepeso y obesidad) de al menos el 50%³ es incalculable. En la tabla 1 se muestra la prevalencia de obesidad (IMC \geq 30 Kg/m²) en España según grupos de edad y sexo³⁻⁵.

La aparición de la obesidad en un individuo puede entenderse como la resultante de la interacción entre su dotación genética y las influencias ambientales, entre las cuales se encuentran el nivel de actividad física y sus elecciones alimentarias, tanto en cantidad (aporte energético) como en calidad (nutrientes y otros componentes de los alimentos). El número de genes implicados en la regulación de la homeostasis energética y el apetito, el peso corporal y la adiposidad, con posible trascendencia en la etiología de la obesidad, es enorme. El mapa genético de la obesidad involucra al menos 600 genes, marcadores y regiones cromosómicas ("<http://obesity-gene.pbrc.edu/>"), con presencia en el ser humano de posibles *loci* relacionados con un fenotipo obeso en todos los cromosomas excepto el Y. Los principales *loci* relacionados con la obesidad se encuentran en los cromosomas 4, 10 y 20. Se han descrito múltiples mutaciones en un solo gen asociadas a la obesidad, de las cuales los genes en los que se han

Tabla 1

Prevalencia de obesidad en España según grupos de edad y sexo

Población infanto-juvenil*	Hombres (% prevalencia)	Mujeres (% prevalencia)	Total (% prevalencia)
2-9 años	16,3	11,6	14,0
10-17 años	18,5	9,1	13,9
18-24 años	12,6	14,9	13,7
Población adulta†			
25-34 años	7,1	4,8	5,9
35-44 años	11,7	12,2	12,0
45-54 años	16,9	26,4	22,0
55-64 años	21,5	34,2	28,5
Población anciana (65 años y más)			
Institucionalizados‡	20,5	21,8	21
No institucionalizados §	31,5	40,8	36

* Estudio EnKid (IMC > P97 para edad y sexo, tablas de Orbeago, Hernández et al).

† Estudio DORICA (IMC \geq 30 Kg/m²).

‡ Aranceta et al (IMC \geq 30 Kg/m²).

§ Gutiérrez-Fisac et al (IMC \geq 30 Kg/m²).

replicado el mayor número de estudios son precisamente aquellos implicados en el metabolismo energético, la adipogénesis y la señalización celular (*peroxisome proliferator-activated receptors* γ , PPARG; *guanine nucleotide binding protein (G protein), beta polypeptide 3*, GNB3), genes que codifican para adipocitoquinas y otros factores involucrados en la regulación del apetito y la ingesta (leptina, LEP, y su receptor, LEPR; adiponectina, ADIPOQ; receptor 2c de 5- α -hidroxitriptamina, HTR2C; *nuclear receptor subfamily 3, group c, member 2*, NR3C1, también denominado receptor de mineralcorticoides; receptor tipo 4 de melanocortina, MCR4; proopiomelanocortina, POMC), genes involucrados en la regulación de la termogénesis y el gasto energético (proteínas desacopladoras mitocondriales, UCP1, UCP2 y UCP3, genes de la familia de los receptores adrenérgicos β , ADRB3, ADRB2)⁶ y otros con función no bien conocida (*fat mass and obesity associated gene*, FTO⁷) A nivel poblacional, las obesidades monogénicas constituyen un pequeñísimo porcentaje (OMIM, *Online Mendelian Inheritance in Man*; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/dispomim.cgi?id=601665>). Más aún, en algunos casos, la combinación precisa en un individuo de alelos específicos de 2 genes (o rara vez más de 2) provoca la aparición de un determinado fenotipo. Esta interacción gen-gen se denomina *epistasia* o *epistasis* y por el momento en el ser humano se están empezando a describir ciertas interacciones epistáticas relacionadas con la obesidad (genotipos específicos de TBC1D1, una proteína que contiene un dominio que puede funcionar como activador de GTPasa). Sin embargo, en la mayoría de los individuos que serán obesos (obesidad “esporádica” poligénica) se establece una compleja red de interacciones difícil de estudiar entre genes y medio ambiente (estilo de vida) donde los diferentes

patrones alimentarios desempeñan un papel relevante, más allá del simple aporte de un exceso de energía.

INTERACCIONES ENTRE GENES Y NUTRIENTES: LA GENÓMICA FUNCIONAL

El estudio de la interacción entre genes y nutrientes, reciente y vertiginoso, conllevará cambios en la investigación y la práctica de la nutrición humana, tanto a nivel individual como poblacional.

La *nutrigenética* desarrolla el conocimiento científico que explica el impacto de las variaciones genéticas individuales en los requerimientos óptimos de un determinado nutriente para un determinado sujeto, frente a los principios tradicionales en nutrición basados en recomendaciones de ingesta a nivel poblacional con base epidemiológica y resumidos en conceptos como las *Recommended Dietary Allowances* (RDAs) o nivel medio diario de consumo de un nutriente suficiente para cubrir requerimientos del 97-98% de la población sana de una determinada edad, sexo y etapa de la vida.

La *nutrigenómica* es la disciplina que estudia la regulación de los genes por la dieta (su función: transcripción y traducción, y metabolismo). Así, la *transcriptómica* (transcriptoma: colección completa de transcritos de ácido ribonucleico, ARN, producido por el ácido desoxirribonucleico, ADN, de un genoma), la *proteómica* (proteoma: conjunto total de proteínas derivadas del transcriptoma, incluyendo sus posteriores modificaciones) y la *metabolómica* (metaboloma: la suma total de metabolitos endógenos y exógenos, p.ej los derivados de la flora colónica) constituyen la denominada *genómica funcional*.

Las interacciones entre genes y nutrientes son complejas y variadas. Existen 3

grandes grupos conceptuales: variaciones genéticas y necesidades de nutrientes, interacciones directas nutriente-gen e interacciones epigenéticas (tabla 2).

VARIACIONES GENÉTICAS Y REQUERIMIENTOS DIETÉTICOS

El código genético de individuos no emparentados coincide en un 99,9%. Los polimorfismos son lugares del ADN donde frecuentemente difieren las secuencias en distintos individuos (al menos en un 1% de la población). Los más frecuentes SNPs (*single nucleotide polymorphisms*) son cambios de una sola letra en el código (un solo nucleótido); un individuo puede llevar diversas combinaciones de un determinado polimorfismo (2 copias de cada gen). El genotipo es la combinación de secuencias en las 2 copias de un gen para un polimorfismo particular. Se han identificado más de 10 millones de SNPs, de los cuales los más comunes aparecen en un 5 hasta un 50% de la población. La mayoría de los humanos somos heterocigotos para más de 50.000 SNPs en nuestros genes, muchos de los cuales implican una alteración en la expresión génica o cambios en la estructura o función de sus productos (proteínas). El análisis de todos los SNPs de un individuo es actualmente impracticable. Sin embargo, el hecho de que los SNPs cercanos en la secuencia de ADN de un gen tiendan a

heredarse juntos (haplotipo) y que la mayoría de las regiones cromosómicas solo tiene unos cuantos haplotipos comunes, permite de forma práctica el análisis de éstos y de agrupaciones de SNPs⁸ (<http://hapmap.org>).

Los SNPs son parte de los mecanismos de adaptación al entorno en la evolución humana y condicionan la diversidad poblacional, la individualidad, la susceptibilidad a ciertas enfermedades y asimismo la idiosincrasia en las respuestas a fármacos. Algunos SNPs comunes en la población determinan para los sujetos portadores requerimientos especiales de nutrientes. Por ejemplo, la 5, 10-metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR) es una enzima implicada en el metabolismo del ácido fólico cuya variante termolábil (homocigosis C677T, presente en el 5 hasta el 30% de la población) presenta una reducción de su actividad y se relaciona con un incremento de las concentraciones de homocisteína en plasma (figura 1) y un incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular^{9,10} y tromboembólica^{11,12} y aumento de complicaciones obstétricas en algunos estudios^{13,14}. La ingesta de elevadas cantidades de folatos consigue una normalización de la concentración de homocisteína en plasma, aunque su repercusión en términos de morbilidad cardiovascular está por demostrar¹⁵⁻¹⁹.

El gen APOA1 (apoproteína A1, componente fundamental del colesterol HDL) es

Tabla 2

Interacciones entre genes y nutrientes

Gen	Nutriente	Ejemplo
Variación genética (SNP)	Condicionamiento de una necesidad particular	Homocigosis C677T MTHFR: incremento de las necesidades de folatos
Modificación aguda de la expresión génica	Interacción directa	PPARs y ácidos grasos poliinsaturados
Modificación crónica de la expresión génica	Regulación epigenética	Modificaciones nutricionales en periodos críticos del desarrollo

SNP: single nucleotide polymorphism.
MTHFR: 5, 10-metilentetrahidrofolato reductasa.
PPARs: peroxisome proliferator-activated receptors.

altamente polimórfico. Dependiendo del genotipo de una determinada región promotora (APOA1-75G→A), la ingesta baja (homocigosis para el alelo G) o elevada (portadores del alelo A) de ácidos grasos poliinsaturados determina un incremento en las concentraciones de colesterol HDL en mujeres²⁰.

Los receptores PPAR regulan más de 300 genes, muchos de ellos involucrados en el metabolismo lipídico extracelular y oxidación de ácidos grasos. A su vez, los PPAR están regulados por ácidos grasos y metabolitos de ácidos grasos, que se comportan como ligandos de los PPAR α . Así, otro ejemplo de variación genética determinante de una diferente necesidad de nutrientes es un SNP en el gen del PPAR α (PPARA Leu162Val) asociado con alteraciones en el colesterol total, colesterol LDL y apoproteína B que determina en portadores del alelo V162 una marcada reducción en la concentración de triglicéridos en respuesta a ácidos grasos poliinsaturados²⁰.

Los ejemplos previamente descritos ilustran cómo ciertos SNPs pueden determinar una concreta recomendación al individuo en cuanto a su alimentación pero también muestran la complejidad de las relaciones entre genes, nutrientes y rutas metabólicas. De este modo, una portadora del alelo V162 en PPARA a la que se le recomendara una elevada ingesta de ácidos grasos poliinsaturados para disminuir sus cifras de triglicéridos podría padecer como efecto adverso un

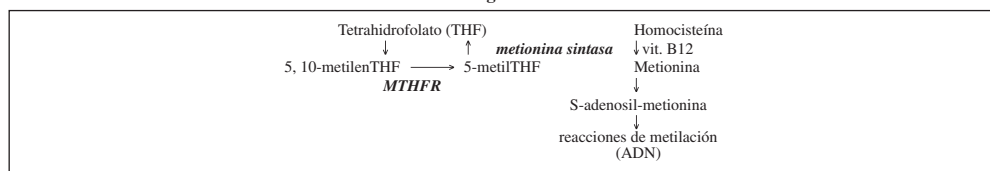
descenso de su colesterol HDL en caso de ser homocigota para el alelo G de APOA1.

INTERACCIONES DIRECTAS ENTRE GENES Y NUTRIENTES

Son las interacciones conocidas desde hace más tiempo, en las cuales un nutriente se comporta básicamente como un factor de transcripción que modifica de forma aguda la expresión génica²¹. Son ejemplos clásicos las interacciones con sus receptores nucleares de la vitamina D o los derivados retinoicos de la vitamina A. Como previamente se ha mencionado, los ácidos grasos de la dieta^{22,23} (especialmente ácidos grasos mono y poliinsaturados) son capaces de ligarse directamente a los receptores PPAR y modificar la expresión de otros genes críticos involucrados en el metabolismo lipídico (NR1H2/LXR, *liver X receptor*) o disminuir la disponibilidad de la *sterol regulatory element-binding protein-1*, SREBP-1 (inhibición de su activación proteolítica por ácidos grasos poliinsaturados, fundamentalmente omega 3) un regulador de genes que codifican para proteínas involucradas en la síntesis del colesterol y la lipogénesis²⁴. Es decir, los ácidos grasos se comportan como factores de transcripción críticos para la expresión de una colección de genes involucrados en el metabolismo lipídico y el proceso de adipogénesis²⁵.

Una muestra de la aplicación en la industria alimentaria de estos conceptos son los alimentos funcionales con ácido linoléico

Figura 1



A partir del folato ingerido con la alimentación, el tetrahidrofolato se comporta como un aceptor/donador de grupos metilo, proceso en el que se encuentra involucrada la enzima clave metilentratrahidrofolatoreductasa (MTHFR). Este ciclo se halla imbricado con la síntesis de purinas y pirimidinas (no reflejado en el esquema) y con los fenómenos de metilación del ADN a través de la aceptación por la homocisteína de un grupo metilo donado por el 5-metilTHF, reacción catalizada por la metionina sintasa. La variante termolábil de la MTHFR (C677T) presenta una actividad reducida e induce, en condiciones dietéticas de escasez de folatos, un incremento de los niveles plasmáticos de homocisteína y un incremento del riesgo cardiovascular.

conjugado (CLA), un tipo de ácido graso con supuestos efectos beneficiosos sobre el peso y la composición corporal (aumento de la masa magra y disminución de la masa grasa). En realidad, los CLAs son un conjunto de isómeros posicionales y geométricos del ácido linoléico con enlaces conjugados dienólicos, de los cuales aquéllos con actividad biológica conocida son el CLA cis-9, trans-11 y trans-10, cis-12. En concreto, el isómero trans10,cis-12 ha demostrado, en ratones y otros animales, poseer la capacidad de disminuir el peso y modificar la composición corporal²⁶, aunque en humanos los resultados son contradictorios²⁷⁻³⁰. Los posibles mecanismos inductores de sus efectos sobre la composición corporal no están totalmente aclarados, pero se sabe que CLA trans-10, cis-12 es capaz de modificar la expresión de diversos genes (PPARs, SREBP-1) implicados en la adipogénesis y en la actividad de diversas enzimas involucradas el metabolismo energético³¹⁻³⁴. Sin embargo, algunos autores han comunicado la posibilidad de acciones desfavorables del CLA trans10, cis-12 sobre el perfil lipídico y la sensibilidad a la insulina³⁵⁻³⁷. Es destacable que el CLA cis-9, trans-11, el isómero presente primordialmente de forma natural en leche y carne de rumiantes, parece ejercer acciones antiinflamatorias a nivel de tejido adiposo y promover un aumento de la sensibilidad a la insulina^{38,39}. La proporción de los diferentes isómeros es variable en los preparados comerciales destinados a la alimentación humana y por tanto parece prudente la precaución en su empleo, especialmente en pacientes obesos diabéticos o con síndrome metabólico, una considerable fracción de la población de obesos⁴⁰.

REGULACIÓN EPIGENÉTICA Y NUTRICIÓN

El epigenoma

La expresión génica puede verse modificada a lo largo de la vida de un individuo

sin necesidad de alteraciones en la secuencia de ADN por medio de los llamados cambios epigenéticos, fundamentalmente a través de de la metilación del ADN y la acetilación y metilación de histonas. Estos patrones de modulación de la expresión génica (represión o expresión) mantenidos de forma estable a lo largo del tiempo e incluso con capacidad de ser transmitidos transgeneracionalmente⁴¹ constituyen el denominado *epigenoma*. La regulación epigenética permite la expresión o represión estable de genes en las diversas líneas celulares y en los distintos estadios del desarrollo. La inactivación de uno de los cromosomas X en las células somáticas femeninas y el silenciamiento alélico del *imprinting* o sellado genómico, que determina que en ciertos genes su expresión dependa de si son heredados del padre o la madre, constituyen ejemplos clásicos de regulación epigenética. Estas modificaciones epigenéticas precisan una compleja maquinaria que permite que se mantengan en los sucesivos ciclos celulares de tal forma que se preserve el epigenoma. Además de factores intrínsecos (metiltransferasas) otros factores ambientales y nutricionales inciden en la regulación epigenética. La modificación en la disponibilidad de grupos metilo a través de la alimentación puede determinar cambios en la metilación de genes, la modificación de su expresión y transformaciones en el fenotipo, especialmente durante el desarrollo fetal y ciertos periodos críticos del desarrollo.

Interacciones epigenéticas en periodos críticos del desarrollo

Diversos estudios epidemiológicos^{42,43} y estudios *in vivo* en animales muestran cómo la malnutrición materna durante la gestación desencadena una serie de adaptaciones metabólicas fetales (“fenotipo ahorrador”)⁴⁴ que en la edad adulta aumentan el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares⁴⁵⁻⁴⁹, hipertensión

arterial⁵⁰, obesidad⁵¹, hiperinsulinemia e hiperleptinemia⁵² y resistencia a la insulina y DM2⁵³⁻⁵⁵, especialmente en condiciones de sobreaporte energético⁵⁶. Aunque los mecanismos no están claros, las modificaciones epigenéticas de la expresión génica parecen desempeñar un papel importante. Hipotéticamente, el entorno nutricional fetal adapta al feto para sobrevivir a largo plazo en un entorno postnatal de similares características. Cuando este entorno difiere del de la vida adulta (predicción errónea), las adaptaciones fetales resultan inapropiadas y como consecuencia se desarrolla la enfermedad (*Predictive Adaptive Response Hypothesis*⁵⁷). Así, un feto que se desarrolla en un entorno nutricional adverso se adapta metabólicamente (programación o *imprinting* metabólico) de tal modo que en el futuro, en condiciones de sobreaporte energético, emergen la obesidad y el síndrome metabólico como consecuencia de una inadecuación con el entorno nutricional existente⁵⁸. Estas respuestas adaptativas ocurren en períodos críticos del desarrollo, distintos en los diferentes órganos, durante el periodo fetal y postnatal.

Por tanto, es posible que existan ciertas ventanas temporales en las que modificaciones nutricionales originen cambios permanentes (programación o *imprinting* nutricional). Por ejemplo, la leptina, una adipoquina implicada en la regulación central del apetito y el balance energético al actuar como una señal de los depósitos grasos del organismo, posee también efectos tróficos sobre ciertas neuronas hipotalámicas involucradas en la respuesta a nutrientes y contribuye a su plasticidad en el periodo neonatal precoz^{59,60}. La leptina pudiera también regular durante este periodo la proliferación de células beta pancreáticas⁶¹. Más aún, la administración subcutánea de leptina recombinante en el periodo neonatal precoz a las crías de ratas malnutridas durante la gestación es capaz de revertir la programación metabólica fetal a un fenotipo normal

en la edad adulta⁶². En humanos, se ha encontrado asimismo una correlación negativa entre el IMC a los 2 años de edad y la concentración de leptina en leche materna de madres no obesas, a su vez dependiente del grado de adiposidad materna⁶³. Otros estudios no han encontrado esta relación^{64,65}. La leptina pudiera ser uno de los múltiples componentes bioactivos de la leche materna que explican el hallazgo en algunos estudios⁶⁶⁻⁶⁸ (no en todos^{69,70}) de una menor prevalencia de obesidad en edad adulta de los lactantes amamantados frente a aquellos alimentados con leche de fórmula.

La inducción de cambios epigenéticos por la alimentación es también posible en otras etapas del desarrollo. Se ha encontrado mayor supervivencia y menor riesgo de DM en los nietos de aquellos abuelos paternos que sufrieron escasez de alimentos en el periodo de crecimiento lento previo a la pubertad⁷¹. En este periodo emerge el primer pool viable de espermatozoides y comienza la reprogramación del *imprinting* en ciertos genes. Curiosamente el gen del factor de crecimiento similar a la insulina tipo 2 (IGF-2) se expresa únicamente en el alelo paterno en la mayoría de tejidos durante el desarrollo fetal y tras el nacimiento^{72,73}. Al igual que IGF-2, involucrado en el desarrollo placentario y el control del aporte de nutrientes al feto, otros genes sellados, o *imprinted genes*, se expresan en placenta y regulan la demanda fetal de nutrientes y también se expresan en áreas del cerebro, como el hipotálamo, involucradas en el control del apetito y la homeostasis energética. Las variaciones epigenéticas en respuesta a nutrientes en estos genes es probable que hayan desempeñado un papel importante en la evolución. Más aún, ciertos síndromes asociados a alteraciones en el *imprinting*, como el síndrome de Prader-Willi, asocian característicamente obesidad y DM2.

Los gemelos monocigóticos discordantes en cuanto a IMC en edad adulta son

raros pero representan una oportunidad única de estudiar los cambios epigenéticos potencialmente involucrados en la obesidad, así como las ventanas temporales en las que las modificaciones nutricionales puedan ser relevantes. En un estudio realizado en gemelos monocigóticos finlandeses, aquéllos con un IMC diferente en edad adulta ya manifestaban un fenotipo similar (diferencias de peso significativas) al nacimiento; estas diferencias se atenuaron a los 6 meses de vida pero comenzaron a reaparecer en la adolescencia y curiosamente a los 8 años edad (periodo de crecimiento lento prepuberal) se encontraban todos por encima del peso esperado en caso de parto no gemelar⁷⁴.

Alteraciones epigenéticas, envejecimiento y obesidad: alimentación y preservación del epigenoma

Entendiendo la regulación epigenómica como una adaptación al entorno, es por tanto imprescindible la preservación del epigenoma a lo largo de la vida. La influencia de la alimentación en este sentido no se limita a las acciones directas de los nutrientes presentes en los alimentos (colina, ácido fólico, vitamina B6, B12) (figura 1) sobre la conservación de los patrones de metilación epigenéticos. Otros componentes (aditivos, pesticidas, tóxicos) pueden ser capaces de producir alteraciones en la metilación del ADN. Por ejemplo, un antifúngico frecuentemente empleado en la viticultura, la vinclozolina, posee acciones antiandrogénicas y, comportándose como un disruptor endocrino, potencialmente pudiera generar patrones anómalos de metilación del ADN e inducir alteraciones en la fertilidad y cáncer también en humanos⁷⁵.

Sin embargo, tanto por influencias medioambientales como debido a fenómenos estocásticos, con el paso del tiempo se acumulan alteraciones epigenéticas que implican modificaciones en el fenotipo. La

acumulación de errores en la metilación del ADN y la pérdida de regulación epigenética están involucrados en los procesos de tumorigénesis y envejecimiento⁷⁶. Más aún, una vez que aparecen patrones aberrantes en la regulación epigenética, no sólo es posible que éstos se mantengan a lo largo de la vida del sujeto, sino que sean heredados en las siguientes generaciones^{71,77}. Quizás la alteración en la regulación epigenética, potencialmente transmitida de padres a hijos y a nietos, sea una de las claves que expliquen el aumento de la prevalencia de la obesidad en las últimas generaciones.

Las modificaciones en la expresión génica que se producen en adipocitos envejecidos⁷⁸ implican alteraciones en las diversas rutas metabólicas, en la secreción de adipocinas y en la capacidad de hiperplasia análogas a las que se producen en el tejido adiposo funcionalmente saturado por un sobreaporte energético crónico. Entre ambas situaciones, obesidad y envejecimiento, se puede establecer un paralelismo funcional en el tejido adiposo. Así, la obesidad constituye un estado de disfunción adipocitaria. Es decir, implica tanto un agotamiento de la capacidad de almacenamiento de ácidos grasos (disminución de la adipogénesis; incremento de la apoptosis) como una perturbación en la función endocrinometabólica del tejido adiposo⁷⁹. Estos sucesos generan un incremento relativo del tejido adiposo visceral (obesidad visceral) y, en último término, la aparición de depósitos grasos aberrantes o ectópicos. La consecuencia, en términos fisiopatológicos, es la inducción de unos cambios adaptativos en la homeostasis corporal que mantenidos de forma crónica acaban por ocasionar alteraciones endocrinometabólicas (lipotoxicidad y lipoapoptosis^{80,81}, incremento de la insulinorresistencia e hiperinsulinemia compensadora⁸²) y la generación de un estado inflamatorio de bajo grado⁸³, proaterogénico⁸⁴, protrombótico y procoagulante. El desenlace es la

aparición de una constelación de patologías asociadas (DM2, dislipemia, hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, etc) y una disminución de la expectativa de vida.

CONCLUSIONES

El desarrollo de la genómica funcional en los próximos años condicionará cambios en el conocimiento teórico y la práctica clínica de la nutrición. La posibilidad de determinar el perfil genético de un individuo (variaciones genéticas y modificaciones epigenéticas) y de detectar miles de metabolitos endógenos y exógenos en una muestra biológica y conseguir la integración de estos datos en una compleja red de interacciones metabólicas constituye un desafío sin precedentes en la Nutrición Humana. En Europa, la red NuGO (*NutriGenomics Organization, 'The European Nutrigenomics Organisation: linking genomics, nutrition and health research'*), una Red europea de Excelencia, desarrolla diversos proyectos de colaboración encaminados a la integración del conocimiento y tecnologías post-genómicas. Financiado por la Unión Europea, destaca el *Early Nutrition Programming Project* (EARNEST), cuyos objetivos son la identificación de intervenciones capaces de prevenir y revertir una programación nutricional temprana adversa y la mejora de las fórmulas de leche adaptada. Asimismo son precisos grandes estudios poblacionales, como los programas NUGENOB (<http://www.nugenob.com>) y Diogenes (<http://www.diogenes-eu.org>), que permitan el estudio de las interacciones entre genes y nutrientes y la identificación de los determinantes genéticos susceptibles de influencias medioambientales que incidan en el desarrollo de la obesidad.

La capacidad no sólo de adaptar el consumo de nutrientes a las necesidades exigi-

das por el particular bagaje genético de un individuo (variaciones genéticas) para evitar enfermedades y mejorar su calidad de vida, sino de modular la expresión génica mediante modificaciones nutricionales con efecto no únicamente agudo (interacciones directas gen-nutriente) sino permanente a lo largo de la vida del individuo y, más aún, con la posibilidad de transmitir estos patrones de expresión génica a la descendencia (regulación epigenética) constituye el gran reto de la nutrigenómica. Las enfermedades crónicas, de causa multifactorial en las que la alimentación condiciona, al menos en parte, su desencadenamiento y severidad, son un campo teórico en el que la nutrigenómica potencialmente desempeñará un papel fundamental. Sin embargo, las aplicaciones prácticas del conocimiento científico puro derivado de la genómica funcional, en términos de prevención y tratamiento de la obesidad, la DM2 y las enfermedades cardiovasculares, así como sus implicaciones en la salud pública, son en este momento todavía indeterminadas.

La posibilidad de una intervención nutricional en periodos críticos del desarrollo (preconcepcional, gestacional, postnatal, infantil) que determine una disminución del riesgo de padecer enfermedades como la obesidad en edad adulta o la capacidad de modificar la expresión génica a través de la alimentación y con ello influir en diversos factores de riesgo cardiovascular y en la susceptibilidad genética a ciertas enfermedades, son unos objetivos ambiciosos en nutrición y salud pública, más allá de la repercusión de la nutrigenómica en la nutrición del individuo a través del diseño de dietas o alimentos funcionales "personalizados". El desarrollo de la nutrigenómica implicará inevitablemente la consideración de ciertos aspectos éticos (autonomía, consentimiento informado, privacidad y acceso a la información, equidad) y la necesidad de su regulación legal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rubio MA, Salas-Salvadó J, Barbany M, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes.* 2007; 5 (3): 135-75.
2. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, et al. Body mass index in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med.* 1999; 341: 1097-105.
3. Aranceta-Bartrina J, Serra-Majem LI, Foz-Sala M, et al. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc).* 2005;125(12):460-6.
4. Serra-Majem LI, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, et al. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio Enkid (1998-2000). *Med Clin(Barc).* 2003; 121: 725-32.
5. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Muñoz M. Perfil nutricional de los ancianos institucionalizados en España. En: Muñoz M, Aranceta J, Guisjarro JL (eds). Libro blanco de la alimentación del anciano en España. Madrid: Panamericana; 2004.
6. Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, et al. The Human Obesity Gene Map: The 2005 update. *Obesity* 2006; 14 (4): 529-644.
7. Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN, 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,.
8. Crawford DC, Nickerson DA. Definition and clinical importance of haplotypes. *Annu Rev Med.* 2005; 56: 303-20.
9. Klerk M, Verhoef P, Clarke R, et al. MTHFR 677C->T polymorphism and risk of coronary heart disease: A Meta-analysis. *JAMA.* 2002; 288:2023.
10. Kohara K, Fujisawa M, Ando F, et al. MTHFR Gene Polymorphism as a Risk Factor for Silent Brain Infarcts and White Matter Lesions in the Japanese General Population: The NILS-LSA Study. *Stroke.* 2003; 34:1130.
11. Tsai, AW, Cushman, M, Tsai, MY, et al. Serum homocysteine, thermolabile variant of methylene tetrahydrofolate reductase (MTHFR), and venous thromboembolism: Longitudinal Investigation of Thromboembolism Etiology (LITE). *Am J Hematol.* 2003; 72:192.
12. Bezemer, ID, Doggen, CJ, Vos, HL, Rosendaal, FR. No Association Between the Common MTHFR 677C->T Polymorphism and Venous Thrombosis: Results From the MEGA Study. *Arch Intern Med.* 2007; 167:497.
13. Kupferminc MJ, Eldor A, Steinman N, et al. Increased frequency of genetic thrombophilia in women with complications of pregnancy. *N Engl J Med.* 1999; 340:9.
14. Altomare I, Adler A, Aledort LM. The 5, 10 methylenetetrahydrofolate reductase C677T mutation and risk of fetal loss: a case series and review of the literature. *Thromb J.* 2007, 5:17 (epub 17-10-2007).
15. Homocysteine Lowering Trialists' Collaboration. Lowering blood homocysteine with folic acid based supplements: meta-analysis of randomized trials. *BMJ.* 1998; 316:894-8.
16. Wald, DS, Bishop, L, Wald, NJ, et al. Randomized trial of folic acid supplementation and serum homocysteine levels. *Arch Intern Med.* 2001; 161:695.
17. Zoungas S, McGrath BP, Branley P, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Atherosclerosis and Folic Acid Supplementation Trial (ASFAST) in chronic renal failure: a multicenter, randomized, controlled trial. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 47:1108.
18. Bazzano LA, Reynolds K, Holder KN, He J. Effect of folic acid supplementation on risk of cardiovascular diseases: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA.* 2006; 296:2720.
19. den Heijer M, Willems HP, Blom HJ, et al. Homocysteine lowering by B vitamins and the secondary prevention of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: A randomized, placebo-controlled, double-blind trial. *Blood.* 2007; 109:139.
20. Ordovas JM. Gene interactions with diet influence the risk of cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 2006; 83(suppl): 443S-6S.
21. Zeisel HS. Nutrigenomics and metabolomics will change clinical nutrition and public health practice: insights from studies on dietary requirements for choline. *Am J Clin Nutr.* 2007; 86; 542-8.
22. Sessler AM, Ntambi JM. Polyunsaturated fatty acid regulation of gene expression. *J Nutr.* 1998;128:923-6.
23. Fernández ML, West KL. Mechanisms by which Dietary Fatty Acids Modulate Plasma Lipids. *J Nutr.* 2005; 135:2075-8.

24. Fernández-Quintela A, Churrua I, Puy Portillo M. The role of dietary fat in adipose tissue metabolism. *Pub Health Nutr.* 2007; 10 (10A): 1126-31.
25. Clarke SD, Gasperikova D, Nelson C, et al. Fatty acid regulation of gene expression: a genomic explanation for the benefits of the mediterranean diet. *Ann N Y Acad Sci* 2002;967:283-98.
26. Pariza MW, Park Y, Cook ME. The biologically active isomers of conjugated linoleic acid. *Prog Lipid Res.* 2001;40(4):283-98.
27. House RL, Cassady JP, Eisen EJ, et al. Conjugated linoleic acid evokes de-lipidation through the regulation of genes controlling lipid metabolism in adipose and liver tissue. *Obes Rev.* 2005;6(3):247-58.
28. Tricon S, Burdge GC, Kew S, et al. Opposing effects of cis-9,trans-11 and trans-10,cis-12 conjugated linoleic acid on blood lipids in healthy humans. *Am J Clin Nutr.* 2004;80(3):614-20.
29. Tricon S, Burdge GC, Jones EL, et al. Effects of dairy products naturally enriched with cis-9,trans-11 conjugated linoleic acid on the blood lipid profile in healthy middle-aged men. *Am J Clin Nutr.* 2006;83(4):744-53.
30. Terpstra AH. Effect of conjugated linoleic acid on body composition and plasma lipids in humans: an overview of the literature. *Am J Clin Nutr.* 2004;79(3):352-61.
31. Choi Y, Kim YC, Han YB, et al. The trans-10,cis-12 isomer of conjugated linoleic acid downregulates stearoyl-CoA desaturase 1 gene expression in 3T3-L1 adipocytes. *J Nutr.* 2000;130(8):1920-4.
32. Park Y, Storkson JM, Ntambi JM, et al. Inhibition of hepatic stearoyl-CoA desaturase activity by trans-10, cis-12 conjugated linoleic acid and its derivatives. *Biochim Biophys Acta* 2000;1486(2-3):285-92.
33. Park Y, Storkson JM, Albright KJ, et al. Evidence that the trans-10,cis-12 isomer of conjugated linoleic acid induces body composition changes in mice. *Lipids.* 1999 Mar;34(3):235-41.
34. Brown JM, Boysen MS, Chung S, et al. Conjugated linoleic acid (CLA) induces human adipocyte delipidation: autocrine/paracrine regulation of MEK/ERK signaling by adipocytokines. *J Biol Chem.* 2004; 279: 26735-47.
35. Riserus U, Smedman A, Basu S, Vessby B. Metabolic effects of conjugated linoleic acid in humans: the Swedish experience. *Am J Clin Nutr.* 2004; 79: 1146S-1148S.
36. Riserus U, Vessby B, Arner P, Zethelius B. Supplementation with trans-10,cis-12-conjugated linoleic acid induces hyperproinsulinaemia in obese men: close association with impaired insulin sensitivity. *Diabetologia.* 2004;47(6):1016-9.
37. Moloney F, Yeow TP, Mullen A, et al. Conjugated linoleic acid supplementation, insulin sensitivity, and lipoprotein metabolism in patients with type 2 diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80(4):887-95.
38. Moloney F, Toomey S, Noone E, et al. Antidiabetic Effects of cis-9, trans-11-Conjugated Linoleic Acid May Be Mediated via Anti-Inflammatory Effects in White Adipose Tissue. *Diabetes.* 2007; 56:574-582.
39. Poirier H, Shapiro JS, Kim RJ, Lazar MA. Nutritional Supplementation With trans-10, cis-12-Conjugated Linoleic Acid Induces Inflammation of White Adipose Tissue. *Diabetes.* 2006; 55: 1634-41.
40. Silveira MB, Carraro R, Monereo S, Tébar J. Conjugated linoleic acid (CLA) and obesity. *Pub Health Nutr.* 2007; 10 (10A): 1181-6.
41. Morgan HD, Sutherland HG, Martin DI, Whitelaw E. Epigenetic inheritance at the agouti locus in the mouse. *Nat Genet.* 1999; 23:314-8.
42. L.H. Lumey, Decreased birthweights in infants after maternal in utero exposure to the Dutch famine of 1944-1945. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 1992; 6: 240-53.
43. Barker DJ. Fetal growth and adult disease. *Br J Obstet Gynaecol.* 1992;99:275-6.
44. Hales CN, Barker DJ. The thrifty phenotype hypothesis. *Br Med Bull.* 2001;60:5-20.
45. Barker DJ. The fetal origins of diseases of old age. *Eur J Clin Nutr.* 1992;46(suppl):S3-9.
46. Osmond C, Barker DJ, Winter PD, et al. Early growth and death from cardiovascular disease in women. *BMJ.* 1993;307:1519-24.
47. Barker DJ, Osmond C, Simmonds SJ, Wield GA. The relation of small head circumference and thinness at birth to death from cardiovascular disease in adult life. *BMJ.* 1993;306:422-6.
48. Rich-Edwards J, Stampfer M, Manson J, et al. Birthweight, breastfeeding, and the risk of coro-

- nary heart disease in the Nurses' Health Study. *Am J Epidemiol.* 1995;141:S78.
49. Frankel S, Elwood P, Sweetnam P, et al. Birth-weight, adult risk factors and incident coronary heart disease: the Caerphilly Study. *Public Health.* 1996;110:139-43.
 50. Leon DA, Koupilova I, Lithell HO, et al. Failure to realise growth potential in utero and adult obesity in relation to blood pressure in 50 year old Swedish men. *BMJ.* 1996;312:401-6.
 51. Ravelli GP, Stein ZA, Susser MW. Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. *N Engl J Med.* 1976;295:349-53.
 52. Gluckman PD, Hanson MA. Living with the past: evolution, development and patterns of disease. *Science.* 2004; 305:1773-1776.
 53. Hales CN, Barker DJ, Clark PM, et al. Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. *BMJ.* 1991;303:1019-22.
 54. Phipps K, Barker DJ, Hales CN, et al. Fetal growth and impaired glucose tolerance in men and women. *Diabetologia.* 1993;36:225-8.
 55. Phillips DI, Barker DJ, Hales CN, et al. Thinness at birth and insulin resistance in adult life. *Diabetologia.* 1994;37:150-4.
 56. Vickers MH, Breier BH, Cutfield WS, et al. Fetal origins of hyperphagia, obesity and hypertension and its postnatal amplification by hypercaloric nutrition. *Am J Physiol.* 2000; 279:E83-E87.
 57. Gluckman PD, Hanson MA, Spencer HG. Predictive adaptive responses and human evolution. *Trends Ecol Evol.* 2005; 20 (10): 527-33.
 58. Rickard IJ, Lummaa V. The Predictive Adaptive Response and metabolic syndrome: Challenges for the hypothesis. *Trends Endocrinol Metab.* 2007; 18 (3): 94-9.
 59. Pinto S, Roseberry AG, Liu H, et al. Rapid rewiring of arcuate nucleus feeding circuits by leptin. *Science.* 2004; 304:110-115.
 60. Bouret SG, Draper SJ, Simerly RB. Trophic action of leptin on hypothalamic neurons that regulate feeding. *Science.* 2004; 304:108-110.
 61. Islam M, Sjöholm Å, Emilsson V. Fetal pancreatic islets express functional leptin receptors and leptin stimulates proliferation of fetal islet cells. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000; 24:1246-53.
 62. Vickers MH, Gluckman PD, Coveny AH, et al. Neonatal Leptin Treatment Reverses Developmental Programming. *Endocrinology.* 2005;146: 4211-6.
 63. Miralles O, Sánchez J, Palou A, Picó C. A Physiological Role of Breast Milk Leptin in Body Weight Control in Developing Infants. *Obesity.* 2006; 14:-1371-77.
 64. Uysal FK, Onal EE, Aral YZ, et al. Breast milk leptin: its relationship to maternal and infant adiposity. *Clin Nutr.* 2002;21:157-60.
 65. Ucar B, Kirel B, Bor O, et al. Breast milk leptin concentrations in initial and terminal milk samples: relationships to maternal and infant plasma leptin concentrations, adiposity, serum glucose, insulin, lipid and lipoprotein levels. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2000;13:149-56.
 66. Kramer MS. Do breast-feeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequent obesity? *J Pediatr.* 1981;98:883-7.
 67. von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, et al. Breast feeding and obesity: cross sectional study. *BMJ.* 1999;319:147-50.
 68. Armstrong J, Reilly JJ. Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. *Lancet.* 2002;359:2003-4.
 69. Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RJ, Ruan WJ. Association between infant breastfeeding and overweight in young children. *JAMA.* 2001;285:2453-60.
 70. Li L, Parsons TJ, Power C. Breast feeding and obesity in childhood: cross sectional study. *BMJ.* 2003;327:904-5.
 71. Kaati G, Bygren LO, Edvinssons S. Cardiovascular and diabetes mortality determined by nutrition during parents' and grandparents' slow growth period. *Eur J Hum Genet.* 2002; 10:682-8.
 72. Baker J, Liu JP, Robertson EJ, Efstratiadis A. Role of insulinlike growth factors in embryonic and postnatal growth. *Cell.* 1993; 75:73-82.
 73. Constanca M, Hemberger M, Hughes J, et al. Placental-specific IGF-II is a major modulator of placental and fetal growth. *Nature.* 2002; 417: 945-8.
 74. Pietiläinen K, Rissanen A, Laamanen M, et al. Growth Patterns in Young Adult Monozygotic Twin Pairs Discordant and Concordant for Obesity. *Twin Res.* 2005; 7 (5): 421-429.

75. Kaiser J. Developmental biology. Endocrine disruptors trigger fertility problems in multiple generations. *Science*. 2005; 308:1391-2.
76. Feil R. Environmental and nutritional effects on the epigenetic regulation of genes *Mutat Res*. 2006; 600: 46-57.
77. Pembrey ME. Time to take epigenetic inheritance seriously. *Eur J Hum Genet*. 2002; 10:669-71.
78. Yu YH, Zhu H. Chronological changes in metabolism and functions of cultured adipocytes: a hypothesis for cell aging in mature adipocytes. *AJP-Endo* 2004; 286:402-10.
79. Silveira MB, Carraro R, Gómez-Pan A. El aparato digestivo como órgano endocrino: nuevas perspectivas en el tratamiento de la obesidad. *Med Clín (Barc)*. 2006; 127: 300-5.
80. Slawik M, Vidal-Puig AJ. Lipotoxicity, overnutrition and energy metabolism in aging. *Aging Res Rev*. 2006; 5: 144-164.
81. Unger RH, Orci L. Lipoapoptosis: its mechanism and its diseases. *Biochim Biophys Acta*. 2002;1585: 202-212.
82. Shulman GI. Cellular mechanisms of insulin resistance in humans. *Am J Cardiol*. 1999; 84: 3J-10J.
83. Recasens M, Ricart W, Fernandez-Real JM. Obesidad e inflamación. *Rev Med Univ Navarra* 2004;48(2):49-54.
84. Ruiz-Torres A, Lozano R, Melón J, et al. On how insulin may influence ageing and become atherogenic throughout IGF-1 receptor pathway: In vitro studies with human vascular smooth muscle cells. *Gerontology*. 2005; 51:225-230.

COLABORACIÓN ESPECIAL**NUTRICIÓN Y SÍNDROME METABÓLICO****Pilar Matía Martín, Edurne Lecumberri Pascual y Alfonso L. Calle Pascual.**

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

RESUMEN

Existe suficiente evidencia sobre la asociación de alteraciones en el metabolismo de la glucosa, las lipoproteínas, la acción de la insulina, la hipertensión y la obesidad de distribución central. Esta asociación se denomina Síndrome Metabólico. A pesar de que ha sido cuestionada su existencia por la ADA y la EASD, es una herramienta útil que permite identificar a las personas que tienen un alto riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular. El síndrome metabólico y sus componentes individuales se asocian a una elevada incidencia de enfermedad cardiovascular. La obesidad y el sedentarismo son factores de riesgo subyacentes en la ruta patogénica de este síndrome, por tanto la modificación de los hábitos de vida es una intervención de primera línea en la prevención y tratamiento de la resistencia insulínica, la hiperglucemia, la dislipemia aterogénica y la hipertensión arterial. La reducción ponderal y el ejercicio son las claves del plan global, pero entre los tratamientos no farmacológicos la dieta permanece como una de las estrategias de reducción del riesgo cardiovascular más importantes. Estudios epidemiológicos han observado que una ingesta elevada de azúcares simples, de alimentos con alto índice glucémico y de dietas con alta carga glucémica se asocian a resistencia insulínica, diabetes mellitus tipo 2, hipertrigliceridemia y cifras bajas de colesterol-HDL. Un bajo consumo de grasa saturada a favor de ácidos grasos poliinsaturados y monoinsaturados se ha implicado en una reducción de la incidencia de diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia, aunque continúa el debate. La fibra dietética de cereales no refinados ha sido beneficiosa en la reducción del riesgo de diabetes. Entre los patrones dietéticos, la dieta mediterránea se ha visto relacionada con una menor incidencia de diabetes y con una reducción del riesgo de muerte. Estudios de intervención para la prevención de diabetes tipo 2 han propuesto dietas hipograsas (reduciendo grasa saturada y trans-), con alto aporte de fibra y con bajo índice glucémico. Ensayos clínicos han demostrado el beneficio de dietas con baja cantidad de carbohidratos, bajo índice glucémico y de las dietas mediterránea y DASH en la reducción de la dislipemia aterogénica. Actualmente no existe una buena evidencia para elegir dietas con restricción de carbohidratos. En cambio, distintas guías recomiendan dietas hipocalóricas con bajo contenido en grasas saturadas, grasas trans-, colesterol y azúcares a favor del consumo de frutas, verduras, cereales no refinados y pescado.

Palabras clave: Síndrome metabólico. Diabetes mellitus tipo 2. Resistencia insulínica. Dislipemia. Hipertrigliceridemia. Hipertensión. Obesidad. Dieta.

ABSTRACT**Nutrition and Metabolic Syndrome**

Sufficient evidence exists in relation to the association in clinical practice between disorders in the metabolism of glucose, lipoproteins, insulin action, arterial hypertension and centrally-distributed obesity. This association is named Metabolic Syndrome. Despite the existence thereof had been questioned by the ADA and EASD, it is a useful tool affording the possibility of identifying individuals at high risk of developing cardiovascular disease. Metabolic syndrome and/or its individual components are associated with a high incidence rate of cardiovascular disease. Obesity and a sedentary lifestyle are underlying risk factors along this syndrome's pathway to disease, changes in living habits therefore being a first-line intervention in the prevention and treatment of insulin resistance, hyperglycemia, atherogenic dyslipemia and arterial hypertension. Weight loss and exercise are the keys to the overall plan, one of the most important non-pharmacological cardiovascular risk reduction strategies however still being diet. Epidemiological studies have found a high intake of simple sugars, of foods having a glycemic index and of diets with a high glycemic load to be associated to insulin resistance, type II diabetes mellitus, hypertriglyceridemia and low HDL-cholesterol figures. The saturated fat intake in favor of polyunsaturated and monounsaturated fatty acids has been implied in a reduction of the incidence of type II diabetes mellitus and dyslipemia, although the debate is ongoing. Unrefined grain fiber in the diet has been beneficial in reducing the risk of diabetes. Among the diet patterns, the Mediterranean diet has been related to a lower incidence of diabetes and a reduction in the risk of death. Studies for intervention in the prevention of type II diabetes have suggested low-fat diets (reducing saturated and trans-fats), with a high degree of fiber and low glycemic index. Clinical trials have shown diets with small amounts of carbohydrates, low glycemic index and the Mediterranean and DASH diets to be beneficial in reducing atherogenic dyslipemia. There is currently no good evidence for choosing diets with restricted carbohydrates. On the other hand, different guides recommend low-calorie diets with a low content in saturated fats, trans-fats, cholesterol and sugars in favor of the eating fruits, green vegetables, unrefined grains and fish.

Key words: Metabolic Syndrome X. Diabetes mellitus, Type 2. Insulin resistance. Dyslipidemia. Hypertriglyceridemia. Hypertension. Obesity. Diet.

Correspondencia:
Alfonso L. Calle Pascual
Servicio de Endocrinología y Nutrición. 1ª Sur
Hospital Clínico San Carlos
C/ Profesor Martín Lagos s/n. 28040 Madrid.
Correo electrónico: acalle.hcsc@salud.madrid.org

INTRODUCCIÓN

La presencia de un fenotipo determinado por una dislipemia característica (triglicéridos elevados y colesterol HDL bajo) junto con una alteración en el metabolismo de los carbohidratos e hipertensión arterial (HTA) sirvió para caracterizar en sus orígenes lo que conocemos como síndrome metabólico (SM). Aunque las primeras descripciones conocidas datan de principios del siglo XX fue gracias a Reaven cuando alcanzó la categoría de síndrome, inicialmente denominado X, al describir la resistencia a la insulina, nexo de unión de todos los componentes. La población que lo presentaba tenía un riesgo cardiovascular elevado. Paulatinamente se fueron añadiendo otros factores ligados a la resistencia a la insulina, como la obesidad, fundamentalmente la de distribución central, la hiperinsulinemia y la microalbuminuria. De la misma forma se fue debatiendo la presencia de algunos componentes como la HTA. En efecto, los pacientes con hiperinsulinemia debida a la existencia de insulinomas no presentan HTA ni resistencia a la insulina, al igual que los pacientes con diabetes tipo 1 con hiperinsulinemia exógena. La evolución de las técnicas que miden estos parámetros bioquímicos y las evidencias de su asociación con un incremento del riesgo cardiovascular han ido cambiando los puntos de corte para caracterizar dicho síndrome, recomendándose que cada población utilice como referencia valores propios para su diagnóstico. Recientemente la Sociedad Americana de Diabetes (SAD) y la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes (AEED) han cuestionado su existencia¹. Se basan en que esta agregación de factores de riesgo cardiovascular es muy frecuente en la clínica práctica y que no se corresponde con la definición de síndrome. Sin embargo, los entusiastas de esta denominación sugieren que existe acuerdo general en que la presencia de estos componentes está estrechamente relacionada con el riesgo cardiovascular. Bajo su punto de vista, un síndrome representa sencillamente la asociación de determinados factores sin

que exista necesariamente un nexo etiopatogénico común. Así, por definición, un conjunto de síntomas o condiciones que ocurren juntos sugieren la presencia de enfermedad o un incremento en el riesgo para desarrollarla. Los detractores dudan de que sea un indicador válido de riesgo cardiovascular, al menos a 10 años, cuando se analiza aisladamente cada uno de los componentes, y esto es cierto teniendo en cuenta la medicina basada en la evidencia. Sin embargo la pretensión más importante de la Federación Internacional de Diabetes (IDF), principal impulsor del SM, es que la mejor herramienta para la valoración del riesgo cardiovascular son los algoritmos globales de riesgo, como los suministrados por el estudio Framingham. Bajo el punto de vista académico y científico es más adecuado utilizar algoritmos globales, y el SM sirve para seleccionar a las personas que están en riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2, teniendo en cuenta las características propias de su población y raza, independientemente de que se utilicen los criterios diagnósticos recomendados por la IDF (2,3) o por el panel de expertos del Adult Treatment Panel III (4) (ATP III) (tabla 1).

Existe acuerdo generalizado en que cada uno de los componentes del SM se relaciona con cambios en el estilo de vida. El sedentarismo, el desequilibrio entre la energía ingerida y la gastada, y la ingesta elevada de algunos alimentos en menoscabo de otros, se asocian con la presencia de cada uno de los componentes. Por ello, resulta apropiado este artículo, que no trata de describir un nexo de unión etiológico ni patogénico para configurar el síndrome, sino más bien asociar determinados estilos de vida a la presencia de cada uno de los componentes del SM de forma aislada. Por último se hará referencia a los estudios de intervención que logran prevenir la aparición de cada uno de estos factores. Bajo el punto de vista práctico, el SM representa una oportunidad para reforzar la descripción de un estilo de vida saludable.

Tabla 1

Criterios diagnósticos del Síndrome Metabólico

OMS 1998	<p>Presencia de glucemia en ayunas = 110 mg /dl y/o = 140 mg /dl tras dos horas de sobrecarga oral de glucosa, o diagnóstico de resistencia a la insulina, junto con al menos dos de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dislipemia (triglicéridos > 150 mg/dl y/o colesterol HDL <35 o 39 mg/dl en hombres y mujeres respectivamente). • HTA (\geq 140-90 mmHg). • Obesidad (índice cintura/cadera >0.9-0.85 en hombres y mujeres respectivamente y/o índice de masa corporal > 30 kg/m²). • Microalbuminuria (excreción urinaria de albúmina = 20 mg/min).
ATP III 2001	<p>Existencia de al menos tres de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Obesidad abdominal (circunferencia abdominal > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres) • Triglicéridos \geq 150 mg/dl • HDL colesterol < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres. • Presión arterial \geq 130-85 mmHg • Glucemia basal en ayunas \geq 110 mg / dl
IDF 2005	<p>Presencia de obesidad central (circunferencia de cintura \geq 94 cm para hombres caucásicos y \geq 80 cm para mujeres caucásicas, con valores étnicos específicos para otros grupos).</p> <p>Junto con dos de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Triglicéridos \geq 150 mg/dl o tratamiento específico. • Colesterol HDL < 40 mg/dl en hombres, < 50 mg/dl en mujeres o tratamiento específico. • HTA (\geq 130 / 85 mmHg) o tratamiento hipotensor. • Glucosa plasmática en ayunas \geq 100 mg/dl o diabetes mellitus tipo 2 previamente diagnosticada.

OMS: Organización Mundial de la Salud. ATP III: Adult Treatment Panel III. IDF: Internacional Diabetes Federation.

ALTERACIONES HIDROCARBONADAS EN EL SÍNDROME METABÓLICO

La Diabetes Mellitus (DM) es uno de los mayores retos del siglo XXI. En el año 2025, según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 200 a 300 millones de personas de todo el mundo desarrollarán DM tipo 2⁵. Las causas principales de esta epidemia son los cambios en el estilo de vida así como cambios económicos⁶.

El término DM describe un grupo de alteraciones metabólicas caracterizadas por hiperglucemia crónica, que resulta de una deficiente secreción de insulina por parte de las células beta del páncreas (que puede estar presente incluso de 10 a 12 años antes del inicio de la enfermedad) y/o resistencia a la acción de la misma. La diabetes mal controlada contribuye a que puedan desarrollarse a largo plazo complicaciones macro y microvasculares, y fracaso por tanto de múltiples órganos, causando arte-

riosclerosis, ceguera, insuficiencia renal crónica y neuropatía.

Las alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado, ya sea la intolerancia a los hidratos de carbono (ITG), la glucemia basal alterada (GBA), la DM tipo 2 o la resistencia a la acción de la insulina son, según la OMS, componentes principales del SM⁵.

Se han descrito múltiples factores de riesgo para el desarrollo de DM. La mitad del riesgo puede atribuirse a factores ambientales, principalmente obesidad y sedentarismo, mientras que el otro 50% puede atribuirse a factores genéticos⁷. El rápido incremento de las últimas décadas en la incidencia de DM tipo 2 se debe al aumento alarmante del sobrepeso y la obesidad, siendo la obesidad el factor de riesgo independiente más importante para el desarrollo de DM⁸⁻¹⁰. Otros factores a tener en cuenta son la edad, el tabaquismo, el nivel socioeconómico, el lugar de residencia (entorno rural o urbano), etc¹¹.

Las recomendaciones nutricionales en el SM tienen como objetivo mejorar la sensibilidad a la insulina y prevenir o tratar las alteraciones metabólicas. A pesar de que algunos de los nutrientes de la dieta pueden tener influencia en la sensibilidad de la insulina, los principales beneficios se obtienen con la pérdida de peso⁸.

EVIDENCIAS EPIDEMIOLÓGICAS SOBRE NUTRIENTES, ALIMENTOS Y ALTERACIÓN DEL METABOLISMO DE LA GLUCOSA

Hidratos de carbono: Parece ser que las dietas con bajo contenido en carbohidratos son capaces de mejorar la sensibilidad a la insulina^{8,12-14}, pero no existe evidencia a largo plazo de que las dietas bajas en carbohidratos sean superiores a aquéllas bajas en grasa con restricción energética¹⁵.

Otros factores a tener en cuenta son el índice glucémico (IG) (relación entre el área bajo la curva de glucemia tras la ingesta de un determinado alimento y el de un alimento control, generalmente pan blanco o 50 g de glucosa) y la carga glucémica de los alimentos (IG multiplicado por la cantidad de carbohidratos —en gramos— de ese alimento y dividido entre 100). La elevada ingesta de carbohidratos con alto IG puede aumentar la resistencia a la insulina, ya sea por pérdida de la función pancreática, por excesiva secreción de insulina o por glucotoxicidad de la célula beta¹⁶⁻¹⁹. En cambio, el predominio de alimentos de bajo IG ayuda a controlar la sensibilidad a la insulina^{13,20}. Sin embargo, también existe controversia en este aspecto, ya que en una revisión de la biblioteca *Cochrane* sobre el consumo de carbohidratos de bajo IG, de 15 ensayos clínicos randomizados y controlados no se encontraron diferencias en los valores de glucemia basal y de insulina, aunque sí discreta disminución en los niveles de colesterol y de hemoglobina glicosilada²¹.

Grasas: En múltiples estudios se ha puesto de manifiesto que más que el consumo total de grasa lo que parece estar relacionado con las alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado y con el SM en general es el tipo de grasa que se ingiere^{22,23}. Diversos estudios recomiendan disminuir el consumo de ácidos grasos saturados y de ácidos grasos trans-, y aumentar el consumo de ácidos grasos monoinsaturados (MUFA) y poliinsaturados (PUFA)^{19,24-26}. Sin embargo, en otros trabajos se concluye que la grasa total y los MUFA no se asocian al riesgo de desarrollar DM tipo 2, mientras que los ácidos grasos trans- aumentan dicho riesgo y los PUFA lo disminuyen^{19,27}. El consumo de MUFA y PUFA favorece el control de la presión arterial, la coagulación, la función endotelial y la resistencia a la insulina, teniendo efectos beneficiosos en la prevención y en el tratamiento del SM²⁴. Las dietas ricas en MUFA pueden mejorar el control glucémico, mientras que las dietas ricas en PUFA pueden mejorar los niveles de TG en plasma^{8,24}, pero los mecanismos por los que se modula el desarrollo de DM no están bien establecidos.

Fibra: La ingesta de fibra a partir de cereales no purificados se relaciona de forma inversa con la insulinoresistencia y, por tanto, con una menor prevalencia de DM y SM^{19,26,28}.

Micronutrientes: Minerales tales como magnesio, calcio, potasio, cinc, vanadio y cromo disminuyen la resistencia a la insulina, y así se han relacionado con la disminución del riesgo de desarrollar DM⁸.

Alimentación completa: Si hablamos de alimentos, diversos estudios en los que se sigue un patrón de dieta mediterránea han demostrado disminuir la incidencia de DM²⁵⁻²⁷.

Asimismo, se ha demostrado que a mayor adherencia a la dieta menor mortalidad global, así como por enfermedad car-

diovascular y cáncer. La dieta mediterránea, definida como una dieta saludable, se caracteriza por un elevado consumo de verduras, legumbres, frutas, frutos secos, cereales integrales y aceite de oliva, bajo consumo de grasas saturadas, moderada-alta ingesta de pescado, moderado-bajo consumo de leche y queso, baja ingesta de carne roja y una moderada y regular ingesta de vino con las comidas²⁶. Por otra parte, hay evidencias de que el elevado consumo de carne roja y leche entera está asociado a un aumento de la resistencia a la insulina, y por tanto a DM²⁹.

Otros: Diversos estudios demuestran que a mayor consumo de café, tanto descafeinado como con cafeína, existe menor riesgo de desarrollar DM^{30,31}. Hay diferentes teorías que podrían explicar dichos resultados: por el contenido en magnesio del café, por el efecto termogénico de la cafeína, por la capacidad de la cafeína para estimular la secreción de insulina de la célula beta y por tanto mejorar la sensibilidad de la misma³⁰. Sin embargo, el mecanismo por el cual se produce es todavía desconocido.

ESTUDIOS DE INTERVENCIÓN NUTRICIONAL Y FARMACOLÓGICA EN LAS ALTERACIONES HIDROCARBONADAS DEL SM

Se han llevado a cabo diferentes estudios de intervención con el objetivo de retrasar o evitar el desarrollo de DM en poblaciones de alto riesgo (obesidad, prediabetes –GBA e ITG– y Diabetes Gestacional –DMG–).

Los principales ensayos de prevención desarrollados se han basado en la inducción de cambios en el estilo de vida (modificaciones en la alimentación y realización de actividad física) y en la administración de fármacos. Parece que prescribir cambios en el estilo de vida puede ser más beneficioso que la administración de un determinado medicamento³¹.

Modificaciones en el estilo de vida: En cuanto a cambios en la alimentación que ayuden a prevenir la aparición de DM, Hu y colaboradores¹⁹ proponen mantener el índice de masa corporal (IMC) por debajo de 25 Kg/m², realizando algunas modificaciones nutricionales como son: dieta rica en fibra^{18,19} y grasas poliinsaturadas con respecto a las grasas saturadas (aumento del ratio poliinsaturadas/saturadas), disminuir la ingesta de grasas trans- procedentes de la hidrogenación de los ácidos grasos²⁷, y limitar la ingesta de alimentos con alto IG¹⁸. El beneficio de estas modificaciones se pone de manifiesto en otros estudios, como es el *Diabetes Nutrition and Complications Trial* (DNCT), llevado a cabo por el Grupo Español para el Estudio de la Diabetes y la Nutrición²⁴. Además de observar que la adherencia de los españoles a las recomendaciones nutricionales que propone la *American Diabetes Association* (ADA) es baja, salvo en lo referido a la ingesta de proteínas, se observa que la sustitución de los ácidos grasos saturados por mono o poliinsaturados mejora el control metabólico en sujetos diabéticos. Esta asociación también demuestra una disminución en la tasa de mortalidad cardiovascular^{26,27}. Otro estudio de intervención muy relevante que propone modificaciones en el estilo de vida es el realizado por el *Finnish Diabetes Prevention Study Group* (FDPS)²⁸. En el grupo de intervención se proporcionó consejo dietético basado en una reducción de grasa total y de grasa saturada, aumentando el consumo de fibra y la actividad física con el fin de reducir el peso corporal. Se concluyó que la disminución ponderal fue mayor en el grupo de intervención que en el grupo control, y que la incidencia acumulada de DM tras 4 años fue menor en el grupo intervención (11%) con respecto al grupo control (23%). El mayor beneficio se obtuvo en aquellas personas que consiguieron una mayor pérdida de peso (5-7%), con una disminución global en la incidencia de DM del 58%. Otros trabajos que aportan evidencias similares al FDPS sobre la incidencia de

DM son los realizados en Suecia por Eriksen y cols. (32% en el grupo intervención frente a 42% en el grupo control)³³ y en China por Pan y cols. (44% en el grupo intervención frente a 66% en el grupo control)³⁴.

El ejercicio físico regular es, junto con la alimentación adecuada, la otra medida no farmacológica esencial para la prevención de la DM^{35,36}. Según la ADA, la actividad física tiene un nivel de evidencia B en la prevención de la DM y en la mejora del control glucémico, la sensibilidad a la insulina y la reducción de las complicaciones.

El consumo de tabaco está relacionado con un aumento en la incidencia de DM, mientras que el consumo moderado de alcohol disminuye su incidencia^{37,38}.

Tratamiento farmacológico en la prevención de DM: Existen diversos estudios en la literatura que demuestran la reducción en la incidencia de DM tras la administración de diferentes fármacos que inciden en los mecanismos fisiopatológicos implicados en el SM, como son metformina y glitazonas, que disminuyen la resistencia a la insulina^{31,39,40}, acarbosa, que modifica los niveles de glucemia postprandial⁴¹ y orlistat, que disminuye la absorción de la grasa^{41,42}.

El estudio *Diabetes Prevention Program* (DPP) confirma la importancia de las modificaciones en el estilo de vida frente al uso de un fármaco sensibilizador de la insulina como es la metformina. Se estudiaron 3.234 sujetos en riesgo de desarrollar DM, con GBA. Los sujetos a los que se dio recomendaciones como realizar una dieta baja en grasas, con el objetivo de disminuir el peso un 7%, y realizar 150 minutos semanales de actividad física, redujeron la incidencia de DM en un 58% frente a los que se les administró metformina, cuya incidencia de diabetes se redujo en un 31%³¹.

De todos ellos, los mejores resultados se han obtenido con el uso de troglitazona³⁹ en mujeres hispanas que habían padecido DMG, reduciendo la incidencia de DM en más del 50%. Se conocen las alteraciones fisiopatológicas implicadas en la DMG, como son la elevada resistencia a la insulina durante la gestación y la pobre adaptación de la célula beta para compensarla. Dicha resistencia predice el desarrollo de DM después del embarazo. Por tanto, el tratamiento con fármacos que mejoren la resistencia a la insulina, como son las tiazolidinedionas, en este caso la troglitazona, prevendría o retrasaría el diagnóstico de DM. El estudio con troglitazona tuvo que ser suspendido por hepatotoxicidad provocada por el fármaco, de modo que a las mujeres se les propuso el tratamiento con pioglitazona⁴⁰, observándose una reducción en la incidencia de DM similar a la observada con la troglitazona.

Otro estudio, el STOP-NIDDM (*Study TO Prevent Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus*) puso de manifiesto que una dieta baja en hidratos de carbono, junto con un programa de actividad física y cambios en el estilo de vida lograban mayor pérdida de peso y menor incidencia de DM tipo 2 que la administración de 1500 mg/día de metformina o 300 mg/día de acarbosa⁴¹.

DISLIPEMIA EN EL SÍNDROME METABÓLICO

El perfil de lípidos plasmáticos de los pacientes con SM se caracteriza por la existencia de hipertrigliceridemia, descenso de colesterol HDL, y aumento de partículas pequeñas y densas de colesterol LDL, y de remanentes de lipoproteínas. Dicho patrón, definido recientemente como dislipemia aterogénica², se ha relacionado en estudios epidemiológicos con un aumento del riesgo de sufrir un evento cardiovascular⁴³⁻⁵².

Entre los patrones dietéticos que se han relacionado con SM, un alto consumo de pan blanco (15-18 % de las kilocalorías totales de la dieta) se ha asociado a la presencia de dislipemia aterogénica, tanto en hombres como en mujeres, aunque dicha asociación se pierde tras realizar ajuste multivariante con otros nutrientes⁵³. Asimismo, el consumo diario de una o más bebidas no alcohólicas se ha relacionado con elevación de las cifras de triglicéridos y disminución de las de colesterol-HDL en estudios longitudinales⁵⁴. En el *Nurses' Health Study* se observaron cifras más elevadas de trigliceridemia en ayunas y más bajas de colesterol-HDL en relación con dietas con carga glucémica alta, sobre todo en mujeres con obesidad o sobrepeso⁵⁵. Datos derivados del *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III) han expuesto una relación inversa entre índice y carga glucémicos y cifras plasmáticas de colesterol-HDL⁵⁶. En otras poblaciones también se ha encontrado la asociación entre alto consumo de carbohidratos, hipertrigliceridemia y descenso de las cifras de colesterol-HDL. Así, el consumo de menos raciones de bebidas azucaradas, zumos y *snacks* se ha asociado a cifras de colesterol-HDL más elevadas⁵⁷. También se ha observado una correlación inversa entre niveles de colesterol-HDL y carga glucémica, porcentaje global de carbohidratos y cantidad total de azúcares y fructosa de la dieta⁵⁸.

De forma general, la ingestión de carbohidratos rápidamente digeribles, o monosacáridos como la fructosa, tienden a exacerbar la hiperlipemia postprandial, mientras que la fibra no digerible induce respuestas lipídicas más atenuadas. Esta interacción puede producirse en distintos momentos, desde el procesamiento y absorción de las grasas en el tubo digestivo (reducción de la emulsificación de la grasa con dieta rica en fibra, o regulación de la expresión de receptores transportadores de ácidos grasos y colesterol en el enterocito mediada por glu-

cosa o insulina, entre otros), hasta el periodo postabsortivo (sirva de ejemplo la inducción de la lipogénesis *de novo* hepática por fructosa). En sujetos con resistencia a la insulina la repuesta lipémica postprandial aumenta con la adición de carbohidratos, sobre todo cuando se consumen alimentos con alto índice glucémico. La hiperglucemia y la hiperinsulinemia originadas promueven la acumulación de partículas que contienen apoB48 (derivadas de quilomicrones) y apoB100 (derivadas de VLDL). Por tanto, esta situación parece influir tanto en la fase intestinal como en la fase hepática de generación de triglicéridos. No obstante, el mecanismo íntimo que regula estos procesos no ha sido bien definido. Queda por perfilar la acción de diferentes tipos de hidratos de carbono en la respuesta lipémica y el motivo de la gran variabilidad interindividual, probablemente por distintos polimorfismos en los genes implicados⁵⁹.

Varios ensayos clínicos han valorado el efecto de ejercicio físico y/o dietas con distinta distribución de macronutrientes y alimentos sobre el perfil lipídico del SM (tabla 2). De ellos parece deducirse un beneficio en el perfil lipídico de los sujetos con SM tras disminuir el contenido de carbohidratos de la dieta, sobre todo en lo que respecta a las cifras de triglicéridos y a la lipemia postprandial^{12,13,20,61-63}, puesto que los resultados para colesterol-HDL han sido más inconsistentes. No obstante, cuando se valora el efecto de patrones dietéticos saludables como la dieta *Dietary Approaches to Stop Hipertensión*⁶⁶ (DASH) y la dieta mediterránea⁶⁴, puede presumirse que el consumo de hidratos de carbono complejos también favorece el perfil lipídico del SM. Sin embargo, por el diseño de estos estudios no es posible esclarecer el efecto específico de otros factores como los ácidos grasos monoinsaturados en la dieta mediterránea, o los lácteos desnatados en la dieta DASH. Pocos trabajos han valorado el papel de los ácidos grasos omega-3 en el SM. Los datos

Tabla 2

Ensayos clínicos sobre nutrientes / dieta / ejercicio en sm y su repercusión en los lípidos plasmáticos

	Autor	Estudio	Población	Intervención	Resultados sobre lípidos plasmáticos
CAMBIO EN MACRONUTRIENTES	Poppitt, 2002 ⁶⁰	EC aleatorizado, controlado	n=39 con SM, edad media 46 años, IMC medio 32 Kg/m ²	6 meses 1. Dieta baja en grasa con CH complejos no hipocalórica ↓ Kcal grasas en un 10 % Ratio CH simples/complejos: 1:2 2. Dieta baja en grasa con CH simples no hipocalórica ↓ Kcal grasas en un 10 % Ratio CH simples/complejos: 2:1 3. Dieta control no hipocalórica Kcal grasas 35-40 %	Mayor ↓ colesterol total en dieta con CH complejos. No diferencias en col-LDL ni en col-HDL. Triglicéridos más ↑ en dieta con CH simples.
	Samaha, 2003 ⁶¹ Stern, 2004 ¹²	EC aleatorizado, controlado	n=132 (43 % con SM), edad media 54 años, IMC medio 43 Kg/m ²	6 meses / 1 año: 1. Dieta hipocalórica hipograsa Kcal grasas < 30 % 2. Dieta hipocalórica muy baja en CH (< 30 g/día, sin limitación en cantidad de grasa) (sobre todo verdura y fruta)	Mayor ↓ triglicéridos tras dieta baja en CH, incluso tras un año de seguimiento (ajustando por pérdida ponderal). No diferencias en colesterol total, col-HDL o col-LDL 6 meses después de iniciar la intervención. Tendencia a ↑ col-LDL con dieta baja en carbohidratos (no significativo) al año de tratamiento. Menor ↓ col-HDL con dieta baja en carbohidratos tras 1 año de tratamiento.
	Foster, 2003 ²⁰	EC aleatorizado, controlado	n=63, edad media 44 años, IMC medio 34 Kg/m ²	12 meses: 1. Dieta hipoenergética baja en grasa Kcal grasas 25 % Kcal CH 60% Kcal proteínas 15% 2. Dieta muy baja en carbohidratos (tipo Atkins) Restricción de CH sin limitación de grasa y proteínas	↑ col-HDL tras dieta baja en CH. ↓ Triglicéridos tras dieta baja en CH. (Diferencias significativas entre grupos de tratamiento a pesar de que la disminución ponderal fue similar en ambos grupos). No diferencias en colesterol total y col-LDL.
	Yancy, 2004 ¹³	EC aleatorizado, controlado	n=120, con dislipemia, edad media 44 años, IMC medio 34 Kg/m ²	24 semanas: 1. Dieta muy baja en CH (< 20 g/día, sin limitación en grasa o proteínas) 2. Dieta baja en grasa hipocalórica < 300 mg/ día de colesterol Kcal grasas < 30 %	Mayor ↓ de triglicéridos tras dieta baja en CH. Mayor ↑ de col-HDL tras dieta baja en CH. No diferencias en col-LDL.
	Sharman, 2004 ⁶²	EC aleatorizado, cruzado	n=15, hombres, con grasa corporal > 25%, edad media 33,2 años, IMC medio 34,3 Kg/m ²	6 semanas: 1. Dieta hipoenergética baja en grasa Kcal grasas 25% Ksal SFA < 10% Colesterol < 300 mg / día Kcal CH 55% Kcal proteínas 20% 2. Dieta hipoenergética muy baja en CH Kcal grasas 60 % Kcal CH 10% Kcal proteínas 30%	↓ Colesterol total con ambas dietas. ↓ col-LDL con dieta baja en grasa. No cambios en col-HDL con ambas dietas ↑ Triglicéridos en ayunas y Triglicéridos/col-HDL con dieta baja en CH. ↓ tamaño col-LDL con dieta baja en CH. ↓ col-VLDL con dieta baja en CH. ↓ mayor de lipemia postprandial con dieta baja en CH.
	Volek, 2004 ⁶³	EC aleatorizado, cruzado	n=13, mujeres, con grasa corporal > 30%, edad media 34 años, IMC medio 29,6 Kg/m ²	4 semanas: 1. Dieta hipoenergética baja en grasa Kcal grasas 25% Ksal SFA < 10% Colesterol < 300 mg / día Kcal CH 55% Kcal proteínas 20% 2. Dieta hipoenergética muy baja en CH Kcal grasas 60 % Kcal CH 10% Kcal proteínas 30%	Colesterol total, col-LDL y col-HDL más bajos tras dieta baja en grasa. No diferencias en cifras de triglicéridos. Ratio triglicéridos / col-HDL más bajo tras dieta baja en CH. No cambios en col-LDL oxidado. No diferencias en tamaño de col-LDL. ↓ col-VLDL tras dieta baja en CH.

Tabla 2 (continuación)

Ensayos clínicos sobre nutrientes / dieta / ejercicio en sm y su repercusión en los lípidos plasmáticos

	Autor	Estudio	Población	Intervención	Resultados sobre lípidos plasmáticos
PATRONES DIETÉTICOS	Espósito, 2004 ⁶⁴	EC aleatorizado, simple ciego, controlado	n=180 con SM, edad media 44 años e IMC medio 28 Kg/m ²	2 años: 1. Dieta mediterránea Aumento de la ingesta de cereales integrales, frutas, verduras, frutos secos y aceite de oliva. 2. Dieta control Kcal grasas < 30 % Kcal CH 50-60% Kcal proteínas 15-20%	Tras dieta mediterránea: ↑ col-HDL ↓ Triglicéridos ↓ Colesterol total No diferencias significativas en grupo control.
	Azadbakht, 2007 ⁶⁵	EC aleatorizado, controlado	n=42 mujeres con SM, postmenopausia	8 semanas: 1. Dieta con proteína de soja 2. Dieta con grano de soja 3. Dieta DASH (control) La carne roja de la dieta DASH fue reemplazada con grano de soja o con proteína de soja.	↓ col-LDL en dieta con grano de soja (con respecto a los otros dos modelos de dieta).
	Azadbakht, 2005 ⁶⁶	EC aleatorizado, controlado	n=116 con SM, edad media 41,2 años, IMC medio 28,9 –hombres– y 31,4 –mujeres– Kg/m ²	6 meses: 1. Dieta hipocalórica Kcal grasas < 30% (sobre todo saturadas) Kcal CH 50-60% Kcal proteínas 15-20% Menor cantidad de calcio, lácteos, nueces y legumbres que la dieta DASH. Mayor ingesta de carne roja, grasa, grasa saturada, colesterol y dulces que la dieta DASH. 2. Dieta DASH Elevado consumo de frutas, verduras, cereales integrales y lácteos desnatados, y bajo de grasa, grasa saturada, colesterol, cereales refinados, carne roja y dulces. Mayor contenido en magnesio, calcio y potasio. 3. Dieta control no hipocalórica Kcal grasas < 30% (sobre todo saturadas). Kcal CH 50-60% Kcal proteínas 15-20% 2-3 raciones de fruta, 3 raciones de verdura, 1 ración de leche generalmente no desnatada.	Respecto al nivel basal: ↑ col-HDL tras dieta DASH ↓ Triglicéridos tras dieta hipocalórica y tras dieta DASH
DIETA / EJERCICIO	Watkins, 2003 ⁶⁷	EC aleatorizado, controlado	n=41 con SM, > 29 años de edad e IMC ≥25 Kg/m ²	6 meses: 1. Sólo ejercicio (3-4 veces/semana; 70-80% FCM) 2. Ejercicio físico y programa estructurado de pérdida ponderal (estilo de vida, ejercicio, actitudes, relaciones, dieta -1200-1500 Kcal/día; 15-20% de Kcal grasas-) 3. Control	Mejoría del perfil lipídico con cualquiera de las intervenciones, sin diferencias significativas entre grupos. Correlación significativa entre el grado de pérdida ponderal y disminución de las cifras de colesterol total, col-LDL y triglicéridos. Pérdida de peso significativamente mayor en grupos de intervención frente a control.
	Roberts, 2006 ⁶⁸	EC no controlado	n=31 (15 con SM), varones 46-76 años IMC medio 33 Kg/m ²	3 semanas: • DIETA: Kcal grasas 12-15% PUFA /SFA 2,4/1 Fibra > 40 g / día Kcal CH 60-75% no refinados Kcal proteínas 15-20% • EJERCICIO: Aeróbico: caminata 45-60 minutos/ día. 70-85 % FCM	↓ significativa de las cifras de colesterol total, col-LDL, col-HDL y triglicéridos. DIETA/ EJERCICIO
	Meckling, 2007 ⁶⁹	EC aleatorizado, controlado, cruzado	n=44 mujeres	12 semanas: 1. Dieta hipocalórica hiperproteica (HP) Ratio CH / Proteínas 1:1 2. Dieta hipocalórica hiperproteica y ejercicio (HPex) Ratio CH / Proteínas 1:1 3. Dieta hipocalórica control (CON) Ratio CH / Proteínas 3:1 4. Dieta hipocalórica control y ejercicio (CONex) Ratio CH / Proteínas 3:1	↓ Colesterol total en HP y CONex ↓ col-LDL en HP ↓ triglicéridos en HPex Sin cambios en col-HDL.

Tabla 2 (continuación)

Ensayos clínicos sobre nutrientes / dieta / ejercicio en sm y su repercusión en los lípidos plasmáticos

	Autor	Estudio	Población	Intervención	Resultados sobre lípidos plasmático
	Rivellese, 1996 ⁷⁰	EC aleatorizado, doble ciego, controlado	n=16, DM 2 e hipertrigliceridemia	4 meses: 2,7 g de EPA y DHA durante 2 meses y 1,7 g de EPA y DHA, frente a placebo.	↓ significativa en las cifras de triglicéridos, triglicéridos-VLDL y ácidos grasos libres tras adición de aceites de pescado.
ÁG OMEG A-3	Benito, 2006 ⁷¹	EC aleatorizado, controlado	n=72 con SM, edad media 51 años, IMC medio 35 Kg/m ²	3 meses: 1. 500 cc de leche enriquecida 5,7 g de ácido oleico 0,2 g de ácidos grasos omega-3 150 µg de ácido fólico 7,5 mg de vitamina E 2. 500 cc de leche semidesnatada (sin omega-3, mayor cantidad de grasa saturada y sin ácido fólico ni vitamina E)	↓ significativa de colesterol total, col-LDL, apoB y triglicéridos en el grupo asignado a leche enriquecida. Estos parámetros no se modificaron en el grupo control. Sin cambios en col-HDL en ambos grupos.

revelan una mejoría de las cifras de triglicéridos, sin efectos claros sobre el colesterol-HDL. El ejercicio físico parece añadir ventajas al planteamiento dietético, posiblemente a través del control ponderal y de la mejoría de la insulinoresistencia, incluso la combinación de dieta (en el estudio referido baja en grasa y con carbohidratos complejos) y ejercicio puede producir respuestas evidentes sólo tres semanas después de iniciar el tratamiento⁶⁸.

Recientemente se está postulando que la repuesta a una dieta baja en grasa es menor cuando existe dislipemia aterogénica. Por una parte, se ha observado que los pacientes con SM absorben menos colesterol procedente de la dieta, y además, la disminución de la ingesta de grasa favorecería la secreción endógena de lípidos hepáticos⁷². No obstante, no parece ser tan relevante el contenido total de la grasa dietética sino el tipo de ácidos grasos consumidos. Así, la sustitución de la grasa saturada por insaturada puede propiciar una elevación de las cifras de colesterol-HDL (MUFA) y un descenso de los triglicéridos en partículas VLDL (PUFA omega-6 y omega-3)⁷³.

Por otro lado, las guías clínicas sobre manejo de dislipemia en adultos proponen como objetivo prioritario de control conseguir cifras óptimas de colesterol-LDL según el riesgo del enfermo también

en el SM^{74,75}. En este sentido, gran parte de las dietas con escaso contenido en carbohidratos aportan un exceso de grasa, que cuando es saturada propicia una elevación de dichas lipoproteínas en plasma. Pero dada la evidencia disponible, están de acuerdo en matizar las recomendaciones para SM. Así, las guías americanas (ATP III) permiten en estos casos un máximo de 50% de las Kcal. totales en forma de carbohidratos, sobre todo complejos –frutas, verduras y cereales integrales– y hasta el 35 % como grasa –el exceso debe hacerse a partir de PUFA y MUFA–. Se sigue recomendando una ingesta de grasas saturadas inferior al 7 % del aporte calórico diario, y un consumo de proteínas del 15 %³.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

El papel de la HTA como factor de riesgo cardiovascular es indiscutible. En la mayor parte de los casos el tratamiento farmacológico va a ser la clave del éxito en lograr objetivos tensionales adecuados, pero desde el punto de vista dietético/nutricional es posible añadir algunos beneficios. Varios metanálisis y revisiones sistemáticas recientes han valorado el efecto de cambios en el estilo de vida sobre la tensión arterial (TA). Todos han observado una reducción significativa tras dieta destinada al control ponderal

(generalmente una combinación de reducción de grasa, restricción de sal y aumento del consumo de frutas y verduras), ejercicio físico aeróbico y limitación del consumo de sodio y de alcohol⁷⁶⁻⁸⁰. No existe una evidencia convincente sobre los beneficios de los suplementos de magnesio^{80,81}, calcio^{80,82,83} y potasio^{80,84}. Sí parece consistente la asociación entre suplementos de ácidos grasos omega-3 (a dosis generalmente superiores a 3 g/día) y una disminución moderada de la TA^{80,85-87}. Otros estudios preliminares necesitan confirmación posterior. Así, se ha descrito mayor disminución tensional tras dieta con baja carga glucémica frente a dieta hipograsa hipocalórica convencional⁸⁸. En este sentido, estudios de intervención sugieren que la ingesta de fibra dietética puede disminuir la TA⁸⁹. También se ha observado una reducción en la necesidad de tratamiento hipotensor tras dieta con mayor contenido en MUFA (aceite de oliva virgen) frente PUFA (aceite de girasol)⁹⁰.

El patrón dietético más estudiado en HTA es la dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) que favorece el consumo de frutas, verduras, cereales integrales, lácteos desnatados, carne de ave, pescado y frutos secos, en contra de carne roja, dulces y bebidas azucaradas. Contiene, por tanto, menor cantidad de grasa total, grasa saturada y colesterol, y más fibra, proteínas, calcio, magnesio y potasio que la dieta media americana. En un estudio aleatorizado sobre 412 pacientes, la asignación a dicha dieta produjo una mayor reducción en las cifras de TA frente a dieta convencional⁹¹.

Las recomendaciones generales para el control de la HTA se centran en la reducción ponderal, la disminución del consumo excesivo de alcohol, la promoción de ejercicio físico, la disminución de la ingesta de sal (< 6 g/día) y de grasa saturada, y en el aumento de frutas y verduras en la dieta cotidiana⁹²⁻⁹⁴. De momento no se reco-

mienda tratar la HTA aislada con suplementos de PUFA omega-3⁹⁵.

OBESIDAD

El aumento progresivo de peso, incluso de forma leve a lo largo de los años, favorece el desarrollo de SM⁹⁶ y de cada uno de sus componentes por separado. También se ha demostrado que el control ponderal, independientemente del IMC inicial, puede reducir la incidencia de SM⁹⁷. Sin duda pues, la prioridad preventiva/terapéutica en el SM se centra en la reducción de peso y para ello los cambios en el estilo de vida son ineludibles.

Se ha discutido ampliamente sobre el reparto óptimo de macronutrientes en la dieta a prescribir. Un reciente metanálisis ha analizado la eficacia de dietas con restricción en carbohidratos (< 20-30 g diarios en las primeras fases) con respecto a dietas con escaso contenido graso (< 30% de Kcal diarias). Aunque tras seis meses todos los parámetros analizados apuntaban hacia un mayor beneficio de las dietas con bajo contenido en carbohidratos, al año de seguimiento no se observaron diferencias en el peso perdido entre grupos. Sin embargo, después de un año sí se observó un aumento del colesterol total y del colesterol LDL, y una disminución de los triglicéridos en los sujetos asignados a restricción de carbohidratos. El colesterol HDL también aumentó con esta dieta, pero tras 12 meses se perdió la significación estadística de esa diferencia. Los autores concluyen que aún no existe suficiente evidencia para una decisión definitiva⁹⁸.

Si se atiende a los patrones dietéticos, tanto con la dieta mediterránea⁶⁴ como con la dieta DASH⁶⁶, la pérdida ponderal ha sido superior que con dietas hipograsas con reparto saludable de macronutrientes.

Las guías recomiendan una pérdida de peso de entre el 7 y el 10 % en 6-12 meses a través de dieta con un déficit de 500-1000 Kcal al día, ejercicio físico (30-60 minutos diarios de ejercicio aeróbico moderado-intenso, complementado con ejercicio de entrenamiento progresivo 2 días a la semana) y programas de terapia conductual. Incluso pequeñas pérdidas ponderales pueden ser muy beneficiosas en el control de todos los factores implicados en el SM⁷⁵.

CONCLUSIÓN

Tanto el SM en su conjunto como los componentes que lo configuran de forma aislada, se relacionan con un aumento del riesgo cardiovascular. El tratamiento y el control de cada uno de ellos pasan por la modificación de los hábitos de vida, priorizando la disminución ponderal. Aún existe controversia sobre la dieta óptima para estos pacientes. En cada una de las situaciones, tanto los estudios epidemiológicos como los de intervención sugieren un mayor beneficio de dietas con baja cantidad de CH y/o con pobre carga glucémica. No existe suficiente evidencia para recomendar una disminución drástica de los hidratos de carbono consumidos, pero sí para limitar los alimentos con alto IG. La dieta mediterránea y la dieta DASH cumplen esta premisa, sin embargo sólo la dieta mediterránea se ha asociado a una disminución en la mortalidad cardiovascular y global a largo plazo. De momento se sigue recomendando restringir la ingesta de grasa saturada (< 7 % de las Kcal diarias), grasa trans- y colesterol a favor de las grasas mono- (hasta el 20-25% de las Kcal diarias) y poliinsaturadas, y limitar el sodio y los azúcares refinados. El consumo de frutas, verduras y cereales integrales debe ser elevado, potenciando también la ingesta de pescado. Incrementar la actividad física habitual es un componente fundamental recomendable del cambio en el estilo de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M, American Diabetes Association, European Association for the Study of Diabetes. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*. 2005; 28: 2289-304.
2. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med*. 1998; 15: 539-553.
3. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome [citado 14 de oct. 2007]. Disponible en: www.idf.org/webdata/docs/Metac_syndrome_def.pdf.
4. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001; 285: 2486-97.
5. King H, Rewers M. Diabetes in adults is now a Third World problem. The Who Ad Hoc Diabetes Reporting Group. *Bull. World Health Organ*. 1991; 69:643-648.
6. King H, Aubert R.E, Herman W.H. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care*. 1998; 21:1414-1431.
7. Eriksson J, Lindstrom J, Tuomilieto J. Potential for the prevention of type 2 diabetes. *Br Med Bull*. 200;60:183-199.
8. Hussain A, Claussen B, Ramachandran A, Williams R. Prevention of type 2 diabetes: A review. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2007; 60:317-326.
9. 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.
10. Rewers M, Hamman RF (1995). Risk factors for non-insulin dependent diabetes. In: National Diabetes Data Group. *Diabetes in America 2nd Edn*. NIH Publication No. 95-1468. Bethesda: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. pp. 179-220.

11. Choi BCK, Shi F. Risk factors for diabetes mellitus by age and sex: results of the National Population Health Survey. *Diabetologia*. 2001; 44:1221-31.
12. Stern L, Iqbal N, Seshadri P, et al. The effects of low carbohydrate versus conventional weight loss in severely obese adults: one year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2004; 140: 778-85.
13. Yancy WS, Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC. A low carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia. *Ann Intern Med*. 2004; 140:769-77.
14. Reaven GM. Diet and syndrome X. *Curr. Atheroscler Rep*. 2000; 2:503-507.
15. Pirozzo S, Summerbell C, Cameron C, Glasziou P. Should we recommend low-fat diets for obesity? *Obes Rev*. 2003; 4:83-90.
16. Rubio MA, Ballesteros MD, Moreno C. Prevention and treatment. En: Serrano Ríos, Caro JF, Gutiérrez Fuentes. *The Metabolic Syndrome at the beginning of the XXIst century*. 1ª edición España: Elsevier; 2005. p. 416-430.
17. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care*. 1997; 20:545-50.
18. Salmerón J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA*. 1997; 277:472-7.
19. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Liu S, Solomon CG, et al. Diet, lifestyle, and the risk type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med*. 2001; 345: 790-97.
20. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO. A randomized trial of low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med*. 2003; 348: 2082-90.
21. Kelly S, Frost G, Whittaker V, Summerbell C. Low glycaemic index diets for coronary heart disease. [Systematic Review] *Cochrane Heart Group*. Database of Systematic Rev 2004: CD004467.
22. Marshall J, Benessen D. Dietary fat and the development of type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2002; 25: 620-21.
23. Hu FB, van Dam RM, Liu S. Diet and risk of type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate. *Diabetologia*. 2001; 44: 805-817.
24. The Diabetes and Nutrition study group of the Spanish Diabetes Association (GSEDNu). Diabetes Nutrition and Complications Trial: adherence to the ADA nutritional recommendations, targets of metabolic control, and onset of diabetes complications. A 7-year, prospective, population-based, observational multicenter study. *J Diabetes Complications*. 2006; 20: 361-6.
25. Hu FB. The Mediterranean Diet and Mortality-Olive oil and beyond. *N Engl J Med*. 2003; 348: 2595-596.
26. Trichopoulou A, Costacou T, Baemia C, Trichopoulou D. Adherence to a Mediterranean Diet and Survival in a Greek Population. *N Engl J Med*. 2003; 348: 2599-608.
27. Salmeron J, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rimm EB. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr*. 2001; 73:1019-26.
28. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilainne-Parikka P. Prevention of type 2 Diabetes Mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*. 2001; 344:1343-50.
29. Papakonstantinou E, Panagiotakos D, Pitsavos C, Chrysohoou C, Zampelas A, Skoumas Y. Food group consumption and glycemic control in people with and without type 2 Diabetes. The Attica study. *Diabetes Care* 2005; 28: 2539-40.
30. Tuomilehto J, Hu G, Bidel S, Lindstrom J, Juosilahti P. Coffee consumption and risk of type 2 Diabetes Mellitus among middle-aged Finnish men and women. *JAMA*. 2004; 291:1213-1219.
31. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 Diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002; 346: 393-403.
32. Van Dam R, Willett W, Manson JE, Hu FB. Coffee, caffeine, and risk of type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2006; 29: 398-403.
33. Eriksson KF, Lindgarde F. Prevention of type 2 diabetes mellitus by diet and physical exercise. The 6-year Malmo feasibility study. *Diabetologia*. 1991; 34:891-98.
34. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX. 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.

35. Helmrich S, Ragland D, Leung R, Paffenbarger R. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1991; 325:147-52.
36. Jeon CP, Lokken P, Hu FB, van Dam R. Physical activity of Moderate Intensity and Risk of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care.* 2007; 30:744-752.
37. Rimm EB, Ellison RC. Alcohol in the Mediterranean Diet. *Am J Clin Nutr.* 1995; 61:1378-82.
38. Solomon CG, Hu FB, Stampfer MJ, Colditz GA, Speizer FE, Rimm E. Moderate alcohol consumption and risk of coronary heart disease among women with type 2 Diabetes Mellitus. *Circulation.* 2000; 102:494-9.
39. Buchanan T, Xiang A, Peters R, Marroquin A, Goico J, Tan S. Preservation of pancreatic beta-cell function and prevention of type 2 Diabetes by pharmacological treatment of insulin resistance in high-risk Hispanic women. *Diabetes.* 2002; 51:2796-2803.
40. Xiang A, Peters R, Kjos S, Marroquin A, Goico J, Ochoa C. Effect of pioglitazone on pancreatic beta-cell function and Diabetes risk in Hispanic women with prior Gestational Diabetes. *Diabetes.* 2006; 55:517-22.
41. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus : the STOP-NIDDM randomized trial. *Lancet.* 2002; 359:2072-7.
42. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjögstrom L. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) Study. A randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care.* 2004; 27:33-40.
43. Bamba V, Rader DJ. Obesity and atherogenic dyslipidemia. *Gastroenterology.* 2007; 132: 2181-90.
44. McNeill AM, Katz R, Girman CJ, Rosamond WD, Wagenknecht LE, Barzilay JI, et al. Metabolic syndrome and cardiovascular disease in older people: The cardiovascular health study. *J Am Geriatr Soc.* 2006; 54:1317-24.
45. Austin MA. Plasma triglyceride as a risk factor for cardiovascular disease. *Can J Cardiol.* 1998; 14 Suppl B:14B-17B.
46. Cambien F, Jacqueson A, Richard JL, Warnet JM, Ducimetiere P, Claude JR. Is the level of serum triglyceride a significant predictor of coronary death in "normocholesterolemic" subjects? The Paris Prospective Study. *Am J Epidemiol.* 1986;124:624-32.
47. Assmann G, Cullen P, Schulte H. The Münster Heart Study (PROCAM). Results of follow-up at 8 years. *Eur Heart J.* 1998;19 Suppl A: A2-11.
48. Assmann G, Schulte H, Funke H, von Eckardstein A. The emergence of triglycerides as a significant independent risk factor in coronary artery disease. *Eur Heart J.* 1998;19 Suppl M:M8-14.
49. Jeppesen J, Hein HO, Suadicani P, Gyntelberg F. Triglyceride concentration and ischemic heart disease: an eight-year follow-up in the Copenhagen Male Study. *Circulation.* 1998; 97: 1029-36.
50. Hokanson JE, Austin MA. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. *J Cardiovasc Risk.* 1996; 3: 213-9.
51. Després JP, Lemieux I, Dagenais GR, Cantin B, Lamarche B. HDL-cholesterol as a marker of coronary heart disease risk: the Québec cardiovascular study. *Atherosclerosis.* 2000; 153: 263-72.
52. Goldbourt U, Yaari S, Medalie JH. Isolated low HDL cholesterol as a risk factor for coronary heart disease mortality. A 21-year follow-up of 8000 men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1997; 17:107-13.
53. Wirfält E, Hedblad B, Gullberg B, Mattisson I, Andrén C, Rosander U, et al. Food patterns and components of the metabolic syndrome in men and women: a cross-sectional study within the Malmö Diet and Cancer cohort. *Am J Epidemiol.* 2001; 154: 1150-9.
54. Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF, Wang TJ, Fox CS, Meigs JB, et al. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation.* 2007; 116: 480-8.
55. Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Holmes MD, Hu FB, Hankinson SE, et al. Dietary glycemic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma high-density-lipoprotein cholesterol and fasting plasma triacylglycerols in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr.* 2001;73: 560-6.
56. Ford ES, Liu S. Glycemic index and serum high-density lipoprotein cholesterol concentration among US adults. *Arch Intern Med.* 2001; 161: 572-6.

57. Merchant AT, Anand SS, Kelemen LE, Vuksan V, Jacobs R, Davis B, et al; SHARE and SHARE-AP Investigators. Carbohydrate intake and HDL in a multiethnic population. *Am J Clin Nutr.* 2007; 85: 225-30.
58. Slyper A, Jurva J, Pleuss J, Hoffmann R, Gutterman D. Influence of glycemic load on HDL cholesterol in youth. *Am J Clin Nutr.* 2005; 81:376-9.
59. Lairon D, Play B, Jourdeuil-Rahmani D. Digestible and indigestible carbohydrates: interactions with postprandial lipid metabolism. *J Nutr Biochem.* 2007; 18:217-27.
60. Poppitt SD, Keogh GF, Prentice AM, Williams DE, Sonnemans HM, Valk EE, et al. Long-term effects of ad libitum low-fat, high-carbohydrate diets on body weight and serum lipids in overweight subjects with metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr.* 2002; 75:11-20.
61. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, Williams T, Williams M, Gracely EJ, Stern L. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med.* 2003; 348:2074-81.
62. Sharman MJ, Gómez AL, Kraemer WJ, Volek JS. Very low-carbohydrate and low-fat diets affect fasting lipids and postprandial lipemia differently in overweight men. *J Nutr.* 2004;134:880-5.
63. Volek JS, Sharman MJ, Gómez AL, DiPasquale C, Roti M, Pumerantz A, et al. Comparison of a very low-carbohydrate and low-fat diet on fasting lipids, LDL subclasses, insulin resistance, and postprandial lipemic responses in overweight women. *J Am Coll Nutr.* 2004; 23:177-84.
64. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G, et al. Effect of a mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA.* 2004; 292:1440-6.
65. Azadbakht L, Kimiagar M, Mehrabi Y, Esmailzadeh A, Padyab M, Hu FB, et al. Soy inclusion in the diet improves features of the metabolic syndrome: a randomized crossover study in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr.* 2007; 85:735-41.
66. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi T, Azizi F. Beneficial effects of a Dietary Approaches to Stop Hypertension eating plan on features of the metabolic syndrome. *Diabetes Care.* 2005; 28:2823-31.
67. Watkins LL, Sherwood A, Feinglos M, Hinderliter A, Babyak M, Gullette E, et al. Effects of exercise and weight loss on cardiac risk factors associated with syndrome X. *Arch Intern Med.* 2003; 163: 1889-95.
68. Roberts CK, Won D, Pruthi S, Kurtovic S, Sindhu RK, Vaziri ND, Barnard RJ. Effect of a short-term diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation, MMP-9, and monocyte chemotactic activity in men with metabolic syndrome factors. *Appl Physiol.* 2006;100:1657-65.
69. Meckling KA, Sherfey R. A randomized trial of a hypocaloric high-protein diet, with and without exercise, on weight loss, fitness, and markers of the Metabolic Syndrome in overweight and obese women. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2007;32:743-52.
70. Rivellese AA, Maffettone A, Iovine C, Di Marino L, Annuzzi G, Mancini M, et al. Long-term effects of fish oil on insulin resistance and plasma lipoproteins in NIDDM patients with hypertriglyceridemia. *Diabetes Care.* 1996;19:1207-13.
71. Benito P, Caballero J, Moreno J, Gutiérrez-Alcántara C, Muñoz C, Rojo G, et al. Effects of milk enriched with omega-3 fatty acid, oleic acid and folic acid in patients with metabolic syndrome. *Clin Nutr.* 2006; 25:581-7.
72. Knopp RH, Fish B, Dowdy A, Retzlaff B, Walden C, Rusanu I, et al. A moderate-fat diet for combined hyperlipidemia and metabolic syndrome. *Curr Atheroscler Rep.* 2006; 8:492-500.
73. Riccardi G, Giacco R, Rivellese AA. Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome. *Clin Nutr.* 2004; 23: 447-56.
74. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, Brewer HB Jr, Clark LT, Hunninghake DB, et al; National Heart, Lung, and Blood Institute; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation.* 2004; 110:227-39.
75. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al; American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation.* 2005; 112:2735-52.

76. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med.* 2002; 136:493-503.
77. Hooper L, Bartlett C, Davey Smith G, Ebrahim S. Systematic review of long term effects of advice to reduce dietary salt in adults. *BMJ.* 2002; 325:628.
78. Ebrahim S, Smith GD. Lowering blood pressure: a systematic review of sustained effects of non-pharmacological interventions. *J Public Health Med.* 1998;20:441-8.
79. Mulrow CD, Chiquette E, Angel L, Cornell J, Summerbell C, Anagnostelis B, et al. Dieting to reduce body weight for controlling hypertension in adults (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev.* 2002. CD000484.
80. Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ, Campbell F, Beyer FR, Cook JV, et al. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. *J Hypertens.* 2006;24:215-33.
81. Jee SH, Miller ER 3rd, Guallar E, Singh VK, Appel LJ, Klag MJ. The effect of magnesium supplementation on blood pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Am J Hypertens.* 2002; 15:691-6.
82. Bucher HC, Cook RJ, Guyatt GH, Lang JD, Cook DJ, Hatala R, et al. Effects of dietary calcium supplementation on blood pressure. A meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA.* 1996; 275:1016-22.
83. Griffith LE, Guyatt GH, Cook RJ, Bucher HC, Cook DJ. The influence of dietary and nondietary calcium supplementation on blood pressure: an updated metaanalysis of randomized controlled trials. *Am J Hypertens.* 1999 ;12(1 Pt 1):84-92.
84. Whelton PK, He J, Cutler JA, Brancati FL, Appel LJ, Follmann D, et al. Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *JAMA.* 1997; 277:1624-32.
85. Morris MC, Sacks F, Rosner B. Does fish oil lower blood pressure? A meta-analysis of controlled trials. *Circulation.* 1993;88:523-33.
86. Geleijnse JM, Giltay EJ, Grobbee DE, Donders AR, Kok FJ. Blood pressure response to fish oil supplementation: metaregression analysis of randomized trials. *J Hypertens.* 2002; 20:1493-9.
87. Appel LJ, Miller ER 3rd, Seidler AJ, Whelton PK. Does supplementation of diet with 'fish oil' reduce blood pressure? A meta-analysis of controlled clinical trials. *Arch Intern Med.* 1993; 153:1429-38.
88. Pereira MA, Swain J, Goldfine AB, Rifai N, Ludwig DS. Effects of a low-glycemic load diet on resting energy expenditure and heart disease risk factors during weight loss. *JAMA.* 2004; 292:2482-90.
89. He J, Whelton PK. Effect of dietary fiber and protein intake on blood pressure: a review of epidemiologic evidence. *Clin Exp Hypertens.* 1999;21:785-96.
90. Ferrara LA, Raimondi AS, d'Episcopo L, Guida L, Dello Russo A, Marotta T. Olive oil and reduced need for antihypertensive medications. *Arch Intern Med.* 2000;
91. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al.; DASH Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med.* 2001; 344:3-10.
92. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al; Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens.* 2007; 25:1105-87.
93. Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, Karanja N, Elmer PJ, Sacks FM; American Heart Association. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension.* 2006; 47:296-308.
94. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al; National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA.* 2003; 289:2560-72.

95. Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ; American Heart Association. Nutrition Committee. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Circulation*. 2002; 106:2747-57.
96. Wilson PW, Kannel WB, Silbershatz H, D'Agostino RB. Clustering of metabolic factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med*. 1999; 159:1104-9.
97. Lloyd-Jones DM, Liu K, Colangelo LA, Yan LL, Klein L, Loria CM, et al. Consistently stable or decreased body mass index in young adulthood and longitudinal changes in metabolic syndrome components: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Circulation*. 2007;115:1004-11.
98. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WS Jr, Brehm BJ, et al. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 2006; 166:285-93.

COLABORACIÓN ESPECIAL**VALORACIÓN DE LA INGESTA DIETÉTICA A NIVEL POBLACIONAL
MEDIANTE CUESTIONARIOS INDIVIDUALES:
SOMBRA Y LUCES METODOLÓGICAS****José M. Martín-Moreno (1,2) y Lydia Gorgojo (3,4).**

(1) Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Valencia.

(2) Hospital Clínico Universitario de Valencia.

(3) Área de Sanidad Exterior de la Delegación del Gobierno en la Comunidad Valenciana.

(4) Programa de formación sobre Fundamentos de Nutrición Comunitaria, Universidad Nacional de Educación a Distancia.

RESUMEN

El desarrollo de la moderna metodología necesaria para caracterizar con rigor la ingesta de individuos y poblaciones data de hace sólo dos décadas, cuando germinó la epidemiología nutricional. La razón del carácter reciente de esta disciplina radica en el hecho de que la valoración de la ingesta dietética a nivel poblacional presenta retos complejos, que sólo van siendo superados a medida que investigamos y mejoramos los instrumentos metodológicos disponibles.

En el presente artículo se revisan los métodos alternativos para estimar la ingesta de alimentos y nutrientes en los individuos. Tras una sucinta descripción de los métodos indirectos y directos de valoración del consumo alimentario, que incluye una breve referencia a los biomarcadores y a técnicas mixtas como las de estudios de "dieta total", el artículo se centra en los métodos directos de cuantificación de ingesta alimentaria mediante cuestionarios. Aquí se plantean los fundamentos, ventajas y limitaciones de las opciones alternativas. Tras ello, se pone al día de forma resumida el desarrollo de nuevos diseños de cuestionarios y de técnicas analítico-estadísticas que tienen como fin optimizar la metodología disponible. Finalmente, tras reconocer los avances realizados a la par que las cuestiones pendientes, se concluye afirmando que las aproximaciones que plantean la introducción complementaria de biomarcadores junto a la utilización optimizada de métodos combinados con cuestionarios individuales presentan potencialmente mayor fiabilidad y precisión conjunta para la estimación de la ingesta dietética a nivel poblacional, quedando patente la necesidad de impulsar la investigación que permita mejorar la metodología en este campo.

Palabras clave: Encuestas de nutrición. Evaluación nutricional. Registros de dieta. Marcadores biológicos.

Correspondencia:

Dr. Jose María Martín-Moreno
Catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública
Facultad de Medicina y Odontología
Universidad de Valencia
Avenida Blasco Ibáñez, 15. 46010 Valencia
Correo electrónico: Jose.Maria.Martin@uv.es

ABSTRACT**Assessment of dietary intake
at the population level through
individual questionnaires:
Methodological shadows and lights**

The development of the modern methodology necessary to accurately characterize dietary intake in individuals and population only dates back two decades, when nutritional epidemiology first emerged. The reason for the recentness of this discipline lies in the fact that dietary assessment at the population level presents complex challenges which are only being overcome as we investigate and improve the available methodological instruments.

In this paper, alternative methods to estimate food and nutritional intake are reviewed. Following a succinct description of direct and indirect methods to evaluate dietary consumption, including a brief reference to biomarkers and mixed techniques such as "total diet" studies, the article focuses on direct methods of quantifying dietary intake through questionnaires. The basis, advantages, and limitations of alternative options are considered, and subsequently the article summarizes the development of new survey designs and analytical/statistical techniques which aim to optimize the available methodology. The article finally concludes by affirming that the approximations indicated by the complementary introduction of biomarkers, together with the optimized use of combined methods with questionnaires, are potentially the most precise and trustworthy estimations of dietary intake at the population level. In light of both the advances achieved and the pending challenges, it is clear that there is a strong necessity to foster research which will lead to improvement in the methodology in this field.

Key words: Nutrition surveys. Nutrition assessment. Diet records. Dietary records. Diet surveys. Biological markers.

INTRODUCCIÓN

Aunque el efecto que sobre la salud tiene la ingesta ha sido objeto de atención desde tiempos inmemoriales, y existen estudios históricos de interés como el que se revisa en otro trabajo de este monográfico, el desarrollo de la moderna metodología comenzó a plantearse con rigor sólo desde hace un par de décadas¹. No en vano la epidemiología nutricional, como ciencia que estudia sistemáticamente estas relaciones, es una de las disciplinas más jóvenes en el campo de la salud pública. La principal razón de este relativo retraso radica en la reconocida dificultad en la medición de la dieta en comparación con otras exposiciones posibles contrastables en estudios epidemiológicos².

Pese a dichas dificultades, el interés en desarrollar métodos en este campo es obvio, porque la valoración de la ingesta dietética a nivel poblacional nos aporta los fundamentos para conocer la frecuencia y la distribución de las posibles alteraciones dietéticas y/o nutricionales más frecuentes, los efectos que la dieta puede tener sobre los estados de salud y enfermedad, así como poder establecer determinadas intervenciones poblacionales dirigidas a mejorar los niveles de salud de los individuos de una comunidad¹.

Para abordar los ambiciosos objetivos que acabamos de exponer, existen métodos alternativos que nos permiten hacer una estimación tanto de la ingesta de alimentos como de los nutrientes para llegar a conocer el perfil alimentario de una población de interés.

Métodos directos e indirectos para estimar la ingesta alimentaria y nutricional en poblaciones. Alternativas a los métodos basados en cuestionarios individuales.

Los métodos para llevar a cabo la evaluación del consumo alimentario de una comu-

nidad o población se clasifican en “directos” e “indirectos”, según la información se obtenga del individuo o bien de un grupo de personas bajo estudio respectivamente. De forma paralela, dicha evaluación puede llevarse a cabo a diferentes niveles según sea la fuente de información de la que se extraigan los datos. Así podemos hablar de un nivel nacional (información representada por las “hojas de balance alimentario”), nivel familiar (representado por las encuestas de presupuestos familiares y las de consumo familiar)⁴, ó nivel individual (en este caso mediante biomarcadores, o bien a través de las encuestas o cuestionarios alimentarios, que serán precisamente los métodos en los que nos vamos a centrar en este artículo)^{2,3}.

El uso de los biomarcadores (bioquímicos ó biológicos), originalmente restringido al papel de indicadores de la presencia y disponibilidad de nutrientes en los tejidos y valoración de déficit nutricionales, recientemente ha evolucionado de forma que los nuevos desarrollos permiten aproximarnos hacia la meta de la estimación objetiva de la ingesta dietética y de nutrientes específicos. Los biomarcadores se obtienen de una muestra biológica de fácil accesibilidad (orina, uñas, tejido adiposo, plasma,...), mediante la cual podamos determinar un componente de la dieta⁵. El mayor problema de estos indicadores es el no poder encontrar marcadores bioquímicos / biológicos de la ingesta para todos los componentes alimentarios. Además, la presencia de los bien conocidos mecanismos homeostáticos, junto a la elevada variabilidad intra-individual de los biomarcadores disponibles, la dificultad de integración en el tiempo, y la interferencia de factores de confusión, hacen que aunque estemos hablando de marcadores muy prometedores, aún queda mucho por investigar antes de su uso más operativo y generalizado^{6,7}.

En cuanto a otros instrumentos y aproximaciones mixtas para la valoración dietética en poblaciones, no podemos dejar de men-

cionar aunque sea de forma sucinta los estudios de “dieta total” que complementan las aproximaciones anteriormente descritas⁸. De hecho recientemente la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición ha anunciado una iniciativa de esta naturaleza que se va a poner en marcha de forma inminente en España. Para un estudio sobre dieta total se combinan métodos directos e indirectos. En este sentido, además de administrar alguno de los cuestionarios individuales alternativos que describiremos en detalle en los apartados posteriores de este trabajo, el método consiste en que los investigadores adquieren los alimentos que normalmente se consumen por parte de las personas entrevistadas, los procesan como para ser consumidos, los agrupan en combinaciones o agregados alimentarios, y finalmente los analizan en búsqueda de potenciales sustancias químicas tóxicas. Los resultados del análisis posteriormente se combinan con la información sobre consumo de ingesta alimentaria para diferentes grupos poblacionales, lo que finalmente puede aportar información útil sobre lo que comen los individuos de esa población, su ingesta de nutrientes, y la posible presencia de contaminantes o sustancias que hay que minimizar mediante las oportunas intervenciones de política alimentaria basadas en las evidencias disponibles^{8,9}.

Métodos directos mediante cuestionarios: fundamentos, ventajas y limitaciones de las opciones disponibles.

En esta breve revisión nos centraremos en esta alternativa instrumental que se basa en la recogida de datos sobre consumo de alimentos mediante encuesta individual, alternativa que es la más frecuentemente utilizada en la investigación de las relaciones entre dieta y enfermedad (o entre dieta y estado nutricional).

Los datos pueden recogerse en un momento concreto del tiempo en un grupo

poblacional compuesto por un gran número de individuos (estudios observacionales transversales), o a lo largo de un período amplio de tiempo (estudios longitudinales, bien observacionales o bien experimentales). Suele ser común que el interés radique en valorar la dieta habitual, es decir, la que sigue un grupo de individuos en condiciones normales. El objetivo puede simplemente consistir en la estimación del consumo medio de alimentos de un grupo de individuos, aunque lo usual es tener la necesidad de caracterizar además la distribución de la ingesta dentro del grupo.

Desde la perspectiva de la información obtenida a nivel individual, en ocasiones se necesita identificar si la dieta de una persona concreta pertenece a un decil determinado dentro de esa distribución, como ocurre cuando se quiere correlacionar un cierto déficit nutritivo y una patología. Otra dimensión de objetivos es la que se puede dar con fines diagnósticos o de comprobación de la eficacia de una intervención, buscando evidenciar si un individuo mantiene adecuadamente una dieta prescrita. Por último, puede ser que lo que busquemos sea medir con propósitos clínicos, y con la mayor precisión posible, la cantidad de alimentos que consume un individuo. En este caso hemos de ser conscientes de la complejidad especial de la tarea, dado el elemento de variabilidad intrapersonal de la dieta que si no se caracteriza con adecuado seguimiento riguroso, se traduce en un componente de error aleatorio elevado.

Para todo lo anterior, se han venido desarrollando y proponiendo diferentes métodos de valoración de ingesta que van desde un rango de detalle individual de consumo alimentario preciso hasta métodos que meramente utilizan una lista de alimentos¹⁰. En ocasiones se emplean métodos que sólo permiten estimar el nivel de consumo de un específico producto alimenticio o determinar la ingesta de un nutriente concreto. Por todo ello, es evidente que no existe un ins-

trumento único o que sea el mejor en todos los escenarios, y que cada método tiene sus ventajas y sus inconvenientes o dificultades prácticas que deben tenerse en cuenta en el momento de la elección.

Antes del repaso a los modelos de cuestionarios individuales establecidos de manera más estándar, hemos de dejar claro que además de las cuatro tipologías que se expondrán con entidad propia, existen variantes o formas que son combinaciones de las mismas. La elección más inteligente entre los distintos métodos de estudio de consumo de alimentos a nivel individual dependerá pues del tipo de información que sea necesario recoger. Y dicho lo cual, a continuación describiremos los cuatro métodos clásicos, en orden de complejidad en cuanto a la información recogida, y en orden inverso respecto a la dificultad de integrar dicha información.

HISTORIA DIETÉTICA

Este método fue desarrollado por Burke entre los años 1938 a 1947 en un entorno clínico. De ahí su denominación como “historia dietética”, por analogía con la clásica “historia clínica”. Tal como inicialmente fue concebida la historia dietética constaba de tres partes: un recordatorio de 24 horas, una lista de alimentos sobre la que se recogen datos de frecuencia de consumo, así como datos sobre patrones de horarios y costumbres alimentarias, y una tercera parte donde se realizaba un registro dietético de 3 días consecutivos. Este modelo original ha sido modificado y, hoy día, no existe un estándar homogéneo para la utilización de este instrumento. Básicamente, la historia dietética es una entrevista con la persona objeto de estudio llevada a cabo por un encuestador altamente cualificado en nutrición o dietética, donde se le pide a los participantes que intenten recordar la ingesta alimentaria propia de un periodo de tiempo determinado. La persona experimentada

que lleva a cabo la historia dietética tratará de recoger el consumo habitual de alimentos y bebidas, así como todo aquello que se considere importante en relación con los hábitos alimentarios del sujeto entrevistado (alergias alimentarias, preferencias dietéticas, variaciones estacionales, etc.). Podemos decir que la historia dietética tiene en sí un gran componente de “arte”, dado que en el momento actual no existe ningún método estándar aceptado unánimemente para la recolección de la información a recabar, y en las distintas publicaciones especializadas aparecen muy diferentes formas de abordaje de este método^{3,11}. Dentro de ese abanico de posibilidades, lo que queda como elemento común es la finalidad del instrumento: obtener información tan detallada como sea factible sobre el consumo global de alimentos del individuo, caracterizando el patrón alimentario y los hábitos dietéticos de la persona, así como la estimación de los tamaños de raciones habitualmente consumidas.

Las principales ventajas de la historia dietética radican en que pueden dar una descripción más completa y detallada de la ingesta alimentaria habitual que los otros métodos directos que se describen posteriormente (sobre todo en lo que se refiere a preparación de los alimentos y hábitos de consumo alimentario), y el poder utilizarse en personas analfabetas o de culturas diferentes a la propia del lugar donde se realiza el estudio. De hecho la historia dietética ha sido un instrumento utilizado en múltiples estudios bien reconocidos, desde su aplicación en las fases iniciales del estudio Framingham en EE.UU.¹², hasta el trabajo de campo en España dentro del estudio europeo prospectivo sobre dieta y cáncer (EPIC)¹³.

Sin embargo, las limitaciones del método son también importantes para su utilización generalizada en investigaciones epidemiológicas. Algunos autores, revisando estudios prospectivos tales como el de Fra-

mingham previamente citado, sugieren que el método de la historia dietética tiende en general a sobreestimar la ingesta¹⁴. Más allá de eso, se ha de reconocer que esta aproximación requiere un entrevistador cualificado y con experiencia, exige tiempo y cooperación por parte de la persona entrevistada, el coste de la entrevista resulta elevado y no existe una manera estándar de realizar la historia dietética (no hay unanimidad en la forma de abordar el reto), por lo que la comparabilidad de los datos obtenidos no está epidemiológicamente garantizada^{11,15}.

REGISTRO O DIARIO DIETÉTICO

La aplicación práctica de este método directo de valoración de ingesta individual consiste en que la persona encuestada o un representante de esta (por ej., una madre por su hijo) anota en formularios adecuados, durante un periodo de tiempo determinado, todos y cada uno de los alimentos y bebidas consumidos a lo largo de ese período². El método puede llevarse a cabo sin cuantificar de forma precisa la ingesta de alimentos y bebidas (utilizando modelos, fotografías, ó medidas caseras tales como tazas, cucharas,... como referencia). Sin embargo, en la mayoría de las ocasiones se busca una precisa cuantificación, utilizándose la pesada o doble pesada. Esto consiste en anotar el peso real de cada uno de los alimentos antes de consumirlos y los desperdicios tras el consumo, de manera que puedan estimarse las cantidades reales consumidas³. Los registros pueden realizarse durante varios días consecutivos y en periodos estacionales diferentes (periodo vacacional, invierno / verano) de manera que nos permitan tener una idea más cercana a la realidad del consumo habitual del sujeto en cuestión².

Este método ha sido considerado tradicionalmente como el patrón de referencia (“*gold standard*”) para validar otros méto-

dos¹⁶, y se ha contrastado en múltiples ocasiones con los otros tres métodos aquí revisados¹⁷. Esto es, tanto con la historia dietética¹⁸, como con el recordatorio de 24 horas¹⁹, o el cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos^{20,21}.

Las ventajas de este método se basan fundamentalmente en la precisión de la medida de la ingesta, sobre todo cuando se está realizando un registro de doble pesada, dándose también la circunstancia de que el procedimiento no depende de la memoria del individuo y de que es posible valorar la ingesta actual y el consumo habitual si el registro se realiza de forma repetida a lo largo de un periodo representativo².

En el otro lado de la balanza, el método tiene una serie de limitaciones objetivas, que hacen que no sea utilizado con la frecuencia que cabría esperar por sus ventajas. Entre las limitaciones de partida se incluye la necesidad de que la persona (o representante de ésta) que participa en el estudio sepa leer, escribir y contar/pesar con razonable rigor. Pero esto puede no ser suficiente, y pese a que la persona sea competente puede que desista del proceso al requerir mucho tiempo y dedicación, especialmente en el caso de llevar a cabo el registro por pesada, habiéndose constatado que la precisión del diario disminuye al aumentar el número de días consecutivos de recogida de información dietética. Complementariamente, la disponibilidad de datos de composición de alimentos en ocasiones es limitada, en comparación a la riqueza de la información cualitativa (alimentos, variedades...) y cuantitativa (pesos o porciones) que puede generarse inicialmente, y el coste de codificación y análisis de los datos recogidos con este método son elevados²².

Más allá de lo anterior, no olvidemos que los patrones de ingesta habitual pueden ser influenciados o cambiados durante el período de registro²³. Respecto a la posibilidad de minimizar esta limitación específi-

ca, distintos estudios demuestran que este problema es claro en los primeros registros realizados, pero tiende a desaparecer cuando al mismo individuo se le realizan registros seriados²⁴. Ello puede identificarse con lo que en epidemiología denominamos “efecto *Hawthorne*”, o fenómeno de cambio de conducta que sigue al comienzo de una intervención novedosa, con retorno gradual al nivel anterior de conducta según desaparece la novedad²⁵. Por otro lado, y aunque el error sistemático asociado al “efecto *Hawthorne*” disminuya al incrementar el número de registros seriados, el error aleatorio aumenta al ser mayor el número de días consecutivos de recogida de información dietética (esto de acuerdo con lo que comentamos anteriormente al mencionar la pérdida progresiva de la precisión del diario). Una vez más, nos encontramos en la necesidad de establecer “pros y contras” para encontrar el equilibrio al utilizar el instrumento de valoración de ingesta en función de lo que realmente necesitamos²².

RECORDATORIO DE 24 HORAS

Pasamos a revisar brevemente un método ampliamente utilizado en epidemiología nutricional para conocer la ingesta habitual o de un periodo determinado, según sean los objetivos del estudio planteado. El método consiste en definir y cuantificar todas las comidas y bebidas ingeridas durante un periodo anterior a la entrevista, habitualmente las 24 horas antes de la misma. Básicamente se pide a la persona que recuerde y describa el tipo y cantidad de todos los alimentos (incluyendo bebidas) que tomó durante las 24 horas previas². Los cuestionarios de recuerdo de 24 horas pueden realizarse mediante entrevista personal, por teléfono o de forma automatizada, en programas informáticos realizados al efecto, donde el propio programa del ordenador va recordando a la persona entrevistada la información que debe proporcionar sobre el recordatorio de 24 horas que se está realizando^{3,16}.

Las ventajas del método radican en aspectos relacionados con su factibilidad y pragmatismo. Así, pueden usarse en personas analfabetas, llegando a mostrarse (si se lleva a cabo de la forma apropiada) como el método de elección para la valoración de ingesta en familias de grupos sociales marginados o de menores recursos materiales²⁶. Hay que tener en consideración que el coste de este método es moderado, el tiempo de administración es corto (como término medio suele variar entre 15 y 40 minutos), es necesario un sólo contacto (en cada ocasión), los recordatorios seriados pueden estimar la ingesta habitual de un individuo, y el procedimiento no altera la ingesta habitual de la persona^{16,17}. Téngase en cuenta que si este recordatorio se realiza repartiendo la muestra entre todos los días de la semana, se evita o reduce el problema de los sesgos asociados a la variabilidad de la ingesta de cada individuo²⁷. Se aconseja que al menos se realice durante un plazo de tres días, siendo uno de ellos domingo o festivo²⁸. En caso de requerir información sobre las variaciones estacionales de la ingesta, se realizan encuestas en las diferentes épocas del año.

En cuanto a las limitaciones intrínsecas de esta alternativa, hay que empezar reconociendo que es un método que depende mucho de la memoria reciente del encuestado y que un sólo recordatorio de 24 horas no estima la ingesta habitual de un individuo, mientras los recordatorios repetidos antes aludidos conllevan más complejidad en el trabajo de campo^{2,17,24}. Por otro lado es difícil conocer con precisión el tamaño de las porciones, y en realidad se requieren entrevistadores entrenados tanto en los recordatorios realizados por entrevista personal o como a través de teléfono (deben saber preguntar y ayudar a recordar con detalle los alimentos y bebidas que fueron consumidas en las 24 horas previas a la entrevista), o bien tener diseñado y preparado un programa informático adecuado que sustituya a estos entrevistadores entrena-

dos, lo que en cualquier caso contrarresta en cierto modo la ventaja inicial del coste moderado²². Finalmente, comparte con el registro o diario dietético el problema de que la disponibilidad de datos de composición de alimentos en ocasiones no llega a estar a la altura de la riqueza de la información cualitativa y cuantitativa que puede identificarse en el recuerdo, mientras el coste de codificación y análisis de los datos recogidos con este método tiende a ser alto²².

Pese a sus evidentes limitaciones, los recordatorios de 24 horas representan una herramienta que, aplicada tras un diseño apropiado y sistemático, tiene el potencial de aportar información de gran interés tal y como se ha podido constatar por ejemplo en un estudio recientemente llevado a cabo en Canadá²⁹. Añadamos, además, que existe una variante de este método utilizada en grandes estudios poblacionales. Se trata de lo que podríamos denominar “recordatorios mediante múltiples pasadas” (“*multiple pass recall*”), que han sido puestos en práctica en EE.UU. para caracterizar la dieta en grandes poblaciones³⁰, habiéndose asimismo utilizado esta aproximación en el Reino Unido y en otros países^{31,26}. El método consiste en la recogida de datos pidiéndole a la persona encuestada que recuerde y describa los alimentos y bebidas consumidos en las 24 horas antes de cada entrevista. El individuo entrevistado responde a las cuestiones sobre dichos recordatorios en momentos puntuales a lo largo de un periodo de tres a cinco días, articulándose la recogida de datos de forma combinada mediante entrevista personal y a través del teléfono. El término “múltiples pasadas” hace referencia a los pasos implicados durante la entrevista global para permitir el contrastar y comprobar la información dietética recogida mediante los recordatorios seriados. Así, en el primer paso se obtiene una lista rápida de los alimentos consumidos. En el segundo paso, se realiza la recogida de información sobre

las cinco comidas consumidas (incluyendo tiempo y lugar). Y en el tercer paso se indaga sobre aquellos posibles alimentos que pudieron haber sido olvidados. Para terminar se revisan de forma detallada y completa todos los alimentos y porciones de alimentos consumidos. Específicamente, estos recordatorios se han utilizado conjuntamente con registros y cuestionarios de frecuencia de consumo de alimentos en los estudios CSFII (“*Continuing Survey of Food Intakes by Individuals*”) y NHANES (“*National Health and Nutrition Examination Study*”) para contribuir al conocimiento de la dieta de niños y adultos³².

CUESTIONARIO DE FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS (CFCA)

Finalmente revisaremos brevemente el método directo de estimación de la ingesta alimentaria individual que tiene el formato más estructurado, siendo ampliamente utilizado en el terreno epidemiológico^{2,3}. En términos prácticos, la persona encuestada responde el número de veces que, como promedio, ha ingerido un alimento determinado durante un período de tiempo en el pasado, contestando así a un cuestionario diseñado a tal efecto. Dicho cuestionario se articula en tres ejes fundamentales: una lista de alimentos, unas frecuencias de consumo en unidades de tiempo, y una porción estándar (única o con alternativas) establecida como punto de referencia para cada alimento. Para la elaboración de estos tres ejes que forman el esqueleto de este cuestionario se requiere un verdadero esfuerzo preliminar de diseño, antes de proceder a su utilización en el trabajo de campo³³.

Empecemos por la lista de alimentos. Esta puede ser “modificada o adaptada” a partir de un cuestionario ya existente, o bien puede ser una lista “de novo”. Como regla general, la lista de alimentos de un CFCA debe ser clara, concisa, estructurada y organizada de forma sistemática³⁴.

El abordaje del segundo eje del cuestionario, la estimación de la frecuencia de consumo del alimento, dependerá del tipo de estudio que se vaya a realizar y del factor dietético que se quiera medir en la investigación. En términos generales, y aunque en ocasiones el periodo sobre el que se pregunta puede ser mayor o menor, lo más común es preguntar por “frecuencia de consumo de alimentos en el año precedente” a la aplicación del cuestionario. Sin embargo, el formato concreto de la pregunta de frecuencia puede variar de unos a otros cuestionarios, desde respuestas múltiples (número óptimo de opciones de 5 a 10, cerradas, mutuamente excluyentes y colectivamente exhaustivas)³⁵, a respuestas semiabiertas (consumo por día, semana, mes o año)²⁰. La opción de respuestas semiabiertas es algo más compleja a la hora de la recogida de datos, pero permite más flexibilidad si se utiliza bien, pudiendo llegar a minimizar los errores de clasificación que han sido identificados en los cuestionarios con respuestas cerradas en investigaciones epidemiológicas³⁶.

El tercer eje del CFCA está constituido por los tamaños y porciones del alimento preguntado. En este caso, el rango va desde cuestionarios cualitativos (cuando se pregunta por alimentos pero se omite hablar de porciones), hasta CFCA cuantitativos (cuando intentan precisar las porciones alternativas de cada alimento), pasando por la opción semicuantitativa, que es la más frecuente. El calificativo de “semicuantitativo” aplicado a estos cuestionarios se debe al hecho de que sencillamente parten de una sola ración o porción de referencia (que sirve de guía para la estimación del contenido de nutrientes), además de la frecuencia de consumo para ese alimento³³. Existen diferentes formas de abordaje para orientar sobre las porciones, al igual que en los demás métodos de cuantificación de ingesta (réplicas o modelos “realistas” de alimentos, fotografías o dibujos de alimentos, y modelos de porciones o raciones o representaciones geométricas). En el CFCA semicuantitativo

lo más utilizado es la simple formulación de la ración de referencia, que no es más que la porción media estándar consumida habitualmente por la población donde se va a aplicar el cuestionario^{3,37}.

Sintetizando las ventajas principales del cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos, empecemos citando la rapidez y eficiencia para determinar el consumo habitual de alimentos durante un periodo de tiempo en un estudio epidemiológico poblacional, la constatación de que su uso no altera el patrón de consumo habitual, y muy especialmente la capacidad de clasificar individuos en categorías de consumo mediante este método. Esto último es particularmente útil en estudios epidemiológicos cuando se compara el riesgo relativo de estar en la categoría de máxima ingesta frente a la exposición en la categoría basal. Además, están las ventajas prácticas tales como el ofrecer instrumentos relativamente baratos y sin gran complejidad a la hora de su utilización, el no requerir entrevistadores particularmente adiestrados, y el hecho de que son particularmente viables a la hora de su tratamiento informático. Esto es así por su carácter estructurado y fácilmente codificable (simplifica el procesamiento de la conversión de alimentos en nutrientes, con independencia de la lógica necesidad de disponer de la adecuada tabla de composición de alimentos)³⁷.

Desgraciadamente este método, como todos los anteriores, no está exento de limitaciones. En primer lugar hay que reconocer que el desarrollo del instrumento es muy laborioso, lo que conlleva consecuencias tales como la dudosa validez en la estimación de la ingesta de individuos (o grupos poblacionales) con patrones dietéticos muy diferentes de los alimentos considerados en la lista. Por tanto, ha de establecerse la validez para cada nuevo cuestionario y población. Además, es un método que presenta una complejidad especial en el caso de niños y ancianos, dado que requiere memoria de los hábitos alimentarios pretéritos, problema

que en ciertos casos está intensificado. Esto es así porque, además, el recordatorio de la dieta en el pasado puede estar sesgado por la conciencia preferente de la dieta actual. Por último, citemos el hecho de la escasa precisión que en ocasiones se puede presentar en la estimación y cuantificación de las porciones de alimentos^{3,22,37}.

Todas estas limitaciones aparentes han llevado a ciertos autores a propugnar el abandono de los cuestionarios de frecuencia de consumo de alimentos, particularmente para el caso de los estudios que examinan la relación entre dieta y cáncer³⁸. Sin embargo esta propuesta ha sido rápidamente contrargumentada por aquellos que piensan todo lo contrario, esto es, que hay que utilizarlos más y mejor³⁹. La realidad es que la utilización de este método está muy consolidada, tanto en los estudios que ya llevan bastantes años de seguimiento, como en los últimos estudios en marcha como el "SUN" (con diseños de cohortes prospectivas)⁴⁰ o el "Predimed" (con diseño de intervención experimental)⁴¹. En realidad, estudios recientes evidencian que la validez y reproducibilidad de los CFCA está muy condicionada por las características de su diseño⁴². En el caso de los cuestionarios auto-administrados, algunas de las limitaciones pueden ser minimizadas si las respuestas son revisadas por nutricionistas o profesionales con la necesaria cualificación⁴³. En cualquier caso se sabe que la validez relativa de la estimación de ingesta alimentaria utilizando este tipo de cuestionarios está asociada a factores tales como el sexo, la edad, y otras características personales⁴⁴, y todo ello habrá que tenerlo en cuenta de cara al adecuado diseño y adaptación del método.

OTROS DESARROLLOS, OPORTUNIDADES Y RETOS PENDIENTES

Existen nuevos diseños de CFCA que abordan grupos poblacionales con compleji-

dad específica, tales como niños^{45,46} o ancianos⁴⁷⁻⁴⁹. También hay cuestionarios que se centran en la caracterización de alimentos o nutrientes concretos, tales como calcio⁵⁰, zinc⁵¹, folatos⁴⁹, carotenoides y vitamina E⁵², o ácidos grasos omega-3 y relacionados⁵³. Sin desdeñar estas aplicaciones en alimentos o nutrientes específicos, recordemos sin embargo que si el objetivo del estudio es subyacentemente etiológico, puede resultar inexcusable que el listado sea suficientemente global ("compreensivo"), con el fin de estimar la ingesta de calorías totales y poder así ajustar por este factor a la hora de establecer relaciones causa-efecto con nutrientes particulares⁵⁴⁻⁵⁶.

Relacionado con lo anterior, un aspecto que siempre hay que tener en mente en investigación epidemiológica es la apropiada consideración de los aspectos analítico-estadísticos de cara a minimizar tanto como sea factible los errores estructurales que están asociados a la utilización de estos instrumentos⁵⁷⁻⁵⁹.

En cuanto a la forma de afrontar las limitaciones intrínsecas de cada uno de los métodos estudiados por separado, las aproximaciones que complementan diferentes instrumentos suelen estimar con mucha mayor fiabilidad y precisión la ingesta dietética a nivel poblacional^{10,16,22}. Además, la introducción complementaria de biomarcadores junto a la utilización optimizada de los métodos con cuestionarios individuales arrojará sin duda luz en este reto, especialmente a la hora de abordar los prometedores estudios sobre interacción entre genes y dieta⁶⁰. El desafío es complejo, pero la necesidad de continuar investigando y mejorando la metodología de los cuestionarios individuales para la valoración de la ingesta dietética merece un renovado esfuerzo y el máximo impulso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Michels KB. Nutritional epidemiology-past, present, future. *Int J Epidemiol*. 2003; 32:486-88.

2. Willett WC. *Nutritional Epidemiology*. 2ª ed. Nueva York: Oxford University Press; 1998.
3. Serra Majem LI, Aranceta Bartrina J. *Nutrición y salud pública: Métodos, bases científicas y aplicaciones*. 2 ed. Barcelona: Masson; 2006.
4. Rodríguez-Artalejo F, Banegas JR, Graciani A, Hernández-Vecino R, del Rey-Calero J. Food supply versus household survey data: nutrient consumption trends for Spain, 1958-1988. *Eur J Epidemiol*. 1996; 12:367-71.
5. Mataix J, Aranda P, López-Jurado M, Sánchez C, Planells E, Llopis J. Factors influencing the intake and plasma levels of calcium, phosphorus and magnesium in Southern Spain. *Eur J Nutr*. 2006; 45:349-54.
6. Fidanza F. Indicadores bioquímicos de la ingesta alimentaria. *Rev Esp Nutr Comunitaria*. 2002; 8:46-50.
7. Martín-Moreno JM, Gorgojo L, Riemersma RA, Gomez-Aracena J, Kark JD, Guillen J, et al. Myocardial infarction risk in relation to zinc concentration in toenails. *Br J Nutr*. 2003; 89:673-8.
8. Gunderson EL. FDA Total Diet Study, July 1986-April 1991, dietary intakes of pesticides, selected elements, and other chemicals. *J AOAC Int*. 1995; 78:1353-63.
9. Vicente A, Arqués JF, Villalbí JR, Centrich F, Serrahima E, Llebaria X, et al. Plaguicidas en la dieta: aportando piezas al rompecabezas. *Gac Sanit*. 2004; 18:425-30.
10. Gibney MJ, Margetts BM, Kearney JM, Arab L. *Nutrición y Salud Pública*. Zaragoza: Editorial Acribia; 2006.
11. Tapsell LC, Pettengell K, Denmeade SL. Assessment of a narrative approach to the diet history. *Public Health Nutr*. 1999; 2:61-7.
12. Mann GV, Pearson G, Gordon T, Dawber TR, Lyell L, Shurtleff D. Diet and cardiovascular disease in the Framingham study I. Measurement of dietary intake. *Am J Clin Nutr*. 1962; 11:200-10.
13. EPIC Group of Spain. Relative Validity and Reproducibility of a Diet History Questionnaire in Spain. I. Foods. *Int J Epidemiol*. 1997; 26 (Supl 1):91-9.
14. Kohemeier L. *The Diet History Method*. London: Smith-Gordon; 1991.
15. Martin GS, Tapsell LC, Batterham MJ, Russell KJ. Relative bias in diet history measurements: a quality control technique for dietary intervention trials. *Public Health Nutr*. 2002; 5:537-45.
16. Johnson RK. Dietary intake--How do we measure what people are really eating? *Obes Res*. 2002; 10 (Supl 1):63-8.
17. Bingham SA, Gill C, Welch A, Day K, Cassidy A, Khaw KT, et al. Comparison of dietary assessment methods in nutritional epidemiology: weighed records v. 24 h recalls, food-frequency questionnaires and estimated-diet records. *Br J Nutr*. 1994; 72:619-43.
18. Høidrup S, Andreasen AH, Osler M, Pedersen AN, Jørgensen LM, Jørgensen T, et al. Assessment of habitual energy and macronutrient intake in adults: comparison of a seven day food record with a dietary history interview. *Eur J Clin Nutr*. 2002; 56:105-13.
19. Buzzard IM, Faucett CL, Jeffery RW, McBane L, McGovern P, Baxter JS, et al. Monitoring dietary change in a low-fat diet intervention study: advantages of using 24-hour dietary recalls vs food records. *J Am Diet Assoc*. 1996; 96:574-9.
20. Martín-Moreno JM, Boyle P, Gorgojo L, Maisonneuve P, Fernandez-Rodriguez JC, Salvini S, Willett WC. Development and validation of a food frequency questionnaire in Spain. *Int J Epidemiol*. 1993; 22:512-9.
21. Dumartheray EW, Krieg MA, Cornuz J, Whittamore DR, Lovell DP, Burckhardt P, et al. Validation and reproducibility of a semi-quantitative Food Frequency Questionnaire for use in elderly Swiss women. *J Hum Nutr Diet*. 2006; 19:321-30.
22. Wardlaw GM. *Perspectives in Nutrition*. 4ª ed. Boston: McGraw Hill; 1999.
23. Hebert JR, Clemow L, Pbert L, Ockene IS, Ockene JK. Social desirability bias in dietary self-report may compromise the validity of dietary intake measures. *Int J Epidemiol*. 1995; 24:389-98.
24. Blundell JE. What foods do people habitually eat? A dilemma for nutrition, an enigma for psychology. *Am J Clin Nutr*. 2000; 71:3-5.
25. Stice E, Shaw H, Marti CN. A meta-analytic review of eating disorder prevention programs: encouraging findings. *Annu Rev Clin Psychol*. 2007; 3: 207-31.
26. Holmes B, Dick K, Nelson M. A comparison of four dietary assessment methods in materially deprived households in England. *Public Health Nutr* 2007 Aug 3;:1-13 [Epub ahead of print].

27. Martínez JA, Astiasarán I, Madrigal H. Alimentación y Salud Pública. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2002.
28. Mataix Verdú J. Nutrición y alimentación humana. Madrid: Ediciones Ergon; 2002.
29. Garriguet D. Canadians' eating habits. *Health Rep.* 2007; 18:17-32.
30. Blanton CA, Moshfegh AJ, Baer DJ, Kretsch MJ. The USDA Automated Multiple-Pass Method accurately estimates group total energy and nutrient intake. *J Nutr.* 2006; 136:2594-9.
31. Wrieden W, Peace H, Armstrong J, Barton K. A short review of dietary assessment methods used in National and Scottish Research Studies. Briefing Paper Prepared for: Working Group on Monitoring Scottish Dietary Targets Workshop. Edinburgh; 2003.
32. Dwyer J, Picciano MF, Raiten DJ, Members of the Steering Committee of the National Health and Nutrition Examination Survey. Estimation of usual intakes: What We Eat in America-NHANES. *J Nutr.* 2003; 133:609-23.
33. Cade J, Thompson R, Burley V, Warm D. Development, validation and utilisation of food-frequency questionnaires - a review. *Public Health Nutr.* 2002; 5:567-87.
34. Shai I, Shahar DR, Vardi H, Fraser D. Selection of food items for inclusion in a newly developed food-frequency questionnaire. *Public Health Nutr.* 2004; 7:745-9.
35. Willett WC, Sampson L, Browne ML, et al. The use of a self-administered questionnaire to assess diet four years in the past. *Am J Epidemiol* 1988; 127:188-99.
36. Tylavsky FA, Sharp GB. Misclassification of nutrient and energy intake from use of closed-ended questions in epidemiologic research. *Am J Epidemiol.* 1995; 142:342-52.
37. Gorgojo L, Martín-Moreno JM. Evaluación de la dieta. En: Royo Bordonada ed. Nutrición en Salud Pública. Madrid: Instituto de Salud Carlos III – MSC; 2007. p. 235- 59.
38. Kristal A, Peters U, Potter J. Is it time to abandon the Food Frequency Questionnaire? *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2005; 14:2826-8.
39. Willet WC, Hu FB. Not the time to abandon the Food Frequency Questionnaire: Point. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2006; 15:1757-8.
40. Martínez-González MA. The SUN cohort study (Seguimiento University of Navarra). *Public Health Nutr.* 2006; 9:127-31.
41. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvado J, Ruiz-Gutiérrez V, Covas MI, et al. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2006; 145:1-11.
42. Molag ML, de Vries JH, Ocke MC, Dagnelie PC, van den Brandt PA, Jansen MC, van Staveren WA, Van't Veer P. Design characteristics of food frequency questionnaires in relation to their validity. *Am J Epidemiol* 2007 Sep 18; [Epub ahead of print].
43. Caan BJ, Lanza E, Schatzkin A, Coates AO, Brewer BK, Slattery ML, Marshall JR, Bloch A. Does nutritionist review of a self-administered food frequency questionnaire improve data quality? *Public Health Nutr.* 1999; 2:565-9.
44. Marks GC, Hughes MC, van der Pols JC. Relative validity of food intake estimates using a food frequency questionnaire is associated with sex, age, and other personal characteristics. *J Nutr.* 2006; 136:459-65.
45. Treiber FA, Leonard SB, Frank G, Musante L, Davis H, Strong WB, Levy M. Dietary assessment instruments for preschool children: reliability of parental responses to the 24-hour recall and a food frequency questionnaire. *J Am Diet Assoc.* 1990; 90:814-20.
46. Parrish LA, Marshall JA, Krebs NF, Rewers M, Norris JM. Validation of a food frequency questionnaire in preschool children. *Epidemiology.* 2003; 14:213-7.
47. Dumartheray EW, Krieg MA, Cornuz J, Whittamore DR, Lovell DP, Burckhardt P et al. Validation and reproducibility of a semi-quantitative Food Frequency Questionnaire for use in elderly Swiss women. *J Hum Nutr Diet.* 2006; 19:321-30.
48. Quandt SA, Vitolins MZ, Smith SL, Tooze JA, Bell RA, Davis CC, et al. Comparative validation of standard, picture-sort and meal-based food-frequency questionnaires adapted for an elderly population of low socio-economic status. *Public Health Nutr.* 2007; 10:524-32.
49. Van de Rest O, Durga J, Verhoef P, Melse-Boonstra A, Brants HA. Validation of a food frequency questionnaire to assess folate intake of Dutch elderly people. *Br J Nutr.* 2007; 98:1014-20.

50. Sebring NG, Denkinger BI, Menzie CM, Yanoff LB, Parikh SJ, Yanovski JA. Validation of three food frequency questionnaires to assess dietary calcium intake in adults. *J Am Diet Assoc.* 2007; 107:752-9.
51. Lacey JM. Zinc-specific food frequency questionnaire. *Can J Diet Pract Res* 2007; 68:150-2.
52. McNaughton SA, Marks GC, Gaffney P, Williams G, Green A. Validation of a food-frequency questionnaire assessment of carotenoid and vitamin E intake using weighed food records and plasma biomarkers: the method of triads model. *Eur J Clin Nutr.* 2005; 59:211-8.
53. Ritter-Gooder PK, Lewis NM, Heidal KB, Eskridge KM. Validity and reliability of a quantitative food frequency questionnaire measuring n-3 fatty acid intakes in cardiac patients in the Midwest: a validation pilot study. *J Am Diet Assoc.* 2006; 106:1251-5.
54. Martín-Moreno JM. Adjustment for total caloric intake in nutritional studies: an epidemiological perspective. *Eur J Clin Nutr* 1993; 47 (Supl 2):51-2.
55. Thiebaut A, Kesse E, Com-Nougue C, Clavel-Chapelon F, Benichou J. Ajustement sur l'apport énergétique dans l'évaluation des facteurs de risque alimentaires. *Rev Epidemiol Sante Publique.* 2004; 52:539-57.
56. Northstone K, Ness AR, Emmett PM, Rogers IS. Adjusting for energy intake in dietary pattern investigations using principal components analysis. *Eur J Clin Nutr.* En prensa 2007.
57. Dodd KW, Guenther PM, Freedman LS, Subar AF, Kipnis V, Midthune D, Tooze JA, Krebs-Smith SM. Statistical methods for estimating usual intake of nutrients and foods: a review of the theory. *J Am Diet Assoc.* 2006; 106:1640-50.
58. Day NE, Wong MY, Bingham S, Khaw KT, Luben R, Michels KB, Welch A, Wareham NJ. Correlated measurement error--implications for nutritional epidemiology. *International Journal of Epidemiology.* 2004; 33:1373-81.
59. Gorfine M, Lipshtat N, Freedman LS, Prentice RL. Linear measurement error models with restricted sampling. *Biometrics.* 2007; 63:137-42.
60. Tucker KL. Assessment of usual dietary intake in population studies of gene-diet interaction. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2007; 17:74-81.

COLABORACIÓN ESPECIAL**EL CONOCIMIENTO NUTRICIONAL APENAS ALTERA
LAS PRÁCTICAS DE ALIMENTACIÓN:
EL CASO DE LAS MADRES DE CLASES POPULARES EN ANDALUCÍA (*)****Enrique Martín Criado.**

Departamento de Sociología. Universidad de Sevilla.

(*) El artículo se basa en una investigación financiada, mediante contrato con la Universidad de Sevilla, por la Dirección General de Salud Pública y Participación Ciudadana de la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía.

RESUMEN

Muchas políticas de salud pública dirigidas a la prevención consisten en campañas informativas. Estas campañas parten de la idea de que la información es la clave para cambiar las prácticas de la población: provistos de la información necesaria, los sujetos cambiarían sus hábitos de vida para que fueran más saludables. Sin embargo, múltiples estudios han impugnado esta creencia: así, existe una gran distancia entre lo que se conoce sobre nutrición y las prácticas de alimentación cotidianas. Analizamos esta dinámica general en el caso de las madres de clases populares a partir de los resultados de una investigación cualitativa realizada en Andalucía sobre prácticas y discursos en torno a la alimentación. Aquí también nos encontramos con una gran distancia entre lo que se conoce sobre nutrición y las prácticas de alimentación cotidianas. En el artículo se analizan las razones de esta discordancia, así como las dinámicas que llevan a continuas distorsiones y reinterpretaciones de los mensajes difundidos por las autoridades sanitarias.

A partir de estos análisis se proponen algunas recomendaciones de cara a la política de salud pública: en vez de campañas informativas generales, serían más eficaces acciones más localizadas o que incidieran en las condiciones materiales de vida.

Palabras clave: Política de salud. Conducta alimentaria. Clase social. Salud de la mujer. Género. Sociología. Investigación cualitativa.

ABSTRACT**Nutrition-Related Knowledge Scarcely
Leads to any Eating Habit Changes.
The Case of Working-Class Mothers
in Andalusia, Spain**

Many prevention-oriented public health policies consist of informative campaigns. These campaigns are based on the idea that information is the key to changing the practices on the part of the population thinking that, once provided with the necessary information, the subjects would change their living habits to more healthy ones. However, many studies have refuted this belief: There is a major gap between what is known about nutrition and actual everyday eating habits. An analysis is provided of this overall dynamic in the case of working-class mothers based on the results of qualitative research done in Andalusia on eating habits and discourses. Here also, we find a major gap between what is known about nutrition and actual everyday eating habits. In this article, an analysis is made of the reasons for this discrepancy as well as of the dynamics leading to continual distortions and reinterpretations of the messages given out by the health authorities.

Based on these analyses, recommendations are proposed with a view to public health policy: Instead of general informative campaigns, more localized actions or actions which would have a bearing on the material living conditions would be more effective

Key words: Health policy. Feeding Behavior. Food practices. Food policies. Social class. Women's health. Gender. Sociology. Qualitative research.

Correspondencia:
Facultad de Ciencias de la Educación (sección Pedagogía)
Edificio de Filosofía, Psicología y Pedagogía.
C/ Camilo José Cela, s/n
41018-Sevilla.
Correo electrónico: martincriado@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Una parte importante de las políticas de salud pública, especialmente en el ámbito de la prevención, consiste en campañas informativas y publicitarias. Estas campañas parten de una idea central: la información es la clave para cambiar las prácticas de la población. El supuesto subyacente es que los comportamientos de los sujetos se derivan principalmente de las ideas que tengan sobre los mismos: así, para cambiar los hábitos de alimentación, la primera acción consistiría en proveer a la población de las informaciones adecuadas sobre nutrición y sobre las consecuencias de la alimentación para la salud. En el extremo ideal, los sujetos *informados* o *concienciados* adaptarían sus comportamientos a las nuevas informaciones: cada uno gestionaría, como si fuera un empresario racional de su vida cotidiana, sus prácticas para maximizar su salud. Sin embargo, múltiples estudios han impugnado esta creencia: la distancia entre lo que se conoce sobre nutrición y las prácticas cotidianas es importante, y mayor en la clase obrera^{1,2}.

A partir de los resultados de una investigación realizada, junto a J. L. Moreno Pestaña, con once grupos de discusión para la Dirección General de Salud Pública y Participación Ciudadana de la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía sobre *Prácticas y discursos sobre alimentación en la población en Andalucía*, analizaremos algunas de las dinámicas que se hallan en el origen de esta discordancia entre las prácticas efectivas y las ideas o *representaciones* que se tienen sobre salud y alimentación^{3,4}. Nos centraremos en un grupo concreto: las madres de clases populares. Comenzaremos analizando el cambio que se ha producido en la forma de concebir la salud y su relación con la alimentación. A continuación veremos qué dinámicas impiden, en muchos casos, alimentarse de la forma que se considera idónea. Esta discordancia entre ideas y prácticas llevará a una serie de

modulaciones estratégicas de las concepciones de alimentación sana. Finalizaremos presentando algunas conclusiones que se derivan de estas dinámicas de cara a una política de salud pública.

LA PROGRESIVA EXTENSIÓN DEL CONOCIMIENTO NUTRICIONAL ENTRE LAS CLASES POPULARES

El primer factor relevante que llama la atención cuando se analizan las conversaciones sobre alimentación entre madres de clases populares es la profusión de términos y preceptos tomados del discurso médico y nutricionista. Las menciones a elementos como vitaminas, minerales, grasas, calcio, fibra, colesterol, etc. son constantes. La identificación de la obesidad como malsana, también. Evidentemente, estos conocimientos tienen lagunas, presentan errores, zonas de incertidumbre: un nutricionista podría escandalizarse ante algunas de las afirmaciones. Pero si en vez de comparar los discursos con un baremo ideal (el conocimiento que tendría un médico) los situamos en perspectiva cronológica, sólo podemos llegar a una conclusión: el discurso médico sobre nutrición se ha convertido progresivamente en el referente principal para hablar de alimentación. Varios índices nos los muestran: a) a medida que las mujeres son más jóvenes su conocimiento nutricional es mayor, lo que revela una progresiva extensión del mismo con el tiempo; b) las participantes en los grupos de discusión compiten entre sí por mostrar sus conocimientos nutricionales, lo que revela la legitimidad del discurso médico; c) en las discusiones sobre alimentación infantil se menciona a médicos y farmacéuticos como autoridades legítimas, nunca a las propias madres de las participantes: en el ámbito de la salud, la *tradición* ha perdido su autoridad a favor de la medicina.

Múltiples factores han contribuido a esta extensión: la difusión de estos conociemien-

tos por los medios de comunicación de masas, la mayor cobertura sanitaria, el aumento de la escolarización... Así, el acceso creciente a los servicios médicos ha servido para ir incorporando, en las visitas a pediatras o por enfermedades propias o familiares, muchos de estos preceptos. A su vez, el aumento de la escolarización ha impulsado la propensión y la capacidad para apropiarse de elementos de la cultura legítima –de la que el conocimiento médico forma parte–. Aquí hemos de tener en cuenta que las categorías médicas presentan todos los rasgos de la cultura escrita y escolar –aprendizaje erudito de un código que no se corresponde con la experiencia inmediata–. Por ello, a medida que los sujetos están más escolarizados, disponen de más competencia cognitiva para apropiarse del discurso médico^{5,6}.

La progresiva asimilación de los discursos nutricionales forma así parte de una dinámica más general: la creciente difusión de los conocimientos médicos entre la población. Ello ha transformado la forma de concebir la salud y la enfermedad.

Entre las mujeres mayores y menos escolarizadas persiste la concepción de una separación radical entre salud y enfermedad: ésta constituye un ámbito bien circunscrito de disfunciones físicas que trastornan el funcionamiento cotidiano del cuerpo, *debilitándolo*, incapacitándolo para llevar a cabo las tareas ordinarias; en ausencia de estos trastornos, una persona se halla sana. El salto de un estado a otro se produce de manera brusca: repentinamente se *cae enfermo*; la salud se recupera gracias a algún *remedio* que anule la enfermedad. Ello supone, respecto a la alimentación, una distinción radical: uno sólo ha de vigilar su alimentación en estado de enfermedad, ya sea tomando alimentos-remedio (para combatir dolencias específicas) o alimentos que dan fuerza (para superar la *debilidad*). Esta *comida de enfermos* sólo se mantiene mientras persista la enfermedad: remediada ésta

se vuelve a la comida *normal*. Esta concepción supone una escasa problematización de la alimentación ordinaria: ésta no conlleva riesgos para la salud, más allá de la intoxicación.

La concepción anterior se opone a la del discurso médico (especialmente el preventivo), para el que la salud constituye un estado ideal amenazado constantemente por la enfermedad. Mantenerse sano exigirá ceñirse a una delgada línea de comportamiento correcto: cualquier desviación de esta línea sería un paso hacia la enfermedad. La enfermedad declarada sería el último eslabón de un deterioro progresivo del organismo producto de estas desviaciones: por ello, habría que controlar cotidianamente la alimentación. Esta concepción rigorista de la salud (que exige un continuo control de sí y del entorno) se encuentra en su forma más pura entre ciertas fracciones de las clases medias cultivadas.

Esta concepción médica se ha extendido progresivamente a las madres de clases populares. Por un lado, para la mayoría de ellas la enfermedad ya no se limita a disfunciones físicas que incapacitan para las labores cotidianas: se puede estar enferma sin sentir molestias ni dolores. Es significativo, al respecto, el desplazamiento que se ha producido en la consideración de valores elevados como el azúcar en la sangre, la hipertensión o el colesterol: estas tasas, que indican predisposición a la enfermedad, se interpretan como enfermedades en las que es imperativo *controlar* y *cuidarse* aún en ausencia de síntomas físicos evidentes. Por otro lado, al incorporar en buena medida los criterios médicos, se tiene una concepción más continua de la separación entre salud y enfermedad. Así, la mayoría comparte la idea de que la salud no es simplemente la ausencia de enfermedad, y la mala alimentación o los malos hábitos pueden conducir progresivamente al deterioro físico. Aunque aquí la concepción es menos rigorista que en el discurso preventivo o en el de las cla-

ses medias cultivadas: para estas madres el ámbito de los comportamientos sanos es mucho más amplio, a la enfermedad no se llega por una acumulación de pequeñas desviaciones, que no tendrían mayores repercusiones sino por *excesos*, *abusos*, lo que permite un margen de consumos *esporádicos* de productos malsanos mucho mayor.

El conocimiento nutricional se conforma así progresivamente como un bagaje imprescindible de la *buena madre* en las clases populares. Debido a la persistencia de la división tradicional de género –aunque ésta se halle también en transformación–, las mujeres siguen siendo las encargadas principales de la alimentación familiar, así como del cuidado de niños y enfermos. Este papel se traduce simbólicamente en el esquema de la *buena madre*: aquella capaz de *sacrificarse* y *entregarse* para procurar lo mejor para su familia. Debido a la extensión de la concepción médica de la salud y la nutrición, este esquema supone ahora procurar cotidianamente una alimentación saludable para la familia, lo que requiere un conocimiento de los preceptos nutricionales: de ahí una búsqueda activa de los mismos en publicaciones, conversaciones, visitas al médico... Aunque ello no implica que el conocimiento sea perfecto. Por un lado, estos conocimientos, al asimilarse de forma discontinua –en relación con enfermedades familiares, con preocupaciones específicas como el control de peso, con la alimentación de los niños pequeños...– presentan un carácter fragmentario. Por otro lado, los nuevos conocimientos se reinterpretan a partir de esquemas y categorías anteriores, que llevan a asimilar más fuertemente unos –al engranar con categorías previas–, a ignorar otros –por hallarse en contradicción con esas categorías– o a diversas distorsiones.

Podemos ilustrar esto viendo uno de los esquemas centrales en su categorización de la alimentación: lo *natural* es sano. Este esquema rebasa ampliamente la oposición

entre productos frescos e industriales, ya que incorpora categorías morales y sociales que desbordan el ámbito alimentario. Así, lo natural es lo de *aquí* –del pueblo, de la región– frente a lo de fuera. También es lo tradicional, lo conocido *de toda la vida*, frente a los alimentos y preparaciones nuevas. Asimismo, la comida se ve más natural cuanto más trabajo materno incorpore: ello opone la comida casera, *lenta*, realizada con el esfuerzo y dedicación propios de una *buena madre*, a la comida *rápida* o industrial, que evidencia despreocupación y falta de entrega materna⁷. Este esquema hace que sean rápidamente asimilados todos aquellos preceptos que engranar con él: así, la condena de los productos preparados industrialmente, de la *comida rápida* o de las hamburguesas –comida nueva, extranjera y rápida–, o la defensa del aceite de oliva –de aquí y *de toda la vida*– o de las legumbres –comida tradicional, *de toda la vida*, que se cocina lentamente–. Pero también lleva a ignorar otros –así, el discurso sobre la pérdida de nutrientes por la cocción prolongada, al oponerse al valor de la comida lenta– y conduce a numerosas distorsiones: los embutidos de mi pueblo, tradicionales y de aquí, a diferencia de los industriales, no pueden ser malos para la salud; los huevos de corral de aquí tendrían menos colesterol que los industriales de fuera, o el bollo de la panadería *de toda la vida* sería sano frente al *bollicao*.

El discurso nutricionista es así constantemente buscado y asimilado, a la vez que se le somete a reinterpretaciones y distorsiones. Estas son más probables a medida que los preceptos son más generales. Es lo que ocurre con recomendaciones como tener una *alimentación equilibrada* o una *dieta mediterránea*: éstas son bien acogidas porque engranar con esquemas previos –la primera con el precepto popular de *tener buena boca* y *comer de todo*, la segunda con la defensa de las comidas de aquí y *de toda la vida*–, pero a su vez sufren fuertes reinterpretaciones que llevan a que la

mayoría de las madres afirma que en su casa se come de todo y se sigue una dieta mediterránea a pesar de que las prácticas efectivas sean muy diversas. En muchos casos, se puede afirmar que se aprenden los términos *–dieta mediterránea, alimentación equilibrada–* sin cambiar significativamente las prácticas.

LAS CONSTRICCIONES PRÁCTICAS Y SIMBÓLICAS SOBRE LAS PRÁCTICAS ALIMENTARIAS

El discurso nutricional se somete a reinterpretaciones que lo modifican. Esta dinámica, sin embargo, no supone en la mayoría de los casos alejamientos significativos respecto a las recomendaciones médicas. Si las prácticas efectivas se alejan *–en grados muy variables–* de la norma nutricional, ello se debe a que las razones de salud sólo son un factor más en juego. Junto a ellas juegan, en la alimentación cotidiana, constricciones materiales y marcos de significado que rebasan ampliamente el registro de la salud.

Estas constricciones son evidentes en el caso de las madres. Aunque sean las encargadas de la alimentación familiar, no la deciden libremente. Primero, por la persistencia de la jerarquía de género tradicional: los gustos del marido son determinantes. En segundo lugar, porque en muchos casos *–debido a procesos que hemos analizado en otro lugar⁸–* imponer comidas a los hijos se convierte en una tarea titánica que se enfrenta a una fuerte resistencia filial. Responsables de la alimentación familiar, estas madres se ven sometidas a un constante juego de negociaciones con el resto de la familia que limita su margen de maniobra. Tanto más cuanto que cocinar para la familia implica también intercambios afectivos y búsqueda de reconocimiento. Por una parte, la *buena madre* se preocupa por el bienestar de sus hijos, pero también por su felicidad, lo que conduce a cocinar lo que

les gusta o a renunciar a imposiciones dietéticas para evitar tensiones afectivas. Por otra parte, el trabajo de ama de casa, que implica una multitud de tareas solitarias y generalmente poco valoradas, tiene un poderoso incentivo en el reconocimiento que se obtenga por parte de hijos y maridos del esfuerzo realizado: este reconocimiento se produce principalmente por su labor en la cocina, y lo hace no por su adecuación a preceptos médicos sino por su capacidad de ofrecer alimentos y sabores que sean apreciados. De ahí que, en muchos casos, se imponga el imperativo de cocinar comidas que gusten a la familia al de adecuarlas a los preceptos nutricionales.

Otras constricciones importantes son la disposición de dinero o de tiempo. Esta última es crucial para las mujeres que trabajan fuera del hogar, cada vez más numerosas: la persistencia de la división tradicional del género les obliga a una *doble jornada* que convierte la vida cotidiana en una carrera contra reloj. De ahí que su consigna sea *vamos a lo práctico*: esto supone, junto a tácticas de racionalización de las tareas para ahorrar tiempo *–como cocinar grandes cantidades y congelar–*, un recurso constante a productos industriales y precocinados: precisamente los denostados tanto desde el esquema de asimilación de lo sano con lo *natural* como desde el discurso médico.

Un ámbito donde se cruzan constricciones materiales y simbólicas es el control del peso. Este constituye una preocupación central para todas las madres. Las razones de salud juegan aquí un papel reducido: mucho más importante es la imposición de un modelo social de jerarquía de los cuerpos que estigmatiza la gordura. No podríamos simplificar tachando a esta preocupación de meramente *estética*: la valoración que recibimos de los demás es el elemento fundamental de la autovaloración y la autoestima. La relación con otras personas nos recuerda constantemente lo que somos: esto es, lo que somos a ojos de los demás. Y el

cuerpo es el elemento más visible a partir del cual somos juzgados en la cotidianidad. La valoración que reciba nuestro cuerpo constituye un elemento esencial de nuestra forma de vernos, de nuestro sentimiento de bienestar o malestar con nosotros mismos. De ahí la repetición de las mismas experiencias: recibir un comentario del tipo *parece que estás más gorda* te *baja la moral* o puede llegar a deprimirte; bajar un par de kilos puede *alegrarte, animarte*. Lo que se juega aquí es el sentido del propio valor social y, con él, la autoestima.

Esta preocupación por el peso se enfrenta, en primer lugar, a los propios gustos alimentarios. El gusto de las clases populares se ha conformado durante generaciones en una situación donde convivían una escasez de recursos económicos con los elevados gastos calóricos que requería el trabajo físico de mujeres y hombres. De ahí que se privilegiaran los alimentos que proporcionaban una buena relación calorías / precio y con ello la preferencia por los productos grasos o azucarados. *El premio es la pringá, las berzas sin tocino no saben igual, lo que más bueno está es lo que engorda*: mediante estas afirmaciones los grupos manifiestan el arduo trabajo de luchar contra los gustos incorporados.

Las tácticas para perder peso también se enfrentan al esquema simbólico de la *buena madre*. La *buena madre* tiene como principal objetivo el cuidado familiar; sus gustos, preferencias, el propio cuidado de su cuerpo más allá de los casos de enfermedad estarían supeditados al cumplimiento de su función maternal. La *buena madre* miraría por los hijos antes que por sí misma. Frente a ella, la mala madre sería la que *se mira demasiado*: olvidaría a su familia o la relegaría a un segundo plano en una preocupación desmedida por su propio cuerpo. Este esquema obstaculiza cambios radicales de la dieta de la madre. Por un lado, ésta no podría imponer una dieta al resto de la familia, pues invertiría la relación de subor-

dinación de sus propios objetivos a los familiares que implica el esquema de la *entrega de la buena madre*. Pero tampoco podría llevar una dieta individualizada sin estar enferma. Ello sería darse demasiada importancia, atentar contra el valor de la comida familiar conjunta además de constituir –en la medida en que los regímenes de adelgazamiento suelen integrar alimentos más caros que los habituales en la dieta de las clases populares– un acto de egoísmo imperdonable en una madre: “*yo no me voy a comer un pez espada y le voy a poner a mi hijo un huevo frito*”.

Las prácticas cotidianas, por tanto, no consisten simplemente en poner en práctica los conocimientos que se tengan sobre comportamientos saludables. Las constricciones materiales y los marcos de significado ajenos al registro de la salud suelen jugar un papel mucho más importante en la vida cotidiana que las ideas que se tengan sobre lo sano y lo malsano. Aquí hemos de tener en cuenta dos factores que muchos discursos sobre prevención ignoran: a) mientras que los beneficios de una nutrición *adecuada* son probabilísticos y a largo plazo, las constricciones materiales y simbólicas se juegan con carácter urgente, aquí y ahora; b) el seguimiento de una dieta idónea supone un control del entorno cotidiano –unas condiciones sociales y materiales específicas– muy alejado de las condiciones de vida de la mayoría de las clases populares. Ello no implica que no se tengan en cuenta las recomendaciones nutricionales en la vida cotidiana: éstas siempre juegan un papel, aunque su peso varíe en función de la configuración de constricciones. Si son numerosas las renuncias a cocinar la comida que se considera idónea, por falta de tiempo o por las exigencias de los gustos familiares, también lo son los intentos y pequeñas tácticas cotidianas por aproximar la dieta familiar a los preceptos nutricionales –o a la interpretación que se hace de los mismos–. Además, cuando hay enfermedades, las recomendaciones se

siguen de forma mucho más estricta: aquí el riesgo ya no es incierto y a largo plazo, sino inmediato. Un buen índice de ello: aquellas mujeres en cuya familia existe alguna enfermedad o tasa elevada relacionada con la alimentación muestran un elevado conocimiento de los tipos de alimentos recomendados o proscritos por el discurso médico.

Nada más lejos de la realidad, por tanto, que los discursos catastrofistas que atribuyen a la población un desconocimiento total de los preceptos nutricionales o una completa indiferencia respecto a los mismos. Y nada aún más lejos que las acusaciones –comunes en ciertos cruzados de la vida sana– de que a *estas madres no les importan sus hijos*: si hay un valor fuerte, imperativo, entre las madres de clases populares éste es el de ser una *buena madre* capaz de sacrificarse para procurar lo mejor para sus hijos.

Es precisamente el peso del valor de la buena madre en la identidad de estas mujeres el que lleva a continuas apropiaciones e interpretaciones estratégicas de los preceptos nutricionales para presentarse –ante las demás y ante sí misma– como una buena madre que alimenta bien a sus hijos, manejando tácticamente la frontera entre comportamientos sanos y malsanos. Aquí hemos de tener en cuenta que los discursos sobre lo sano y lo malsano no son simplemente una cuestión de información; también son categorías morales, que jerarquizan a los sujetos –y especialmente a las madres– en *buenos* y *malos* –como muestran las acusaciones contra las *malas madres* que alimentan *mal* a sus hijos–. La recepción de las categorías médicas pone en juego la identidad y la moralidad de los sujetos: por ello, éstos no son meros receptores pasivos de informaciones, sino actores estratégicos que modulan tácticamente los preceptos médicos para situar las propias prácticas en el lado bueno de la frontera entre lo sano y lo malsano.

En el caso de las madres de clases populares, el recurso a estas apropiaciones estratégicas es constante debido a la contradictoria posición que ocupan: se les responsabiliza de que su familia coma sano al tiempo que se hallan sometidas a numerosas constricciones que limitan su margen de maniobra. Para superar esta tensión entre prácticas y normas, se intenta cambiar las prácticas, pero también se manejan estratégicamente las categorías. A ello contribuyen dos características centrales del discurso nutricional: a) muchos de sus preceptos son generales, dejando amplio margen de maniobra a las interpretaciones; b) debido a los avances en la investigación, a la diversidad de intereses implicados –farmacéuticas, industria alimentaria, etc.–, así como a su centralidad en los medios de comunicación –que difunden cualquier *descubrimiento*, por poco asentado científicamente que se halle–, se caracteriza por su constante transformación y heterogeneidad: más allá de un reducido corpus de categorías y relaciones causales ampliamente aceptados por la comunidad científica, constituye un enorme conjunto disperso de informaciones⁹. Ello deja abierto un amplio campo de opciones a las estrategias simbólicas de los sujetos, que pueden seleccionar aquellos preceptos que mejor se adapten a sus prácticas efectivas –ignorando los contrarios–, interpretarlos de manera que legitimen su alimentación cotidiana o impugnar aquellos contrarios a sus prácticas –bajo el argumento de que estos preceptos cambian constantemente y, por tanto, no merecen demasiada confianza–.

Ello se ve bien en las estrategias simbólicas de las madres trabajadoras. Ante la imposibilidad, por la falta de tiempo, de adecuar la dieta familiar a los preceptos nutricionales, impugnan éstos con el argumento de su diversidad y transformación: dado que constantemente aparecen nuevos riesgos alimentarios, que nos vemos bombardeadas por todo tipo de informaciones que luego son refutadas, no tiene sentido

preocuparse más de lo debido. Como vemos, aquí la relación entre conocimiento nutricional y prácticas es inverso al que suponen muchas campañas de prevención: estas madres muestran un buen conocimiento de los preceptos nutricionales y de su cambio con el tiempo; este conocimiento apenas altera las prácticas efectivas, pero se utiliza estratégicamente para justificarlas. Esta misma relación se da en el resto de madres, aunque en relación a preceptos particulares. Cuando los preceptos se corresponden con las prácticas y gustos propios, son acogidos y repetidos con entusiasmo, incluso aunque se sea consciente de que han cambiado en el tiempo —es lo que ocurre, por ejemplo, con el aceite de oliva: todas están de acuerdo en que es muy sano y en que si antes se le condenaba, era por intereses de *los extranjeros* o *los americanos*—. Por el contrario, cuando los preceptos impiden comer alimentos apreciados o que se consumen habitualmente, la conciencia de la transformación temporal de las recomendaciones legitima un fuerte escepticismo respecto a las recomendaciones médicas, que se consideran ahora con relativismo —como están cambiando todo el tiempo, no sabemos si ahora serán ciertas, así que comamos lo que queramos—.

Otra estrategia extendida, posibilitada por la indefinición de los preceptos y por el hecho de que los riesgos son probabilísticos y a largo plazo, es jugar con los límites entre lo sano y lo malsano. Es lo que ocurre, por ejemplo, con la norma de llevar una alimentación variada: ¿cuántos alimentos de cada grupo son suficientes para cumplir con el precepto? Aquí las posiciones varían en función del control que se haya logrado sobre los hijos. Cuando la madre logra una imposición fuerte, el precepto de la dieta variada puede abarcar muchos alimentos de cada grupo. A medida que se encuentra mayor resistencia filial, el criterio se va relajando, tanto en tipos de alimentos —un yogur de frutas sirve para cumplir con el precepto de incluir fruta en la dieta, unas

natillas industriales pueden suplir la ingestión de otros lácteos— como en regularidad —en vez de todos los días, una vez a la semana o *de vez en cuando*—. El resultado final es que, independientemente de los alimentos efectivamente consumidos, todas las madres afirman que en su casa se *come de todo*. Esta estrategia con los límites se aplica también a la ingestión de alimentos considerados malsanos. Habíamos visto que, para la mayoría, a la enfermedad se llega tras un *abuso*, mientras que el consumo *esporádico* no supondría perjuicios para la salud. Ahora bien, ¿qué es *abuso*, consumo *continuado* o *esporádico*? Aquí el precepto se modula de acuerdo a las prácticas efectivas: en mi casa el consumo de estos productos malsanos es *esporádico*, *abusar* sería ir más allá, son *otras* las que consumen *continuamente* productos malsanos. En otras palabras, todas las madres manejan estratégicamente los preceptos de manera que sus prácticas efectivas queden del lado bueno de la frontera, del lado de la *buena madre* que se preocupa por que su familia tenga una alimentación sana.

Estas estrategias para adecuar los discursos a las prácticas desvían fuertemente las normas nutricionales de los objetivos que se proponen las campañas para su difusión. Pero el panorama sería incompleto si no tomáramos en cuenta también las estrategias en sentido inverso: aquellas que utilizan el discurso médico para legitimar o impulsar prácticas que responden a otras razones. Es lo que ocurre especialmente con el control del peso. Hemos visto que uno de los impedimentos para llevarlo a cabo era el esquema de la *buena madre*: ésta sólo podría cuidarse legítimamente por razones de salud. De ahí que todo el discurso médico que relaciona la obesidad con múltiples enfermedades sea rápidamente apropiado: permite presentar de forma legítima unas prácticas de control del peso que pueden ser acusadas de *mirarse demasiado*. Esta legitimidad es máxima si la razón es concreta —y no riesgos difusos—: aquí juega

un papel estelar el colesterol. Bajar la tasa de colesterol supone prácticas –alimentarias y de ejercicio físico– similares a las de los regímenes de adelgazamiento. De ahí una convicción mayoritaria en todos los grupos de discusión femeninos: hay que vigilar el colesterol, aunque en este momento no se tengan valores elevados; basta con haberlos tenido en el pasado o que los tengan los propios progenitores o un familiar –supondría *predisposición*–. El éxito de los paseos del colesterol responde en parte a esta lógica: los grupos de mujeres que recorren conversando estas rutas han encontrado una razón legítima para justificar el cuidado de sí, al tiempo que para escapar de la reclusión en el hogar y tener un tiempo propio que compartir en este nuevo espacio de sociabilidad femenina.

CONCLUSIÓN

Un repertorio privilegiado de las políticas de prevención ha consistido en la difusión de campañas generales de información para cambiar los *hábitos de alimentación*. Se suponía que, provistos de la información, los sujetos adecuarían sus comportamientos para hacerlos más saludables. Sin embargo, aunque estas campañas tengan efectos, éstos quedan siempre muy por debajo de lo previsto. Los análisis precedentes nos muestran la razón: no se trata de que estas madres carezcan de información nutricional –aunque en grados muy diversos–, sino de que no adecuan sus prácticas a la misma, ya sea por constricciones materiales, por su dependencia de otras personas, por la persistencia de unos gustos difíciles de modificar, o porque la alimentación no es únicamente una cuestión de salud para los sujetos: en ella se juegan factores prácticos, negociaciones, esquemas morales que sobrepasan ampliamente el ámbito de la alimentación y la salud. Por ello, los mensajes difundidos por las agencias sanitarias sufren múltiples reinterpretaciones y apropiaciones estratégicas. Esto nos lleva a

un fuerte escepticismo sobre la posibilidad de cambiar los hábitos de alimentación con campañas de información generales. Estas, además, pueden tener efectos no deseados. Aquí hemos de tener en cuenta que los mensajes nutricionales de las autoridades sanitarias no se hallan aislados: compiten con una multitud de mensajes contradictorios lanzados por las industrias alimentaria y farmacéutica, así como por una proliferación incesante de noticias en torno a los últimos *hallazgos* de los distintos grupos de investigadores. La constante proliferación y sustitución de los mensajes más diversos produce escepticismo entre la población y legitima las selecciones estratégicas: dado que ninguna relación parece bien establecida, que las certezas de ayer son las falacias de hoy, la población se siente legitimada para hacer caso omiso de aquellos mensajes que no se correspondan con sus esquemas cognitivos, con sus gustos, con sus estrategias identitarias, con las constricciones, apuestas y placeres de su vida cotidiana.

Esto nos lleva a una primera conclusión general: los recursos gastados en las grandes campañas mediáticas estarían mucho mejor empleados si se dedicaran a acciones más localizadas. Así, hemos visto que, en caso de enfermedades o de tasas elevadas de colesterol o azúcar, los consejos dietéticos médicos se siguen de forma mucho más estricta. A pesar de su menor relevancia mediática, la interacción del médico con el paciente con ocasión de estas enfermedades es mucho más eficaz para cambiar las prácticas efectivas: todo esfuerzo dedicado a mejorar esta interacción y la atención médica cotidiana, así como a suministrar materiales de dietas a seguir o evitar en caso de enfermedades o dolencias concretas, supondría un aprovechamiento mejor de los recursos públicos.

Una segunda conclusión general es que los cambios en los hábitos de alimentación suponen factores que escapan en muchos casos al ámbito de intervención sanitario.

Así, para las mujeres trabajadoras el principal problema es la falta de tiempo debida a la *doble jornada*. Aquí las políticas deberían ir en dos sentidos. En primer lugar, en facilitar a estas madres su labor: así, extendiendo comedores escolares y guarderías. En segundo lugar, en propiciar una división de género más igualitaria y una mayor participación masculina en las tareas domésticas. Esta segunda labor, a largo plazo, sería en realidad beneficiosa para todas las madres. Como hemos visto, uno de los principales obstáculos a un mayor cuidado del propio cuerpo es la persistencia de un esquema de buena madre sacrificada que perpetúa la división de género: toda política que vaya en el sentido de una división de género más igualitaria o de legitimar el cuidado del cuerpo de las madres tendría así efectos positivos en la salud de estas mujeres —y por motivos que sobrepasan ampliamente el ámbito de la alimentación—.

BIBLIOGRAFÍA

1. Povey R, Conner M, Sparks P, James R y Shepherd R. Interpretations of healthy and unhealthy eating, and implications for dietary change. *Health Educ Res.* 1998; 13: 171-83.
2. Germov J, Williams L. The Epidemic of Dieting Women: The Need for a Sociological Approach to Food and Nutrition. *Appetite.* 1996; 27: 97-108.
3. Martín Criado E, Moreno Pestaña JL. Prácticas y discursos sobre alimentación en la población andaluza. Informe de investigación sociológica para la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía. Sevilla: Consejería de Salud; 2003.
4. Martín Criado E, Moreno Pestaña JL. Conflictos sobre lo sano. Un estudio sociológico de la alimentación en las clases populares en Andalucía. Sevilla: Consejería de Salud; 2005.
5. Boltanski L. Puericultura y moral de clase. Barcelona: Laia; 1969.
6. Boltanski L. Los usos sociales del cuerpo. Buenos Aires: Periferia; 1975.
7. Martín Criado E. El valor de la buena madre. Oficio de ama de casa, alimentación y salud entre las mujeres de clases populares. *Revista Española de Sociología* 2004; 4: 93-118.
8. Martín Criado E. La difícil transición del respeto a la confianza. En: Martín Criado E, Gómez Bueno C, Fernández Palomares F y Rodríguez Monge A. Familias de clase obrera y escuela. Donostia: Iralka; 2000. p. 271-339.
9. Levenstein H. Paradox of Plenty. A Social History of Eating in Modern America. Berkeley-Los Angeles: University of California Press; 2003.

COLABORACIÓN ESPECIAL**CUERPO Y SUBJETIVIDAD: ACERCA DE LA ANOREXIA****Francisco Pereña García.**

Psicoanalista.

*Fluía la inmortal sangre de la diosa, el icor,
que es lo que fluye por dentro de los felices
dioses, pues no comen pan ni beben
rutilante vino, y por eso no tienen sangre y
se llaman inmortales (Iliada, canto V, 340).*

RESUMEN

Desde el comienzo, la descripción clínica de la anorexia, muestra su dificultad no sólo etiológica (si es un trastorno endocrino o neurológico o psíquico) sino también diagnóstica (si es un trastorno histérico o no, si es una enfermedad propiamente dicha o no) y terapéutica (la tozudez del síntoma). El criterio diferencial que pronto aparece es el rechazo. La dificultad del sujeto con el alimento ha de situarse en el marco de la dependencia radical que tiene el organismo humano respecto al cuerpo de la madre, quebrando así la articulación entre necesidad y demanda, lo que desregula la vida instintiva. La pulsión es el nombre de esa desregulación. La vida pulsional ha de regularse por el deseo. La transmisión de la vida es transmisión del deseo íntimo de vivir. Sin él, el cuerpo desfallece o se produce una separación entre vida y cuerpo. El rechazo, que es componente de la subjetividad, pasa a convertirse en la anorexia en rechazo del cuerpo y en sumisión a ideales confusos, con los que el sujeto anoréxico pretende orientarse. La bulimia señala el aspecto más adictivo de la desregulación pulsional. La pregunta sobre por qué se da más en mujeres que en hombres no tiene fácil respuesta. A ello contribuye la sexualidad femenina (la relación con el deseo y la reproducción) y también el modo como en una sociedad de la "abundancia", la mujer simboliza el objeto de adorno, una figura virtual inerte. Se puede tomar la anorexia como denuncia de una vida familiar automatizada, desvitalizada, y de una sociedad caracterizada por el fetichismo de la mercancía y el canibalismo.

Palabras clave: Anorexia nerviosa. Sexualidad. Pulsión. Trastornos sexuales. Bulimia. Subjetividad.

ABSTRACT**Body and Subjectivity:
About Anorexia Nervosa**

To start with the clinical description of anorexia nervosa is indicative of the difficulty involved not only with regard to its etiology (whether it is an endocrine, neurological or psychological disorder) but also with regard to its diagnosis (whether or not it is a hysterical disorder, whether or not it is a disease as such) and with regard to its treatment (the stubbornness of the symptom). The early-onset differential criterion is rejection. The subject's eating-related problem must be placed within the framework of the radical dependency the human organism has with regard to the mother's body, thus breaking the close connection between need and demand, which throws the instinctive life out of balance. Drive is the name given to this imbalance. Driven life must be controlled by wish. The transmitting of life is the transmitting of the innermost wish to live, without which the body fails or life and the body separate from one another. Rejection, which is the subjectivity-related aspect, then turns into anorexia in rejection of the body and in submission to bewildering ideals with which anorexic subjects attempt to find their bearings. Bulimia marks the most addictive aspect of impulsive imbalance. There is no ready answer to the question as to why anorexia occurs more among females than males. Female sexuality (the relationship with sexual wish and reproduction), as well as how in a abundance society, women symbolize the trimming on the cake, an inert virtual figure. Anorexia nervosa can be taken as a pronouncement against an automated, devitalized family life and of a society characterized by commodity fetishism and cannibalism.

Key words: Sexuality. Anorexia nervosa. Bulimia. Drive.

Correspondencia:
Francisco Pereña
Hortaleza, 106
28004Madrid
fperena@telefonica.net

1

Cuando Sir William Gull¹ en torno a 1870 acuña la expresión *anorexia nervosa*, no podía ni sospechar la fortuna que tal expresión tendría en la literatura “psi”. Gull, en la exposición que hizo en Oxford en 1868, publicada en *The Lancet* ese mismo año, había utilizado la expresión *apepsia histérica* cuya descripción es similar a la ya hecha por Robert Morton en su *Phthisiologia*² (1689): pérdida del apetito, amenorrea y adelgazamiento. Nombrar la “apepsia histérica” como “anorexia nervosa” abre la vía hacia una consideración “mental”, sin causa orgánica definida, de dicha patología. De hecho, la referencia de Gull a un “origen central y no periférico” de la “anorexia nervosa”, es un modo de poner de relieve la ausencia de “organicidad” a la vez que se mantiene esa vaga referencia al “origen central”, mezcla indefinida de nerviosidad y genética. Casi a la par que Gull, Lasègue publica en los *Archives Générales de Médecine* (abril, 1873) un texto que titula *Anorexia histérica*³, en el que recoge no sólo la sintomatología de esta modalidad histérica, sino la dificultad de tratamiento por lo insidioso y tenaz del “estado mental” de las pacientes que terminan “destruyendo la autoridad moral del médico”. La predilección de Lasègue por el “estado mental” de la “anorexia histérica” se basaba en el síntoma de “inanición histérica” y en el componente de “perversión intelectual” que observa en dicha anomalía. De ahí que en la clínica francesa pasara a llamarse *anorexia mental*. El que todavía hoy se discuta si es un síntoma o una enfermedad propiamente dicha de origen físico, psíquico o psicósomático, indica hasta qué punto permanece el malestar, terapéutico y epistémico, que la anorexia suscita.

Un ejemplo de ese malestar es, por ejemplo, el que muestra la doctora Henrietta Broderick ante la negativa a comer de Simone Weil, enferma de tuberculosis,

poco antes de morir. El juez de instrucción llegó a abrir una investigación para descubrir las causas de la muerte y estableció, siguiendo el certificado de defunción, un veredicto de suicidio: “La difunta se ha matado destruyéndose ella misma al negarse a comer durante un período en el que el equilibrio de su mente estaba perturbado⁴” (en S. Pétrement: *Vida de Simone Weil*, p. 721). Henrietta Broderick ya se había mostrado, en una entrevista a la prensa de la época, un poco desesperada por su impotencia para quebrar la voluntad de no alimentarse de una paciente que de entrada no le parecía tan grave. No sabemos si Simone Weil era o no anoréxica, pero provocaba el malestar típico que proviene de la tozudez en el rechazo a alimentarse.

Esta cuestión del rechazo está ya desde el principio en los estudios sobre la anorexia. Déjérine, en 1885⁵, definía la anorexia mental como repugnancia al alimento proveniente de una perversión intelectual tan potente que inhibe la misma sensación de hambre. Poco después, en 1903, Pierre Janet, en el conocido caso Nadia, va a introducir un rasgo novedoso y nada desdeñable: la repugnancia moral y la vergüenza que siente la enferma ante la obesidad⁶. “No es cuestión de coquetería –precisa Janet–, es algo inmoral”. Unos años antes Babinski⁷ había pretendido sustituir la acepción *anorexia mental* por la de *partenoanorexia* o “anorexia de las vírgenes”, con lo cual, como en el caso Nadia de Janet, la vinculación del rechazo del alimento con el rechazo de la sexualidad va a dar un carácter, digamos moral, a la anorexia.

Poco a poco se ha ido instalando la consideración de la anorexia como trastorno típico y específico de la mujer joven. La anoréxica, como Perséfone, hija de Demeter, no debe probar bocado si no quiere permanecer para siempre presa de las sombras del Hades. Si no fuera por los rojos granos

de granada que la seducen, Perséfone podría ser la figura de la anorexia: hija de la diosa de la abundancia (como lo son nuestras sociedades capitalistas), no puede sin embargo comer para no perecer en la umbría de la muerte. Rechazo el alimento para vivir siendo que ese rechazo me conduce, sin embargo, a la muerte, parece decir esta frustrada Perséfone que es la joven anoréxica.

¿Es entonces obligado hablar de rechazo en la anorexia? Gilles de la Tourette⁷ tomó en 1908 el criterio del rechazo como diagnóstico diferencial entre anorexia mental y psicosis. En la psicosis se trata de una inapetencia radical que invade por entero al enfermo, mientras que en la anorexia mental hay un rechazo explícito de parte del sujeto.

Pero no para todo el mundo las cosas están tan claras respecto a este asunto del rechazo. Es una vesania incipiente, declara Séglas en 1911. Es una deficiencia endocrina, dirá por su lado Simonds en 1914. Patología endocrina de origen hipofisiario, dirán unos, esquizofrenia simple dirá Bull. Así hasta que vayan apareciendo la lesión hipotalámica y otros factores neurológicos.

2

Con la aparición del psicoanálisis, el universo "psi" se divide en dos: por un lado la biogénesis y la psicogénesis para el diagnóstico, y por otro la química y la psicoterapia para el tratamiento. Pero al tratarse de una patología psíquica tan ligada al cuerpo, la anorexia se presta muy bien a presidir la psicósomática. Así, por ejemplo, J. Delay la declara en 1949 como la enfermedad psicósomática por excelencia⁸. No parece que se pueda negar la evidencia de trastornos en la imagen del cuerpo y en la misma percepción interoceptiva respecto a las sensaciones del

hambre o en general de la apetencia. Justamente por eso, Freud apenas habló de la anorexia, sólo algunas alusiones de pasada. De entrada, para Freud, la anorexia no es más que un componente del cuadro melancólico que se caracteriza por una inapetencia general que indica una "hemorragia libidinal" que afecta tanto al alimento como a la sexualidad y a la vida en general⁹. Si así fuera, todo el debate sobre la anorexia carecería de sentido y debería pensarse meramente como una manifestación de la melancolía. Pero la tozudez sintomática de la anorexia no se deja apresar con tanta facilidad y en la clínica no resultan del todo equivalentes anorexia y melancolía. De ahí que Freud, en sus *Historiales Clínicos* dedicados a casos de histeria, se viera obligado a hablar de anorexia, aunque situándola, sin embargo, en un terreno exterior a la clínica y al tratamiento psicoanalítico: la anorexia es efecto de una parálisis psíquica consistente en la "inaccesibilidad de un grupo de representaciones a nuevas asociaciones", lo que impide el desplazamiento del afecto o el investimento libidinal (caso Emmy de N¹⁰). El miedo se mostraría entonces como repugnancia a la comida, es un tipo de parálisis psíquica que impide el trabajo psicoanalítico de elaboración e incluso de interpretación. Por eso, en la famosa conferencia que dio en el Colegio de Médicos de Viena en 1904 para presentar su técnica terapéutica, excluye expresamente a la anorexia del tratamiento que presenta¹¹. Dada la aparatosa urgencia del síntoma y la parálisis psíquica que implica, el tratamiento psicoanalítico no es adecuado para la anorexia. Lo dice así de pasada, sin detenerse a dar más explicaciones sobre el origen de tal parálisis psíquica ni sobre qué tipo de tratamiento podría ser el adecuado. La anorexia no se puede reducir a la melancolía ni a la neurosis histérica, aunque pudiera formar parte de ambos campos diagnósticos. Así se despide Freud de la anorexia, de la que ya no vuelve a hablar.

Al contrario que sus discípulos, que se lanzan a una carrera especulativa que va desde la confusión entre el sexo y la boca en los análisis de Abraham sobre el sadismo oral, hasta la pureza virginal del deseo de nada de los lacanianos, pasando por los siempre curiosos análisis kleinianos de la angustia paranoide. Demasiada especulación para unos fenómenos clínicos que se resisten a una explicación fácil o catequética y que, como bien señalara Freud, conllevan una urgencia terapéutica a la vez que una insidiosa tozudez en su constancia.

Por eso, estudios como los realizados por Hilde Bruch en los años 60 del pasado siglo siguen siendo útiles porque respetan los fenómenos clínicos, intentan formularlos y toman esa formulación como una aproximación a su inteligibilidad y no como axioma de escuela. ¿Cómo las *funciones* alimentarias se transforman en *necesidades* de no-nutrición y en repulsa de la imagen del cuerpo? se pregunta H. Bruch. Este modo de formular la pregunta introduce una contraposición entre función y necesidad que describe bien lo insidioso del síntoma y a la vez una cierta dificultad en el ordenamiento o discriminación de las “necesidades”, como si aparecieran confundidas e invertidas. De ahí que H. Bruch, como ya anteriormente había señalado Serge LeVobici, dé tanta importancia a la relación de la anoréxica con la madre. Sin entrar en mayores disquisiciones, H. Bruch es contundente: el rechazo del cuerpo propio es una necesidad de rechazar el cuerpo de la madre a quien pertenece dicho cuerpo. No se puede reducir la anorexia al rechazo del alimento, como si la boca fuera una zona orgánica y erógena aislada del cuerpo. Eso era una tentación de algunos psicoanalistas que H. Bruch acertadamente corrige. Esta tesis de Bruch se vería consagrada en el Simposio de Göttingen de 1965, que establece en sus conclusiones la relación de la anorexia con la sexualidad, con el cuerpo y no sólo con la

función alimenticia u oral. Se trata del cuerpo y de la separación del cuerpo de la madre, esa es la cuestión, la dificultad de esa separación, con la confusión consiguiente que conduce a una impotencia o trastorno del narcisismo, digamos, de investimento libidinal del propio cuerpo, ya que se ha perdido o no aconteció la distancia entre las necesidades de la niña y las respuestas de la madre. A falta de esa separación y de esa discriminación, la niña no responde a sus “necesidades” sino a las de la madre. Se da entonces una angustiosa desfiguración de los límites, una desintrincación pulsional que disuelve la demanda de vida, haciendo así incompatible cuerpo y vida, con el horror consiguiente. No es que H. Bruch lo diga así, pero va en esa dirección. Consciente de la gravedad del cuadro que describe, sitúa la anorexia como una entidad psicopática específica de tipo esquizofrénico, aunque la distingue de la esquizofrenia precisamente por ese rasgo de rechazo del alimento como modo de adquirir autonomía y control del cuerpo, característica propia de la anorexia frente a la esquizofrenia que conllevaría un trastorno masivo del cuerpo y de la percepción interoceptiva sin el objetivo de adquirir autonomía.

3

Como se puede ver, de nuevo se introduce la idea del rechazo como criterio diagnóstico diferencial. El rechazo o la protesta sería un rasgo específico y diferencial de la anorexia no psicótica¹². ¿Cómo se verifica ese rechazo? Parece relativamente claro que a pesar de la severidad en ocasiones del cuadro sintomático, no por ello se trata siempre de una psicosis, ni esquizofrénica ni melancólica. El criterio del rechazo no es sin embargo tan fácil de comprobar y se suele confundir con la tozudez del síntoma. Ciertamente es que esa tozudez puede incluirse en el amplio campo de la hostilidad adolescente como una forma de oponerse a la

propia dependencia infantil. Aún admitiendo esto ¿por qué ese rechazo o protesta adquiere esa modalidad tan alarmante que pone en peligro la propia existencia del viviente en su más originaria condición de sujeto corporal concreto? ¿Cómo explicar que lo que habría que entender como intento de separación e independencia se convierta en ataque frontal a la vida del propio sujeto?

H. Bruch terminó siendo tan famosa que su consulta en los años 70 era un hervidero de padres y “delgadísimas chiquillas”, como las llamaba, que acudían a ella desde todos los Estados de la Unión. Su best-seller, *La jaula dorada*¹³, lleva como subtítulo “El enigma de la anorexia nerviosa”. Nunca dejó de considerar la anorexia como un verdadero enigma y a pesar de amontonar reseñas de casos y casos, no dogmatiza ni adoctrina, y su lenguaje es extraordinariamente respetuoso con las pacientes. Por eso, se puede considerar una clínica a favor del paciente y no a favor de la doctrina, como muestran sus alusiones a las aberraciones cognitivistas y a los abusos interpretativos de algunas corrientes psicoanalíticas cometidos con los pacientes.

Pues bien, al final no es que H. Bruch renuncie a su tesis sobre la anorexia como rechazo, pero se ve obligada a matizarla de manera que resulta interesante. Está el rigorismo inquisitorial del sujeto anoréxico (que Anna Freud habría llamado “ascetismo”), pero está dirigido sobre todo contra sí mismo. Si se puede hablar de un rasgo constante que siempre se da, habría que buscarlo no tanto en la tozudez o fuerza de voluntad, en el rechazo manifiesto, sino más bien en el miedo a ser rechazadas y no suficientemente valoradas, a su ansiedad por adivinar las necesidades del otro, a su dificultad de cómo vivir o de incorporarse a la vida y romper esa espantosa soledad en la que sobreviven de mala manera, cuando no consiguen

convertirla en un tipo de satisfacción por fuera del cuerpo y del mundo lo que nunca suelen conseguir con éxito. Los libros de H. Bruch señalan reiteradamente esa mezcla de orgullo y humillación que viene a constituir el universo aislado y carcelario del sujeto anoréxico. Pero no se acaba de entrar a considerar por qué el cuerpo aparece tan desvinculado de lo viviente, ni siquiera cabría decir desvinculado de la sexualidad, ya que no es de ningún modo infrecuente el que ese cuerpo se entregue a satisfacer al otro aunque sea sin atisbo de deseo propio. Desvinculado de lo viviente, por el contrario, apunta a lo que podríamos llamar una cierta desintrincación pulsional en el corazón del cuerpo viviente, llamado por ello a entrar en contradicción con la subjetividad. O cuerpo o sujeto, parece ser el terrible dilema de los sujetos anoréxicos. Tampoco han encontrado, como sucede a otros sujetos históricos, la salida del rencor que hace a tales sujetos a la vez inocentes y crueles, y así se alimentan de la destrucción del otro, considerándose, sin embargo, los más estrictos representantes de la moral y de la verdad. Desde luego, no es el caso de la anoréxica, ni siquiera cuando más odiosa y más rabiosa se muestra, utilizando el ideal de la verdad como arma de guerra. Aún así su indefensión es extrema porque ataca a la vida misma del cuerpo.

4

Pero para entender el dilema del sujeto anoréxico, convendría retrotraerse a la particularidad traumática del cuerpo humano. Nada más nacer, el humano entra a formar parte del extravío de su cuerpo como organismo viviente. Ese extravío consiste en que el cuerpo se va a regir no tanto por la necesidad como por la demanda. Es decir, el hambre, o la satisfacción corporal de la necesidad, está intervenida por los otros, por la madre como figura representativa en

nuestra cultura de esa presencia del otro en el cuerpo. Esa presencia del otro en el cuerpo en la conceptualización freudiana se llama pulsión. La pulsión, a diferencia del instinto, es un modo de nombrar ese tipo de demanda y satisfacción corporales que desconoce el marco, la regulación y el ritmo del instinto, el instinto que regula de manera directa la relación entre necesidad y satisfacción. Al estar el campo de las necesidades no sólo necesitado del otro sino intervenido por el otro, ya no se rige tanto por el alimento sino en relación a quién lo alimenta. Ese corte, esa separación entre necesidad y demanda, abre la brecha de la subjetividad. La demanda ocupa el lugar de la necesidad y entonces el cuerpo no se rige por el instinto y queda a merced del otro, la madre, por ejemplo. No es que la vida del niño necesite la mediación instrumental de la madre sino que *es* dependencia de ella, consiste en esa dependencia, pero a la vez como sujeto está separado del cuerpo de la madre, por lo cual tanto la dependencia como la separación pasan a ser, ambas, condiciones de la subjetividad, con el consiguiente conflicto interno entre la satisfacción y el amor. Esto supone que el rechazo, lo que Freud llama *Verwerfung*, es componente obligado de la subjetividad. No hay sujeto que no rechace, si es sujeto. El primer rechazo suele acontecer en torno al alimento, que pasa a convertirse en un signo privilegiado del amor o del desamor, de la experiencia del flujo afectivo sin el cual el cuerpo no se puede alimentar. Comer es recibir la comida del otro, es una demanda que se articula en la particularidad de la respuesta del otro, ya que no sirve una respuesta genérica o automática cuando el sujeto es lo que está en escena, cuando la brecha entre necesidad y demanda hace presente al sujeto. Si la comida, por las razones que sean, sustituye la demanda del sujeto entonces lo anula, el sujeto desaparece o ha de rechazar la comida. Al ser un signo, el sujeto tiene su interpretación inconsciente, entendiendo por interpreta-

ción inconsciente el modo como se inscribe lo que acontece en su relación con el otro. Esa inscripción es corporal, es experiencia sensitiva, no meramente ideativa. Eso quiere decir que el cuerpo es un campo de experiencia subjetiva. No viene dada como sucede en el mundo animal una relación directa entre necesidad y satisfacción, que lleva, por ejemplo, a los pájaros a migraciones fantásticamente reguladas.

El cuerpo humano, al no estar regulado por el instinto, queda a merced de los encuentros con los otros, encuentros fundadores de la vida psíquica concreta. De ahí la dificultad de hacer inferencias con ampliación de significado en el campo psíquico y de establecer de manera rigurosa, no digamos ya las etiologías, sino a veces incluso los diagnósticos. La anorexia es un campo de la clínica "psi" donde esa dificultad se muestra con mayor contundencia. Ni la etiología ni incluso el diagnóstico se pueden establecer con suficiente claridad si no se es demasiado doctrinario. ¿Es una enfermedad?, ¿es un síntoma? Es sin duda un trastorno psíquico que para entendernos y para abordar su particularidad debe ser distinguido claramente de la llamada esquizofrenia, donde la "anorexia" no es más que una manifestación, entre otras, de una desorganización del cuerpo que no encuentra modo de regularse ni por el instinto ni por la articulación con la demanda.

5

Para circunscribir el campo de la anorexia, debemos limitarnos a los rasgos ya señalados por muchos y que podemos resumir de esta manera: suele aparecer en la adolescencia o a partir de la adolescencia, se da mayoritariamente entre mujeres y suele ir acompañada de un universo de exigencias desconcertantes que el sujeto no sabe de dónde vienen y que en todo caso arrasan con cualquier posibilidad de preguntarse por un deseo propio.

Está la llamada anorexia infantil, que se ha pretendido diferenciar de la anorexia puberal por no figurar en ella la presencia tan fuerte de los ideales. Ya hablaremos luego de los ideales. Por de pronto, la particularidad de la anorexia no está fundamentalmente en relación con los ideales, sino con la articulación de demandas y respuestas en la vida pulsional entre el sujeto y los otros. Y esto sí que está presente desde el comienzo, ya en la infancia. Por tanto, la llamada anorexia infantil puede apuntar perfectamente (en el caso de que no se trate de problemas físicos o meramente orgánicos) a esa dificultad de inscribir la demanda del cuerpo en la vida del deseo. En cierto modo es una obviedad: la madre no da simplemente el alimento, da la vida psíquica, transmite el deseo de vivir, un tipo de satisfacción o respuesta libidinal que requiere la separación de la madre¹⁴. La separación de los cuerpos no es algo dado, ha de producirse. Y puesto que la dependencia del otro es tan inicial, tan traumática a la vez que corporal, sólo mediante la separación de los cuerpos puede circular la vida de la *orexis*. De la *orexis*, del deseo, decía Aristóteles¹⁵ que mueve los cuerpos sin el contacto físico. Que dicho movimiento sin contacto físico Aristóteles lo atribuyera a la causa final, era una precipitada y arriesgada conclusión motivada por la imperiosa necesidad de sentido, pero que la *orexis* implique un tipo de movimiento por la atracción y no por empuje físico, es buena razón para que a este trastorno o enfermedad o patología se le llame *anorexia*, que viene de *anorexis*, inapetencia o falta de deseo, de forma que volviendo del revés el conocido eslogan lacaniano que afirma que la anorexia es deseo de nada, cabría decir, por el contrario, que el sujeto anoréxico no es que desee nada sino que le falta el deseo, que padece de nada de deseo, si por tal entendemos esa *orexis* aristotélica, ese vínculo de atracción de los cuerpos que supone necesariamente separación de los cuerpos, pues si no hubiera tal separación no cabría esa atracción, sino sólo la fusión o la anulación.

Es cierto que el alimento es incorporación física de nutrientes sin los que el organismo no puede vivir. Pero es igualmente cierto que dado que el cuerpo humano está separado de la necesidad de nutrientes por la dependencia al otro igualmente humano, la incorporación del alimento pasa por la presencia corporal del otro cuya figura "princeps" es la madre. De ahí que si la madre por las razones que fueran, por la situación presente o por la pasada, por el momento que atraviesa o por su dificultad con la vida sexual, etc., no establece o no permite esa separación, la confusión de los cuerpos anulará la satisfacción que la *orexis* de alimento puede procurar a la particularidad del cuerpo subjetivo o deseante. Si el alimento es una continuación impositiva y asfixiante del cuerpo de la madre, si no hay distancia *oréxica* o libidinal, el sujeto está obligado al rechazo del superviviente, es decir, a rechazar al menos el rechazo del otro, o si no al llanto para declarar su existencia, aunque sólo sea su angustiada existencia.

Por esa razón, la llamada anorexia infantil puede entenderse como un trastorno o malentendido similar a la anorexia posterior, a la considerada anorexia puberal. El malentendido a que nos referimos es especialmente agudo o traumático, pues se da en el seno mismo del desajuste del cuerpo con el otro, como desajuste o incompatibilidad entre el sujeto y el cuerpo, de modo que si tengo cuerpo pierdo subjetividad y viceversa. Ese malentendido supone que para tener vida psíquica habrá que extinguir el cuerpo, hacerlo desaparecer, cumpliendo así la proeza de vencer a la necesidad, como hizo la soberanía virginal de Ártemis.

La anorexia se concreta en la pubertad y, como ya estableciera el Simposio de Göttingen, está asociada al cambio y a la definición sexuada de la niña que se ve transformada en un cuerpo del apetito sexual, sin que ese cuerpo haya sido aceptado como cuerpo sexuado. Lo que esto nos indica es

que en efecto se trata del cuerpo libidinal, que la “función” (como la llamaba H. Bruch) nutriente está transida por la sexualidad, por la atracción de los cuerpos, por la transmisión de la libido, de la distancia y del deseo. Ese espacio libidinal, por utilizar esta expresión de Winnicott, es el espacio psíquico en el que la *orexis* aristotélica, el deseo en su encarnadura del hambre y del sexo se mueve, crece, vive y se alimenta. El cuerpo subjetivo es particular, requiere no el mero acoplamiento sino la separación y el anhelo, el encuentro con el deseo del otro, con su subjetividad, su distancia y su hospitalidad, pues de hospitalidad se trata, ya que cada uno es extranjero del otro y viceversa. La vida subjetiva viene de dentro, pero se produce en los encuentros con el otro. De ahí que sea en un terreno de intimidad y distancia donde se puede producir el encuentro, la presencia y la ausencia del otro, el anhelo, el deseo y la respuesta a una demanda que sólo el pulso del deseo dirige y limita.

El deseo es el límite interno de la pulsión, repito una vez más. El deseo, la pregunta concreta de cada uno sobre la presencia o ausencia del otro que es el rescoldo del deseo, dirige la satisfacción sobre el límite de las exigencias concretas y la finitud del deseo propio. En el caso de la anorexia, sin ese límite interno, tanto las exigencias como la satisfacción estarán regidas por la voracidad. Sea el vacío anoréxico o el lleno bulímico, el exceso por la carencia del límite interno que marca e inscribe el cuerpo libidinal o cuerpo del deseo, es finalmente un vacío entrópico donde el sujeto se pierde en la infinitud de sus exigencias destructivas o de su falta de vida. Por ese motivo no deja de llevar razón Freud al vincular la anorexia con la melancolía. Si se vio, sin embargo, obligado a tener que abordar la anorexia desde el marco histérico y no sólo melancólico, a nosotros nos toca volver a tener en cuenta la vertiente melancólica que se da en toda anorexia. La parti-

cularidad de la anorexia atañe al hambre, a la perversión del hambre, a esa mortífera victoria sobre la necesidad, vaciando al cuerpo del apetito que le da la vida. Pasa a ser un cuerpo desvitalizado y, por tanto, melancolizado. Por esa razón hablé anteriormente de disolución o de desintrincación pulsional, es decir, que la pulsión de muerte, o la pulsión como inanición, se consume en su deriva hemorrágica sin límite interno que le dé el lugar del deseo concreto de algo. Ese cuerpo a falta de investimento libidinal es una carcasa inerte. Hay algo que cabe observar en los más diversos casos de anorexia y que consiste en que el sujeto se siente falso, no mentiroso (¡ojalá!) sino falso, inconsistente, maniquí de las exigencias y demandas de los demás, marioneta que gira al son de lo que interpreta como ideal del otro. Son personas simpáticas, agradables, pero tan solitarias en sus quehaceres, tan aisladas que a nadie como a ellas mismas el ajetreo social les suena a vacío. Su sensibilidad como un modo de atender al otro, puede simplemente esconder una cierta inanición interior, una falta de vida, una desconexión libidinal, sea con la pareja o incluso con el hijo, en el caso de que sean madres.

Lo que aligera el cuerpo es el deseo, la libido. En caso contrario, el cuerpo pasa a tener una pesadez insoportable. Una mujer con largo pasado anoréxico decía: “él dice que no me siente y yo siento su cuerpo como un peso enorme”. Otra mujer decía que estaba pendiente del hijo, pero que no sabía qué hacer con él, sólo con acercarse a él sentía la pesadez de su cuerpo, sentía una desesperante desconexión con el hijo, pero tuvo la oportunidad y también la bondad y la generosidad de dejarlo más en manos del padre. Por ahí se puede ver, no sin compasión, esa soledad radical del cuerpo. En su escena interior no pueden figurar como amadas ni como amantes, por mucho que se afanen en ocasiones en agradar. Muerte interior, puede ser el nombre de ese fondo

melancólico de vacío libidinal¹⁶. Por tanto, no estaba tan desacertado Freud al vincular la anorexia con la melancolía, aunque cayera en el reduccionismo de tomar la anorexia como simple componente de la psicosis melancólica.

6

¿Por qué la niña?, ¿por qué la mujer? es una pregunta ineludible aunque no fácil de responder. Es verdad que hay casos de anorexia en varones que no se pueden incluir en un cuadro abiertamente psicótico. Pero son escasos. Por el contrario, es significativa la frecuencia de casos en chicas o mujeres jóvenes. ¿Por qué? Podemos abrir la reflexión al carácter social que reviste esta mal llamada enfermedad, pues ni tiene un cuadro riguroso y preciso, ni su origen queda al margen de los funestos efectos de un sistema de creación de riqueza que arrasa con el deseo y la subjetividad, a los que sustituye por la producción de desechos y por el fetichismo de la mercancía que se caracteriza por encubrir o desplazar las relaciones entre sujetos por relaciones entre objetos mercantiles. A nadie se le oculta que la anorexia es un fenómeno moderno de las sociedades capitalistas, habría que matizar de sociedades que gozan de la prosperidad capitalista. Es impensable la anorexia en Etiopía o en el Congo. Si la anorexia responde a una dificultad para inscribir la falta y el deseo en el cuerpo, no parece que se puedan dar condiciones para ello en países en los que el hambre, la carencia, la guerra y las enfermedades físicas tienen a sus habitantes postrados en la miseria. La anorexia se da en sociedades de la abundancia, de la obscena multiplicación de objetos-basura, del todo sustituibles al año siguiente o al mes siguiente o a la semana siguiente de su aparición. Son sociedades concretas que crean un tipo de relación social presidido por la rivalidad en el tener y por la inclusión en el carrusel colectivo del con-

sumo. Una mercancía vale por otra, pero ello lejos de inscribir la falta, relanza el basurero del consumo.

Eso no es suficiente para producir una anorexia. No es suficiente, pero el hecho de que la anorexia haya adquirido en nuestra sociedad occidental carácter casi epidémico, indica un correlato y una implicación con un nihilismo que obliga al automatismo maníaco o, lo que es aun peor, al patriotismo más vacío y ridículo, si no se consigue preservarse en la intimidad, en la vida interior de quien resiste a Hera, la “ávida de disputa y griterío” (*Iliada*, V, 730)¹⁷. Sin esas dos opciones al sujeto no le quedan otros recursos. El sujeto anoréxico está a merced de las urgencias del otro, pero padece de una sensibilidad que sin vida interior orienta a la destrucción del peso inerte del cuerpo, de esa pesadez. La cuestión es esa muerte interior y esa desesperación que produce. Por eso, además del tipo de sociedad, hace falta que opere o muestre sus efectos ya en el principio, ya desde el comienzo, hace falta que en la infancia del sujeto su propia condición subjetiva se haya visto anulada y su cuerpo desprovisto de investimento libidinal. Madres y padres desposeídos de deseo propio, aniquilados por la prosperidad, desertores de la subjetividad, desorientados respecto al deseo, distraídos y desposeídos de preguntas, denegadores y voraces, ansiosos, a veces insensibles, angustiados ante el mero asomo de pérdida y separación, llenos de resentimiento a veces, reivindicando los recursos del otro, exigiéndoles no saben qué. He aquí algunos de los rasgos que cabe encontrar en las vidas infantiles, familiares, de algunos sujetos anoréxicos.

Sin embargo, sigue pendiente la pregunta de por qué la niña, por qué la mujer. No se puede escamotear esta pregunta aunque no tenga una contestación simple ni contundente. Siguiendo por el momento con la mirada puesta en esta estúpida sociedad de la “abundancia”, echemos un vistazo a la

publicidad. En seguida las vemos a ellas, delgadas y esbeltas, con la cara sonriente como bobas, acompañando al coche de turno o a la lavadora o al yogur o al colchón, etc. etc. El atributo de la feminidad ya no es tanto la virginidad como la delgadez, que se adjunta a una proliferación de objetos de transacción comercial como el adorno que adorna lo inadornable (como diría Sánchez Ferlosio) y que las coloca, a ellas, en la peor posición de objeto tonto añadido a otros objetos insensibles, inertes, y que les señala un lugar para la feminidad de lo más execrable por ser lo más des-personalizado que cabe imaginar. Sánchez Ferlosio recordaba al respecto a las llamadas “azafatas” que aparecen en cualquier programa de televisión o también en cualquier exposición o congreso, con sus gorritos y sus uniformes, vestidas de niñas (la feminidad ya no es la Madonna sino la Virgen niña), “obligadas a fingirse oligofrénicas”¹⁸, para así ganarse un sueldo, porque por muy virginales y delgadas que se muestren no pueden escapar al imperio de la transacción comercial que preside las relaciones laborales, las únicas y escuálidas relaciones que esta sociedad de la abundancia permite. De todos modos resulta irónico que siendo la mujer en el imperio de la publicidad la portadora de la función social del consumo, sea ella la que con mayor frecuencia muestre esta patología de la anorexia.

7

¿Es esto suficiente para responder a la pregunta de por qué la niña, o la mujer? De la llamada anorexia infantil, que padecen casi por igual niños y niñas, a la anorexia puberal que padecen mayoritariamente las chicas, algo ha debido de pasar para que la patología se distribuya de esta manera. “Macho impotente”, llamaba Aristóteles a la hembra humana¹⁹ en una soez expresión de la supuesta dificultad de la hembra con la *morphé*, con la forma, siendo ésta más propia del varón. Pero claro está que para

Aristóteles este más fácil acceso a la *morphé* se debía a su mayor inclusión en la cosa pública, en la *polis*, lo que de alguna forma aún prosigue. Falta en esto una investigación o una reflexión más detenida que explique la particularidad de la sexualidad femenina, de la relación con el cuerpo de la sexualidad y de la reproducción de la vida, de lo que he llamado la mayor exposición de la mujer al trauma²⁰, pero no es posible obviar o escapar a la evidencia de que más allá de la generalidad del fetichismo de la mercancía que convierte a cada individuo en un lugar vacío para la contratación laboral, la mujer es tomada con más frecuencia como objeto de posesión y uso, con esa particularidad “potlachista” de ser objeto de adorno aunque sea bajo la inversión del desprecio. En todo caso, sea para el lustre o para el bochorno, la mujer es colocada de forma insistente en ese lugar de uso, sin duda también de dependencia, pero para exaltar o cobijar o adornar el espacio masculino de la torpeza del poder. La dependencia del varón respecto de la mujer es manifiesta, pero el varón se empeña en invertir los términos para que quede claro que ella está allí para sostener el trono priáptico de modo incondicional. Nada suele ser más hiriente para el varón que el que la mujer tenga no tanto su propia concepción de las cosas como que esa concepción se publique o se legitime, que salga a la luz. Se le pide a la mujer una incondicionalidad que aunque se solicite desde la dependencia, no le quita un ápice de exigencia de desaparición de un deseo propio y de una vida propia separada. Probablemente, este tipo de vínculo se crea de entrada entre la madre y la niña. La incondicionalidad que pide la madre a la hija no parece en ocasiones conocer límite alguno, como si en vez de dar la vida se la chupara. En cuanto al padre, suele ausentarse de esa escena voraz de incondicionalidad inerte cuando no toma a la niña como mero instrumento de satisfacción de quitar y poner. En la clínica llega un momento en el que ya no sorprende lo más mínimo ver hasta qué punto la mayoría

de las mujeres eligen a sus parejas por rasgos de su propia madre y se entregan así a una función de soporte y reparación del otro que luego van a exigir a sus hijas respecto a ellas mismas.

¿De quién es el rechazo? nos podemos preguntar a propósito del rechazo anoréxico. La incondicionalidad no es una figura del amor sino del odio. Cuando se la solicita se exige la muerte del deseo. No es raro encontrar en algunos casos de anorexia un rechazo de la madre sobre el cuerpo sexuado de la hija, probablemente como efecto del rechazo del propio deseo sexual. ¿De quién es el rechazo entonces? Cualquier signo de vida se convierte en una señal a abatir, aunque con tanta frecuencia eso se haga en nombre de las mejores intenciones y de la mayor exaltación de la familia. El rechazo termina yendo en ambas direcciones: la madre rechaza en la hija la propia transmisión de la vida impidiendo la separación, y la hija rechaza su propio cuerpo y tras ello estaría el rechazo de la maternidad. Es decir, que el cuerpo que se busca no es tanto el de la belleza como el de la esterilidad: ni menstruación, ni tripa, como si se rebelara contra la "ley" de la reproducción.

8

Que todo esto no sea explicación suficiente para entender la anorexia es claro y notorio, pero al menos nos acerca a pergeñar un marco que la pueda hacer más inteligible. Esa exigencia de anulación subjetiva, esa usurpación del cuerpo, ese rechazo del cuerpo sexuado, impide una separación de los cuerpos, que es condición *sine qua non* para que exista una intimidad libidinal y un encuentro deseante. La anorexia, como ya se señaló más arriba, no es finalmente más que la manifestación extrema de un cuerpo deslibidinizado y estéril puesto al servicio del otro sin encontrar la apetencia que brota de la vida interior pero a la vez sin poder adecuarse a una vida colectiva que la auto-

mate y le dé así el simulacro de la existencia. Se sienten vacías y falsas, en manos de exigencias que no terminan por definir, que desconocen a la vez que son sus referencias confusas e ineludibles, pero no pueden ocultar o encubrir ese vacío o falsedad, esa esterilidad, en el jolgorio colectivo. Su soledad es inmensa, no conocen el cobijo ni la hospitalidad por fuera de esas exigencias de muerte, vigilan la cara del otro sin conseguir descifrarla y no encuentran la experiencia de satisfacción más que con la muerte.

El recurso a terapias de modificación de conducta, según el sistema de premio y castigo, es no sólo bochornoso, sino que, como ya viera H. Bruch, puede provocar daños aumentando la confusión, la anulación y la incapacidad de los sujetos. Afortunadamente es una técnica terapéutica que cada día se utiliza menos. Pero tampoco el abuso interpretativo es mucho mejor. Esos psicoterapeutas o psicoanalistas que atiborran de interpretaciones a sujetos que no entienden ni comprenden qué es eso de vivir, repiten un comportamiento atosigante que sólo cabe entender como un juicio condenatorio y como una acumulación de nuevas exigencias.

No queda otra opción que establecer las condiciones para un terreno terapéutico en el que el sujeto "cree" el espacio en el que se le escucha y no se le juzga, y donde el terapeuta indague a la par del paciente los enigmas de una patología al borde mismo de la muerte si no física sí, en todo caso, psíquica. Ese espacio terapéutico puede permitir iniciar la experiencia de flujos afectivos que permitan palabras que representen al paciente por ser suyas.

9

No hemos hablado de la bulimia, del par anorexia/bulimia. H. Bruch comenzó estudiando la obesidad y relacionando la

anorexia con la bulimia, siguiendo la pareja de tríadas clásicas: anorexia-adelgazamiento-hiperactividad y polifagia-obesidad-pasividad. La alternancia de anorexia/bulimia es lo que ha llevado a tomar en cuenta el estrecho vínculo entre ellas que más arriba hemos apuntado en relación con la desintrincación pulsional o la falta de límite interno a la actividad pulsional, de forma que ya sea por la privación o por la voracidad hay siempre un exceso pulsional, destructivo por carecer de la regulación interna del deseo. Cuando hay predominio de la bulimia, el tratamiento puede ser más pesado por la pasividad e inercia ya señalada por todos los clínicos estudiosos del tema. Esa pasividad suele conllevar una voracidad incongruente, sin sentido, desorientada, que subraya el carácter adictivo que nuestros colegas alemanes incluyeron en el nombre mismo de la anorexia: *Magersucht*. Es un modo de definir el trastorno no por la inapetencia sino por la adicción. De hecho, en el sugestivo libro publicado en 1974 de Kreisler, Fain y Soulé, *El niño y su cuerpo*²¹, se vinculaba la anorexia infantil y los vómitos con la rumiación autoerótica o merecimiento del lactante. Parece claro que algo tienen en común la anorexia y la bulimia con las llamadas adicciones o drogodependencias, y es probablemente el tipo de satisfacción pulsional sin límite interno, triste, aislado y solitario, como definen Kreisler, Fain y Soulé a Martine, sin subjetividad cabría decir. Alguna paciente citada por H. Bruch se refería a la anorexia como una adicción. La sensación de encontrar un modo de vivir por fuera del cuerpo suele ser común a la anorexia y a la adicción. También se puede entender su curiosa obsesión por la comida como una adicción que en ocasiones consigue tal estado de insensibilidad que puede producir una disociación que coloca el sujeto anoréxico dentro del límite del marco psicopatológico de los llamados trastornos límites.

En general se podría decir que la fase anoréxica cumple la función, como hemos visto, de cierto rechazo, de una confusa protesta no dicha a la confusión de los cuerpos, al deseo de muerte y al desbordamiento de la demanda pulsional, mientras que la fase bulímica es una dimisión o derrota de la posibilidad de una separación, lo que provoca una ansiedad que habitualmente sólo el vómito suele calmar, como si así se expulsara el fracaso de un cuerpo maltratado por la comida, avergonzado por ello.

10

Dice el Canto V de la *Iliada*: “Fluía la inmortal sangre de la diosa, el icor, que es lo que fluye por dentro de los felices dioses, pues no comen pan ni beben rutilante vino, y por eso no tienen sangre y se llaman inmortales”¹⁷ (340). Los dioses son inmortales porque no comen y así no están sometidos a la rueda de la Necesidad. El cuerpo mortal escapa de la Necesidad, pero está herido de muerte por ella. Ha de matar para comer, ha de engullir para seguir viviendo. Esa es la culpa primordial. Hay un canibalismo soterrado en el acto de comer, toda vez que la Necesidad fue pervertida por la Demanda. El Evangelio lo dice y lo repite: “Disputaban entre sí los judíos diciendo: ¿cómo puede éste darnos a comer su carne? Jesús les dijo: “En verdad, en verdad os digo que, si no coméis la carne del Hijo del hombre y no bebéis su sangre, no tendréis vida en vosotros. El que come mi carne y bebe mi sangre tiene la vida eterna y yo le resucitaré el último día, porque mi carne es verdadera comida y mi sangre es verdadera bebida. El que come mi carne y bebe mi sangre está en mí y yo en él...” (*Evangelio de San Juan* 6, 52-55). La Eucaristía es el misterio que consagra el canibalismo.

El mandamiento de no matar podría ser cumplido y la vida conseguiría su inocencia si no fuera por la comida. La comida obliga a la destrucción para sobrevivir. En la comi-

da está la muerte, la dependencia de la muerte. Así comentaba Calasso²² el pasaje de la *Ilíada* sobre la mortalidad de quien está obligado a comer¹⁷. Se mata para comer y cabría decir que si no fuera por la comida, los hombres podrían con-graciarse en vez de destruirse entre sí. Probablemente algo de esto quería decir Simone Weil cuando repetía que no podía comer mientras sus camaradas carecían en Francia de alimento. No es suficiente recurrir a la solidaridad. Es algo más genuino y silencioso, es abominar de la muerte y del asesinato que el acto de comer arrastra. Los restaurantes abarrotados en los días festivos exhiben una exaltación de la comida que sólo por la desatención, por no querer verlo, puede evitar el vómito. El comer es un acto delictivo, ya que la fallida victoria sobre la necesidad liga el acto de comer al delito de sangre. Los mataderos son los lugares secretos de la red de horror que hay tras los elegantes manteles del comedor. Oyendo a los sujetos anoréxicos se puede entender que la culpa primordial del ser humano, el asesinato, se confunde por la comida con la fisiología, esta es una terrible paradoja, la de una culpa subjetiva entretejida con la fisiología, que los sujetos anoréxicos nos enseñan, en el sentido al menos de mostrar.

Lo que ahora llaman *ortorexia*, el comer alimentos sanos y ecológicos, parece un disimulo que quiere ocultar, bajo el semantema *salud*, el expolio y la destrucción que el acto de comer conlleva. La ortorexia comercializa así una inocencia de *satisfaits*, por utilizar el término nietzscheano, de exquisitos consumidores que quieren simular bondad y buen gusto. Distinguir entre basuras amarillas y verdes, no disminuye los deshechos sino que ayuda a aumentar su producción. La ortorexia no desata el nudo gordiano de la dependencia de la muerte a la que conduce el acto de comer, sólo lo envuelve en celofán. La anorexia tampoco lo desata, lo rompe con la espada de la extinción del propio cuerpo. Si creen reunir así inocencia e inmor-

talidad, sólo consiguen la muerte en directo. No hay estudios clínicos sobre la ortorexia, ni creo que se trate de una cuestión clínica. Eso no impide que se puedan encontrar en ciertos comportamientos ortoréxicos la presencia de una desconexión afectiva con el otro, que también aparece en la anorexia.

11

También estas últimas son reflexiones que la cuestión de la anorexia nos suscita. Sirvan al menos para colaborar en no caer en ningún tipo de reduccionismo al abordar trastorno tan insidioso y, a veces, terrible, ante el que nuestra impotencia puede quizá ayudarnos a indagar, junto a los propios sujetos afectados, qué transita, qué líneas de fuerzas contradictorias trastornan y ligan el cuerpo con la subjetividad. Para ello, y ya que se trata de la encarnación del sujeto, es decir, del sujeto concreto, para ello, decía, no se debe abusar de las generalizaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gull WW. Anorexia nervosa. Lancet 1868; i: 171-76.
2. Morton R. Phthisiologia, seu exercitationes de phthisi. London: S Smith; 1689.
3. Lasègue C. De l'anorexie hystérique. En: Ecrits psychiatriques. Toulouse: Privat; 1971.
4. Pétrement S. Vida de Simone Weil. Madrid: Trotta; 1997.
5. Kestemberg E, Kestemberg J, Decobert S. El hambre y el cuerpo. Madrid: Espasa-Calpe; 1976.
6. Janet P. Les obsessions et la psychasténie. Paris: Alcan; 1908.
7. Gilles de la Tourette. Anorexia (primaria y secundaria); 1908.
8. Delay J. La narco-analyse d'une anorexia mentale. Presse Méd. 1949: 57.

9. Freud. Manuskript G: Melancholie. en Briefe and W Fliess, Frankfurt: Fischer; 1986.
10. Freud. Historiales clínicos. Obras completas 1. Madrid: Biblioteca Nueva; 1974.
11. Freud S. Sobre psicoterapia. Obras Completas 3. Madrid: Biblioteca Nueva; 1974.
12. Bruch H. The psychiatric differential diagnosis of Anorexia Nervosa. J Nerv Ment Dis. 1965; 141: 555-6.
13. Bruch H. La jaula dorada: El enigma de la anorexia nerviosa. Barcelona: Paidós; 2002.
14. Pereña F. Soledad, pertenencia y transferencia. Madrid: Síntesis; 2006.
15. Aristóteles: Metafísica. Madrid: Gredos; 1990.
16. Pereña F. La pulsión y la culpa. Madrid: Síntesis; 2001.
17. Homero. Ilíada. Madrid: Gredos; 1991.
18. Sánchez Ferlosio R. Non olet. Barcelona: Destino; 2003.
19. Aristóteles. Acerca de la generación y de la corrupción. Madrid: Gredos; 1987.
20. Pereña F. De la violencia a la crueldad. Madrid: Síntesis; 2004.
21. Kreisler L, Fain M, Soulé M. L'enfant et son corps. P.U.F. 1974 Paris:PUF; 1974.
22. Calasso R. Las bodas de Cadmo y Harmonía. Barcelona: Anagrama; 1990.

ORIGINAL

INGESTA DE ALIMENTOS, ENERGÍA Y NUTRIENTES EN LA POBLACIÓN DE 5 A 12 AÑOS DE LA COMUNIDAD DE MADRID: RESULTADOS DE LA ENCUESTA DE NUTRICIÓN INFANTIL 2001-2002

Lucía Díez-Gañán (1), Iñaki Galán Labaca (1), Carmen María León Domínguez (2), Ana Gandarillas Grande (1), Belén Zorrilla Torras (1) y Francisca Alcaraz Cebrián (3).

(1) Servicio de Epidemiología. Instituto de Salud Pública. Dirección General de Salud Pública y Alimentación. Consejería de Sanidad. Comunidad de Madrid.

(2) Servicio de Alertas en Salud Pública. Dirección General de Salud Pública y Alimentación. Consejería de Sanidad y Consumo. Comunidad de Madrid.

(3) Servicio de Nutrición. Hospital Ramón y Cajal. Comunidad de Madrid.

RESUMEN

Fundamento: Para conocer la situación alimentaria y nutricional en la población infantil, sobre la que no existía información actualizada, el Instituto de Salud Pública desarrolló la Encuesta de Nutrición Infantil de la Comunidad de Madrid 2001/2002 (ENICM). En este trabajo se analiza la ENICM para describir y evaluar la ingesta de alimentos, energía y nutrientes en esta población.

Métodos: Estudio transversal sobre una muestra representativa de la población de 5-12 años de la Comunidad de Madrid. La información alimentaria se recogió en 2001 y 2002 mediante dos recuerdos de 24 horas. Se ha estudiado la ingesta total diaria de alimentos, energía y nutrientes. Los análisis incluyen los 1.852 niños con información completa en los dos recuerdos (90,8% de las entrevistas realizadas).

Resultados: La ingesta media total diaria de alimentos es 1.460,7 gramos/persona/día. Salvo para los lácteos, huevos y aceites, la ingesta en los grupos alimentarios básicos es inadecuada, particularmente baja en las frutas frescas, verduras y hortalizas. La ingesta media energética y nutricional resultante es 1.905,9 kcal/persona/día; 43,6% hidratos de carbono; 17,4% proteínas, 39,0% lípidos (13,3% grasas saturadas, 16,8% monoinsaturadas, 5,0% poliinsaturadas); 363,8 mg de colesterol; 13,6 g de fibra e ingestas por debajo de las recomendadas de zinc, ácido fólico, vitaminas D y E (ambos sexos) y hierro y vitamina B6 (niñas).

Conclusiones: La dieta de la población infantil de la Comunidad de Madrid presenta desequilibrios que es necesario mejorar: ingesta inadecuada de alimentos básicos, exceso de proteínas, grasas saturadas y colesterol y déficit de hidratos de carbono, fibra y algunos micronutrientes.

Palabras clave: Ingesta de energía. Ingesta de alimentos. Infancia. Estudio transversal. Encuesta alimentaria. España.

ABSTRACT

Food, Energy and Nutrient Intake in Children Aged 5-12 in the Autonomous Community of Madrid, Spain: Results of the 2001/2002 Children's Nutrition Survey

Background: In order to ascertain the food intake and nutritional situation of the children of the Community of Madrid, on which no updated information was available, the Institute of Public Health conducted the 2001/2002 Children's Nutrition Survey of the Community of Madrid (CNSCM). This study offers an analysis of the CNSCM that describes and evaluates the food, energy and nutrient intake of this segment of the population.

Methods: Cross-sectional survey on a representative sample of children aged 5-12 years from the Community of Madrid. Diet-related information was collected in 2001 and 2002 by means of two 24-hour recalls. Total daily food, energy and nutrient intake were studied. The analysis included only the 1852 children who had completed both 24-h recalls (90.8% of all interviews).

Results: The average daily food intake is 1460.7 grams/person/day. Except for dairy products, eggs and oils, intake from the basic food groups is inadequate, and is particularly low for fresh fruits, green leafy vegetables and garden vegetables in general. The resulting average energy and nutrition intake is 1905.9 kcal/person/day; 43.6% carbohydrates, 17.4% proteins, 39.0% fats (13.3% saturated fats, 16.8% monosaturated fats, 5.0% polyunsaturated fats); 363.8 mg cholesterol, 13.6 g of fiber and lower than recommended intakes of zinc, folic acid, vitamins D and E (both sexes) and iron and vitamin B6 (girls).

Conclusions: The diet of the children of the Community of Madrid shows a number of imbalances that should be improved: inadequate intake from basic food groups; excess of proteins, saturated fats and cholesterol; and a deficit of carbohydrates, fiber and certain micronutrients.

Key words: Energy intake. Food intake. Children. Cross-sectional studies. Nutrition surveys. Diet surveys. Spain.

Correspondencia:
Lucía Díez-Gañán
Servicio de Epidemiología
Instituto de Salud Pública
Consejería de Sanidad
C/ Julián Camarillo Nº 4 B
28037 Madrid
Correo electrónico: lucia.diez@salud.madrid.org

INTRODUCCIÓN

La alimentación es uno de los principales determinantes del estado de salud del ser humano y el factor extrínseco más importante para su desarrollo^{1,2}. Una alimentación adecuada es fundamental a lo largo de toda la vida, pero durante la infancia es particularmente crucial pues las carencias y desequilibrios nutricionales en esta etapa tienen consecuencias negativas no sólo en la salud del propio niño (retraso del crecimiento, retraso en el desarrollo psicomotor, disminución de la capacidad de aprendizaje, desarrollo de obesidad, incremento del riesgo de infecciones y otras enfermedades, incremento del riesgo de mortalidad general)^{1,2}, sino que pueden condicionar su salud durante la vida adulta, aumentando el riesgo de desarrollar trastornos crónicos (cáncer, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y otras enfermedades cardiovasculares, enfermedades cerebrovasculares, diabetes mellitus tipo 2, obesidad, osteoporosis)¹⁻³, las cuales constituyen las principales causas de mortalidad y/o morbilidad y discapacidad en España⁴. En concreto en la Comunidad de Madrid las enfermedades del sistema circulatorio y el cáncer ocasionan desde hace años más de dos tercios de las muertes anuales⁵⁻⁸.

En la actualidad sabemos que estas enfermedades están relacionadas con la dieta desequilibrada, la falta de actividad física o sedentarismo, el consumo de alcohol y el consumo de tabaco⁹⁻¹³ y que estos riesgos, que se acumulan desde las etapas más tempranas de la vida, se pueden disminuir e incluso eliminar una vez presentes y, aún más importante si cabe, prevenir su aparición actuando desde la infancia, que es cuando se produce el aprendizaje y adquisición de los hábitos alimentarios y otros estilos de vida¹⁴⁻¹⁹. La influencia de diversos factores (económicos, políticos, socioculturales, educativos, individuales) induce cambios en los patrones alimentarios, cambios no siempre conformes con las recomenda-

ciones para una correcta nutrición, lo que requiere un seguimiento de la dieta para adaptar o reforzar oportunamente las estrategias de intervención²⁰⁻²³.

El Instituto de Salud Pública, dentro de sus competencias de vigilancia de los factores relacionados con la salud de la población para orientar las intervenciones en salud pública, desarrolló la Encuesta de Nutrición Infantil de la Comunidad de Madrid 2001/2002 para conocer y evaluar la situación alimentaria y nutricional actual de la población infantil de la Comunidad de Madrid (sobre la que no existía información), identificar posibles riesgos nutricionales y examinar la relación de la alimentación y nutrición con otras características y hábitos de vida relacionados con la salud.

El objetivo del presente trabajo es describir la ingesta de alimentos, energía y nutrientes en la población infantil de 5 a 12 años de la Comunidad de Madrid.

SUJETOS Y MÉTODOS

Tipo de estudio y población estudiada

La Encuesta de Nutrición Infantil de la Comunidad de Madrid 2001/2002 (ENICM) es un estudio transversal poblacional sobre los sujetos de 5 a 12 años de edad de esta región. En 2001 se obtuvo una muestra de 2.039 niños, 1.060 varones (52,0%) y 979 niñas (48,0%), representativa de esta población, seleccionada mediante un muestreo estratificado por edad, sexo y área sanitaria, a partir de la tarjeta sanitaria que, comparada con el censo de 2001, se estima que tiene una cobertura del 91,1% en la Comunidad de Madrid.

Información recogida

Entrevistadores formados específicamente para el estudio recogieron la infor-

mación de la ENICM durante los años 2001 y 2002 mediante entrevista telefónica con el sistema *Computer Assisted Telephone Interview* (CATI)²⁴. La entrevista fue respondida por el representante legal del niño (madre, padre u otro tutor legal). En primer lugar, se solicitó la participación en el estudio del miembro de la familia encargado de la alimentación del niño. Cuando no fue posible entrevistar a esta persona se realizó la entrevista a alguno de los otros miembros del hogar encargado del cuidado del niño. Mediante un cuestionario estructurado se recogió información sociodemográfica del niño y su entorno familiar, información alimentaria y otras características y hábitos de vida del niño relacionados con la salud (peso, talla, actividad física, actividad en tiempo de ocio y otras variables). Con anterioridad a la recogida en 2001 y 2002 de la información de los 2.039 sujetos incluidos en la ENICM se realizó en 2001 un estudio piloto con 120 niños/as para comprobar el funcionamiento del cuestionario y el proceso de entrevista y corregir posibles problemas. La herramienta empleada para recoger la información alimentaria fue el recuerdo de 24 horas, que se eligió y diseñó de acuerdo con los objetivos del estudio²⁵⁻²⁷. De cada niño/a se obtuvieron dos recuerdos de 24 horas completos en estaciones diferentes del año y asegurando la proporcionalidad de días laborables y festivos, con el fin de evitar estimaciones sesgadas por la variabilidad estacional o diaria²⁸⁻³⁰. En cada recuerdo se registró la ingesta de alimentos del día anterior a la entrevista [alimento, cantidad ingerida en medidas caseras, marca (si procedía, como en los alimentos procesados de elaboración industrial), hora y lugar de la ingesta] separadamente para cada una de las ocasiones o momentos del día en los que puede ingerirse algún alimento, seis en total: desayuno, media mañana, comida, merienda, cena y entre horas. La suma de la ingesta de todos los momentos del día es la ingesta total que el sujeto había realizado durante el día. Las cantidades de alimentos y bebidas ingeridas se determina-

ron con el apoyo de un diccionario de alimentos y cantidades estándar, elaborado bajo la dirección de una dietista, contemplando todas las medidas caseras a las que podían referirse las personas entrevistadas. Pesando cada medida casera se determinó su cantidad neta en gramos crudos (sólidos) o centímetros cúbicos (líquidos). A continuación, mediante las tablas de composición de alimentos de Moreiras y colaboradores³¹, se realizó la conversión de los alimentos ingeridos a energía y nutrientes.

Análisis

Se realizó un análisis descriptivo de la ingesta de alimentos, energía y nutrientes. Se calculó el porcentaje de niños que comen alguna cantidad de los distintos alimentos. Se estudió la distribución en la población de la ingesta media total diaria de alimentos, energía, hidratos de carbono, proteínas, lípidos totales, ácidos grasos saturados, monoinsaturados y poliinsaturados, colesterol, fibra, minerales y vitaminas, calculando para cada uno de ellos la media, desviación estándar (DE) y los percentiles 25, 50 y 75 (P25, P50 y P75). Se calculó la equivalencia en raciones de las cantidades netas ingeridas de los grupos alimentarios básicos (cereales y tubérculos; leche y derivados lácteos; verduras y hortalizas; frutas frescas; carnes, pescados, huevos y legumbres; grasas y aceites)²⁷ empleando la tabla de "Pesos de raciones por grupos y medidas caseras" de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC)³². Se examinó la contribución porcentual de los macronutrientes a la ingesta diaria de energía (perfil calórico) y se estimó la razón media de ácidos grasos no saturados/ácidos grasos saturados ingeridos. Para la energía, proteínas y micronutrientes se calcularon también las ingestas medias como porcentaje de las ingestas recomendadas (IR) para la población española por el Departamento de Nutrición de la Universidad Complutense de Madrid³³. Esto permitió detectar riesgos de ingestas nutricionales

inadecuadas (deficientes o excesivas: ingesta media $<100\%$ ó $>100\%$, respectivamente, de la IR)^{34;35}, lo cual es a su vez un indicador del riesgo nutricional que puede existir en la población^{34;35}. Las ingestas recomendadas representan las cantidades que se estima necesario ingerir para satisfacer los requerimientos o necesidades de nutrientes en al menos el 97-98% de la población y de energía en al menos el 50%^{25-27;33}, y se establecen teniendo en cuenta las necesidades nutricionales estimadas en la población según el sexo, edad y situación vital (infancia, adolescencia, edad adulta, vejez, embarazo, lactancia) y asumiendo una actividad física moderada³³. Por último, se examinó la situación de la población respecto a los objetivos nutricionales recomendados por la SENC³⁶, y la ingesta de frutas frescas, verduras y hortalizas en comparación también con la recomendación de la Organización Mundial de la Salud (OMS)³⁷.

En los análisis se incluyeron sólo los niños con información alimentaria completa en los dos recuerdos de 24 horas, ya que la ingesta alimentaria y nutricional de cada individuo es el promedio resultante de sus dos recuerdos, lo cual aumenta la precisión y validez de las estimaciones como indicadores de la dieta actual y de la dieta habitual²⁵⁻³⁰. Los resultados se presentan para toda la población y por sexo. Los análisis se realizaron con el paquete estadístico SAS®, versión 8.2³⁸.

RESULTADOS

La tasa de respuesta, medida como el número de entrevistas realizadas completas (aquellas que presentan información alimentaria completa en los dos recuerdos) dividido entre el número total de entrevistas realizadas (completas más incompletas) más las no realizadas (lo que incluye las negativas y los no contactos –ilocalizables o teléfono erróneo) fue del 67,2%. La tasa de cooperación, expresada como el cociente de las entrevistas rea-

lizadas completas entre todas las realizadas más las negativas, fue del 85,5%. En total, se recogió información válida y completa en los 2 recuerdos de 24 horas de 1.852 niños/as de 5 a 12 años, 958 varones (51,7%) y 894 niñas (48,3%), lo que representa el 90,8% de las entrevistas realizadas. La media de edad de la población estudiada fue de 8,8 años (DE: 2,0 años). La persona encargada habitualmente de planificar el menú del niño fue en el 85,2% de los casos la madre y en el 1,6% el padre, mientras un 6,9% refirió compartir la responsabilidad (madre y padre) y en un 6,3% de los casos se ocupaba otro familiar o cuidador del niño. Fue también la madre la que cocinaba habitualmente el menú del niño con mucha más frecuencia que el padre (76,8% de los niños sólo madre; 9,1% responsabilidad compartida madre-padre; 2,0% sólo padre; 12,1% otra persona). En el 89,0% de las ocasiones la entrevista fue respondida por la persona encargada habitualmente de la alimentación del niño.

Ingesta de alimentos

La tabla 1 recoge el porcentaje de sujetos que come alguna cantidad de los distintos alimentos y las cantidades ingeridas. La ingesta media total diaria de alimentos en la población de 5 a 12 años de la Comunidad de Madrid es de 1.460,7 gramos/persona/día (DE: 312,7 g/persona/día), de los que 959,1 g son alimentos sólidos o semisólidos y algo más de la tercera parte se realiza en forma de líquidos: leche y bebidas comerciales procesadas de elaboración industrial (501,6 cc/persona/día) (no incluye el agua de bebida).

Prácticamente todos los niños (99,9%) comían **cereales** a lo largo del día (ingesta media: 125,4 g/persona/día, unas 2,5 raciones/persona/día). Sobre todo pan, del que casi todos (98,0%) comían alguna cantidad al día, y cuya ingesta media representaba unas 2 raciones/persona/día de cereales, seguido de arroz y pasta, cereales para el desayuno y otros cereales, que eran ingeridos por un

Tabla 1

Ingesta de alimentos en la población de 5-12 años de la Comunidad de Madrid: población consumidora (%)*, ingesta media y desviación estándar (DE), y percentiles 25, 50 y 75. Total y por sexo. ENICM 2001/2002

Alimento (g; cc)**	Total (n=1852)					Niños (n=958)					Niñas (n=894)				
	%*	Ingesta (persona/día)				%*	Ingesta (persona/día)				%*	Ingesta (persona/día)			
		Media (DE)	Percentil				Media (DE)	Percentil				Media (DE)	Percentil		
			25	50	75			25	50	75			25	50	75
Cereales y derivados	99,9	125,4 (54,5)	86,0	118,5	156,5	99,9	133,6 (57,7)	91,0	126,5	166,0	99,9	116,5 (49,4)	80,5	111,5	145,5
Arroz y pasta	79,9	26,6 (22,8)	7,5	22,5	40,0	81,0	28,0 (23,5)	9,0	26,5	42,5	78,7	25,1 (21,9)	7,5	22,5	37,5
Pan	98,0	84,0 (48,5)	50,0	76,0	110,0	97,9	90,9 (52,4)	55,0	85,0	118,0	98,1	76,6 (42,8)	47,5	70,5	100,0
Cereales para el desayuno	45,2	8,8 (13,4)	0,0	0,0	15,0	44,1	9,1 (14,3)	0,0	0,0	15,0	46,4	8,5 (12,4)	0,0	0,0	15,0
Otros cereales	58,8	5,9 (9,6)	0,0	2,5	7,5	59,5	5,6 (8,0)	0,0	3,0	7,5	58,1	6,2 (11,1)	0,0	2,5	7,5
Leche y derivados lácteos	99,8	508,2 (181,1)	387,5	493,8	612,5	99,7	521,2 (189,0)	395,0	503,0	644,0	100,0	494,3 (171,2)	380,0	484,5	590,0
Leche	97,7	369,7 (170,3)	250,0	350,0	475,0	97,2	377,7 (180,2)	250,0	362,5	486,5	98,3	361,2 (158,7)	250,0	350,0	450,0
Quesos	55,9	10,4 (15,3)	0,0	3,8	16,0	54,3	10,0 (15,3)	0,0	2,5	15,0	57,7	10,9 (15,3)	0,0	5,0	16,0
Yogures	70,1	80,5 (76,2)	0,0	62,5	125,0	72,3	83,6 (77,3)	0,0	62,5	125,0	67,8	77,1 (74,9)	0,0	62,5	125,0
Otros derivados y postres lácteos	55,5	47,6 (62,7)	0,0	27,5	67,5	55,4	49,9 (65,8)	0,0	27,5	72,5	55,5	45,2 (59,1)	0,0	27,5	67,5
Verduras y hortalizas	92,5	88,9 (75,4)	29,3	72,0	127,5	92,7	87,3 (74,8)	29,5	67,8	126,0	92,3	90,6 (76,0)	29,0	76,0	128,0
Tubérculos	83,9	73,3 (61,5)	18,5	67,5	110,0	85,8	77,5 (63,8)	25,5	67,5	116,5	81,9	68,8 (58,6)	17,0	67,0	102,0
Frutas frescas	93,1	193,1 (133,3)	88,3	172,5	268,5	92,1	187,6 (136,3)	84,0	166,0	258,0	94,3	199,0 (129,8)	100,0	181,8	280,5
Frutas frescas oleaginosas	10,6	2,2 (7,9)	0,0	0,0	0,0	9,3	1,9 (7,5)	0,0	0,0	0,0	12,0	2,4 (8,4)	0,0	0,0	0,0
Frutas desecadas	0,6	0,1 (1,2)	0,0	0,0	0,0	0,9	0,1 (1,3)	0,0	0,0	0,0	0,3	0,1 (1,1)	0,0	0,0	0,0
Conservas de frutas	20,2	4,3 (14,4)	0,0	0,0	0,0	19,4	4,7 (16,0)	0,0	0,0	0,0	21,1	3,8 (12,5)	0,0	0,0	0,0
Frutos secos	8,3	0,9 (4,9)	0,0	0,0	0,0	7,4	0,9 (4,9)	0,0	0,0	0,0	9,2	1,0 (4,8)	0,0	0,0	0,0
Legumbres	40,5	11,2 (16,0)	0,0	0,0	25,0	40,9	11,5 (16,2)	0,0	0,0	25,0	40,0	11,0 (15,7)	0,0	0,0	25,0
Huevos	78,8	24,4 (23,9)	4,0	22,0	36,5	79,5	26,1 (24,7)	5,0	26,5	38,5	78,0	22,7 (22,8)	2,5	18,0	35,5
Carnes	96,0	104,9 (61,8)	60,5	100,0	144,0	96,8	108,2 (62,6)	65,0	102,8	147,0	95,2	101,4 (60,9)	57,5	99,0	140,0
Embutidos	87,0	35,4 (30,0)	12,5	30,0	50,3	89,2	36,7 (30,0)	15,0	30,3	52,5	84,7	34,0 (30,0)	11,5	29,3	49,0
Pescados	50,3	35,5 (45,6)	0,0	3,3	60,8	51,5	37,3 (46,4)	0,0	14,0	62,5	49,1	33,6 (44,6)	0,0	0,0	56,5
Moluscos y crustáceos	21,1	5,5 (14,7)	0,0	0,0	0,0	19,9	5,5 (16,0)	0,0	0,0	0,0	22,4	5,4 (13,1)	0,0	0,0	0,0
Conservas de pescados, moluscos y crustáceos	18,5	2,9 (8,2)	0,0	0,0	0,0	17,6	2,9 (8,3)	0,0	0,0	0,0	19,4	3,0 (8,0)	0,0	0,0	0,0
Aceites y grasas añadidas	100,0	27,5 (8,8)	22,5	25,0	30,0	100,0	27,9 (9,1)	22,5	26,5	30,0	100,0	27,1 (8,4)	22,5	25,0	30,0
Aceites	100,0	23,3 (4,9)	20,0	25,0	27,5	100,0	23,5 (4,8)	20,0	25,0	27,5	100,0	23,1 (5,0)	20,0	23,0	27,5
Mantequilla	15,6	1,5 (4,6)	0,0	0,0	0,0	15,8	1,5 (4,8)	0,0	0,0	0,0	15,3	1,4 (4,3)	0,0	0,0	0,0
Margarina	28,5	2,6 (5,9)	0,0	0,0	2,0	28,7	2,8 (6,3)	0,0	0,0	2,0	28,3	2,5 (5,5)	0,0	0,0	2,0
Otras grasas	1,4	0,0 (0,2)	0,0	0,0	0,0	1,4	0,0 (0,2)	0,0	0,0	0,0	12,6	0,0 (0,3)	0,0	0,0	0,0
Repostería	81,0	39,5 (36,5)	12,0	30,8	59,0	79,2	42,5 (40,3)	12,0	34,0	64,0	82,9	36,3 (31,6)	12,0	30,0	53,0
Azúcares y derivados	92,4	16,5 (14,0)	7,0	13,0	22,5	91,4	16,9 (14,9)	7,0	13,0	23,0	93,4	16,1 (13,0)	7,5	12,8	22,0
Aperitivos y chucherías saladas, alimentos precocinados y salsas	71,5	29,0 (38,2)	0,0	16,0	41,3	71,5	30,3 (39,0)	0,0	19,3	44,0	71,6	27,6 (37,3)	0,0	15,0	40,0
Aperitivos y chucherías saladas	28,3	4,9 (10,7)	0,0	0,0	5,0	27,7	5,1 (10,6)	0,0	0,0	5,0	29,0	4,7 (10,7)	0,0	0,0	5,0
Alimentos precocinados	20,7	12,9 (32,0)	0,0	0,0	0,0	19,9	12,8 (32,6)	0,0	0,0	0,0	21,5	12,9 (31,3)	0,0	0,0	0,0
Salsas	52,5	11,2 (16,9)	0,0	2,5	20,0	55,6	12,3 (17,8)	0,0	3,0	20,0	49,2	10,0 (15,7)	0,0	0,0	20,0
Bebidas comerciales procesadas de elaboración industrial	64,2	131,9 (145,2)	0,0	100,0	200,0	63,8	139,4 (155,1)	0,0	100,0	200,0	64,7	123,9 (133,3)	0,0	100,0	200,0
Zumos no naturales procesados	44,8	76,2 (108,8)	0,0	0,0	100,0	43,0	75,9 (112,5)	0,0	0,0	100,0	46,6	76,6 (104,9)	0,0	0,0	100,0
Refrescos	35,7	55,7 (98,3)	0,0	0,0	100,0	37,3	63,5 (109,9)	0,0	0,0	100,0	34,0	47,4 (83,5)	0,0	0,0	100,0
TOTAL líquidos†	99,5	501,6 (211,8)	350,0	493,8	625,0	99,5	517,1 (224,7)	351,0	500,0	650,0	99,4	485,1 (195,8)	350,0	475,0	600,0
TOTAL alimentos sólidos‡	100,0	959,1 (230,9)	807,0	944,0	1093,8	100,0	982,9 (235,1)	826,0	968,0	1115,0	100,0	933,5 (223,6)	793,0	919,3	1071,0
TOTAL	100,0	1460,7 (312,7)	1254,3	1436,8	1649,0	100,0	1500,0 (322,6)	1293,0	1477,5	1693,0	100,0	1418,6 (296,1)	1218,0	1398,0	1604,5

*%: Población consumidora: porcentaje de la población que ha comido alguna cantidad (ingesta mayor que cero) del alimento correspondiente. **: cc. g: gramos (sólidos), cc: centímetros cúbicos (líquidos). † Líquidos: leche y bebidas comerciales procesadas de elaboración industrial (no incluye el agua de bebida); ‡Sólidos: todos, excepto leche y bebidas comerciales procesadas de elaboración industrial.
ENICM 2001/2002: Encuesta de Nutrición Infantil de la Comunidad de Madrid 2001/2002. Instituto de Salud Pública, Consejería de Sanidad y Consumo, 2007.

Tabla 2

Ingesta de energía y nutrientes en la población de 5-12 años de la Comunidad de Madrid. Total y por sexo.
ENICM 2001/2002

Energía/Nutriente	Total (n=1852)					Niños (n=958)					Niñas (n=894)				
	Ingesta (persona/día)					Ingesta (persona/día)					Ingesta (persona/día)				
	Media (DE)	Percentil			Media (DE)	Percentil			Media (DE)	Percentil					
	25	50	75	25		50	75	25		50	75				
Energía total (kcal)	1905,9 (377,5)	1649,2	1887,4	2129,9	1980,9 (388,7)	1708,5	1961,6	2212,1	1825,6 (347,9)	1591,5	1814,5	2042,4			
Hidratos de carbono (g)	222,0 (51,8)	186,7	219,1	252,1	232,4 (53,9)	197,0	228,0	263,8	210,9 (46,9)	179,5	209,4	239,8			
Proteínas (g)	82,3 (18,1)	69,8	81,0	93,9	85,2 (18,4)	72,4	84,2	96,8	79,2 (17,2)	67,3	78,1	90,5			
Lípidos totales (g)	82,7 (19,9)	69,1	81,3	94,5	85,4 (20,5)	72,0	84,0	97,4	79,8 (18,9)	67,2	78,5	91,3			
Ácidos grasos saturados (g)	28,4 (8,7)	22,4	27,7	33,8	29,5 (9,1)	23,1	28,8	35,2	27,3 (8,1)	21,7	26,8	32,2			
Ácidos grasos monoinsaturados (g)	35,4 (8,4)	29,9	35,0	40,2	36,4 (8,7)	30,4	35,9	41,4	34,4 (7,9)	29,1	34,0	39,0			
Ácidos grasos poliinsaturados (g)	10,5 (3,9)	7,6	10,0	12,7	10,8 (3,8)	8,0	10,4	13,1	10,2 (3,9)	7,3	9,3	12,2			
Colesterol total (mg)	363,8 (149,6)	252,1	350,8	448,6	380,4 (154,5)	265,9	367,9	473,3	346,0 (142,2)	242,5	333,2	426,6			
Fibra (g)	13,6 (5,2)	9,8	13,1	16,6	14,0 (5,4)	10,3	13,4	16,8	13,1 (5,1)	9,4	12,7	16,1			
Calcio (mg)	938,4 (272,3)	757,8	921,6	1094,7	960,8 (276,4)	773,6	942,7	1123,6	914,4 (265,9)	729,0	898,3	1071,5			
Hierro (mg)	10,9 (3,3)	8,6	10,5	12,5	11,3 (3,4)	9,0	10,8	12,9	10,4 (3,1)	8,3	10,0	12,1			
Iodo (µg)	357,4 (154,8)	246,1	343,0	447,8	364,9 (164,1)	246,7	352,6	459,9	349,3 (143,7)	244,9	332,0	434,4			
Magnesio (mg)	235,6 (53,7)	200,6	232,4	267,8	243,1 (56,3)	206,2	239,3	275,8	227,4 (49,5)	193,0	224,5	258,1			
Zinc (mg)	8,3 (2,3)	6,7	8,0	9,7	8,6 (2,4)	7,0	8,3	9,9	7,9 (2,2)	6,4	7,7	9,2			
Sodio (mg)	1639,8 (584,0)	1234,6	1556,1	1938,2	1720,3 (598,1)	1308,4	1638,6	2027,7	1553,5 (556,2)	1158,2	1481,0	1829,9			
Potasio (mg)	2961,5 (729,7)	2460,2	2915,9	3406,7	3042,1 (754,6)	2508,9	3014,9	3496,4	2875,1 (692,0)	2398,6	2852,2	3307,7			
Tiamina (mg)	1,2 (0,4)	0,9	1,1	1,4	1,2 (0,4)	0,9	1,1	1,4	1,1 (0,3)	0,9	1,1	1,3			
Riboflavina (mg)	1,8 (0,5)	1,5	1,7	2,1	1,8 (0,5)	1,5	1,8	2,1	1,7 (0,5)	1,4	1,7	2,0			
Niacina (mg EN)	29,1 (7,8)	23,5	28,4	33,9	30,0 (8,1)	24,2	29,3	35,1	28,0 (7,4)	22,8	27,1	32,6			
Vitamina B ₆ (mg)	1,4 (0,5)	1,1	1,3	1,7	1,4 (0,5)	1,1	1,4	1,7	1,4 (0,5)	1,1	1,3	1,6			
Ácido fólico (µg)	158,0 (62,7)	114,8	149,4	191,7	160,2 (65,6)	115,8	150,5	194,0	155,6 (59,4)	113,5	148,3	189,0			
Vitamina B ₁₂ (µg)	4,5 (3,7)	3,0	4,0	5,2	4,6 (3,8)	3,1	4,1	5,3	4,4 (3,5)	2,8	3,7	5,0			
Vitamina C (mg)	114,2 (58,9)	70,7	105,6	150,4	112,6 (59,4)	68,5	104,3	150,1	116,0 (58,4)	74,2	108,4	150,8			
Vitamina A (µg ER)	841,3 (802,8)	441,7	654,1	985,3	886,5 (865,1)	454,0	673,2	1012,0	792,8 (727,6)	430,3	629,7	945,8			
Retinol (µg)	430,2 (717,9)	165,6	255,7	382,4	472,5 (790,1)	174,9	269,3	408,6	384,8 (628,8)	160,0	246,4	346,2			
Carotenos (µg)	2280,3 (2036,3)	917,5	1789,3	2999,6	2287,7 (2012,0)	942,9	1784,1	3091,9	2272,3 (2063,1)	893,8	1790,9	2908,4			
Vitamina D (µg)	2,2 (2,7)	0,7	1,4	2,7	2,3 (2,7)	0,7	1,4	2,7	2,2 (2,7)	0,7	1,3	2,6			
Vitamina E (mg α-t)	5,4 (2,9)	3,1	4,6	7,1	5,5 (2,9)	3,2	4,8	7,3	5,2 (2,9)	2,9	4,4	6,8			

DE: Desviación estándar; kcal: kilocalorías; g: gramos; mg: miligramos; µg: microgramos; EN: equivalentes de niacina; ER: equivalentes de retinol. α-t: -tocoferol. La vitamina E incluye sólo α-tocoferol.

ENICM 2001/2002: Encuesta de Nutrición Infantil de la Comunidad de Madrid 2001/2002. Instituto de Salud Pública; Consejería de Sanidad, 2007.

menor porcentaje de la población (tabla 1). Del grupo de **lácteos**, del que prácticamente todos los niños/as (99,8%) tomaban alguna cantidad, consumían de media 508,2 g/persona/día (unas 2 raciones/persona/día), la mayor parte leche, en concreto entera (270,9 cc/persona/día de media), seguida de yogur, otros derivados y postres lácteos, y queso (tabla 1). La ingesta media de **verduras y hortalizas** era de 88,9 g/persona/día (lo que equivale a una media ración/persona/día de ensalada variada o verdura cocida) y la de **tubérculos** 73,3 g/persona/día (una media ración de estos alimentos), casi exclusivamente patata (73,2 g/persona/día). Más del

50% de la muestra tenía una ingesta media inferior a estas cantidades (tabla 1: P50 de verduras y tubérculos, respectivamente), el 7,5% (7,3% de los niños y 7,7% de las niñas) no habían comido nada de verduras ninguno de los dos días incluidos en la encuesta (tabla 1), el 96,2% ingería menos de 250 g/día y el 98,1% menos de 300 g/día (tabla 3). La ingesta media de **fruta fresca** fue de 193,1 g/persona/día (lo que equivale a una pieza grande, por ejemplo manzana grande, o dos medianas, por ejemplo mandarina). Más del 50% estaba por debajo de esa cantidad (tabla 1: P50), el 7,9% de los varones y el 5,7% de las niñas no habían comido nada de fruta

Tabla 3

Características de la dieta de la población de 5-12 años de la Comunidad de Madrid y objetivos nutricionales recomendados*, **, +. ENICM 2001/2002

Nutriente/Alimento	Total	Niños	Niñas	Objetivos nutricionales*, **, +
Hidratos de carbono (% energía)‡	43,6	43,9	43,3	> 50*
Proteínas (% energía)‡	17,4	17,3	17,5	10-13*
Lípidos totales (% energía)‡	39,0	38,7	39,2	≤ 35*
Ácidos grasos saturados (% energía)‡	13,3	13,3	13,3	≤ 10*
Ácidos grasos monoinsaturados (% energía)‡	16,8	16,6	17,0	20*
Ácidos grasos poliinsaturados (% energía)‡	5,0	4,9	5,0	5*
Razón ácidos grasos no saturados/saturados (media)	1,7	1,7	1,7	≥ 2*
Fibra (g) (ingesta media/persona/día)	13,6	14,0	13,1	> 22*
Colesterol total (mg) (ingesta media/persona/día)	363,8	380,4	346,0	< 350*
Densidad de colesterol (mg/1000 kcal) (ingesta media/persona/día)	191,1	192,5	189,5	< 100*
Verduras y hortalizas (% de población)				
Ingesta ≥ 250 g/persona/día	3,8	3,9	3,7	≥ 250*
Ingesta ≥ 300 g/persona/día	1,9	1,7	2,1	≥ 300**
Frutas frescas (% de población)				
Ingesta ≥ 300 g/persona/día	19,8	18,2	21,5	≥ 300*
Ingesta ≥ 400 g/persona/día	7,0	6,5	7,6	≥ 400**
Frutas frescas, verduras y hortalizas (% de población)				
Ingesta ≥ 400 g/persona/día	21,9	20,5	23,4	≥ 400*
Ingesta ≥ 550 g/persona/día	7,4	7,1	7,7	≥ 550*
Ingesta ≥ 700 g/persona/día	2,2	2,3	2,0	≥ 700**

*, ** Objetivos nutricionales intermedios (*) y finales (**) recomendados para la población española por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria, 2001³⁶.

+ Ingesta conjunta de frutas frescas, verduras y hortalizas recomendada por la Organización Mundial de la Salud³⁷.

‡% energía: porcentaje de la ingesta total diaria de energía que se obtiene, por término medio, de los distintos macronutrientes.

ENICM 2001/2002: Encuesta de Nutrición Infantil de la Comunidad de Madrid 2001/2002. Instituto de Salud Pública, Consejería de Sanidad, 2007.

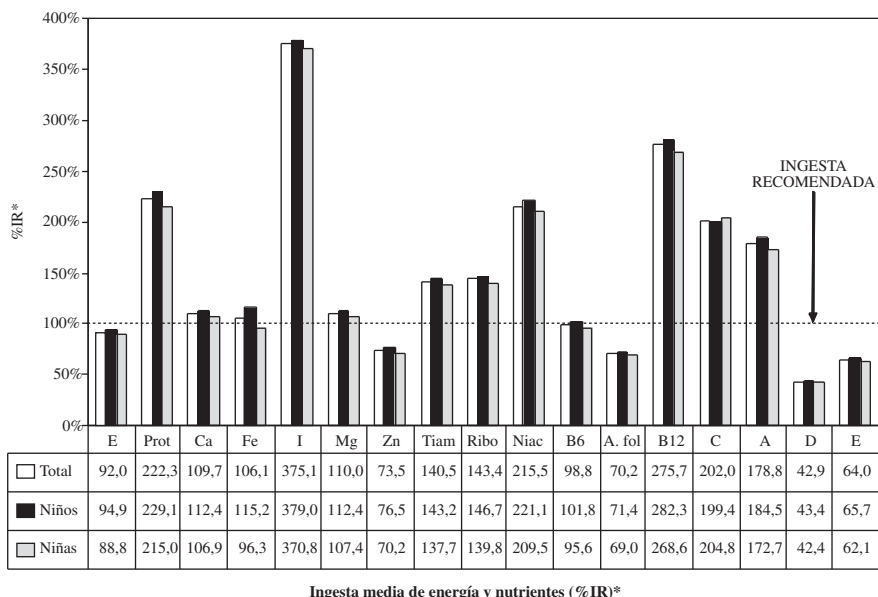
fresca en todo el día en ninguna de las dos ocasiones encuestadas (tabla 1), el 80,2% ingería menos de 300 g/día y el 93,0% menos de 400 g/día (tabla 3). La ingesta media de **frutas frescas, verduras y hortalizas** conjuntamente fue de 282,0 g/persona/día. En el 78,1% de los sujetos era menor de 400 g/día, en el 92,6% menor de 550 g/día y menor de 700 g/día en el 97,8% (tabla 3). Considerando que una ración de **legumbres** son unos 60-80 g y una de huevos unos 50-60 g, la ingesta media de estos alimentos (tabla 1) era compatible con una frecuencia de consumo en esta población de aproximadamente una ración de legumbres por semana y unas 3 raciones/semana de huevos. Casi todos los niños/as habían comido a lo largo del día alguna cantidad del grupo de las **carnes**, del que se registró una ingesta media de 104,9 g/persona/día (una ración/persona/día), siendo la carne más consumida la de pollo (44,8 g/día), seguida de la de vacuno (34,7 g/día) y

en tercer lugar, cerdo (18,2 g/día). La ingesta media de **pescado** era mucho menor que la de la carne (35,5 g/persona/día, sobre todo pescado blanco: 28,0 g/día), lo que suponía menos de la tercera parte de una ración/persona/día, compatible con una ingesta en esta población inferior a las dos raciones/semana. El 49,3% no había comido pescado ninguno de los dos días a los que se refería la entrevistada. De **aceites y grasas añadidas** se observó una ingesta media de 27,5 g/persona/día (unas 3 raciones/día). El aceite de oliva fue el más empleado (supuso el 84,7% del consumo de aceite en esta población y el 98,1% de los niños/as consumía alguna cantidad), seguido del de girasol (14,9% del consumo de aceite; el 44,4% de los niños consume algo).

El 81,0% de la población comía a lo largo del día algún producto de **repostería** (galletas, bollos, pasteles) y más el 92,4% alguna chuchería, chocolate u otro dulce

Figura 1

Ingesta media de energía y nutrientes expresada como porcentaje de las ingestas recomendadas (%IR)* en la población de 5 a 12 años de la Comunidad de Madrid. Total y por sexo. ENICM 2001/2002



*IR: Ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española (revisadas 2002)³³.

E: energía; Prot: proteínas; Ca: calcio; Fe: hierro; I: Yodo; Mg: magnesio; Zn: zinc; Tiam: tiamina; Ribo: riboflavina; B6: vitamina B6; A. fol.: ácido fólico; B12: vitamina B12; C: vitamina C; A: vitamina A; D: vitamina D; E: vitamina E

ENICM 2001/2002: Encuesta de Nutrición Infantil de la Comunidad de Madrid 2001/2002. Instituto de Salud Pública, Consejería de Sanidad, 2007

(tabla 1). De **aperitivos y chucherías saladas, alimentos precocinados o salsas** se observó alguna ingesta en el 71,5% de los niños. Por último, el 64,2% de la población estudiada tomaba a lo largo del día alguna cantidad de alguna **bebida comercial procesada de elaboración industrial** (el 28,5% sólo algo de zumo no natural procesado, el 19,4% sólo refrescos y el 16,3% ambas cosas), registrándose una ingesta media de 131,9 cc/persona/día (más de medio vaso).

Ingesta de energía y nutrientes

La ingesta media total diaria de energía resultante fue de 1.905,9 kcal/persona/día (DE: 377,5 kcal/persona/día) (tabla 2), con la distribución de macronutrientes absoluta

y relativa que se observa, respectivamente, en las tablas 2 y 3. Por término medio el 43,6% de la energía diaria procedía de los hidratos de carbono, el 17,4% de las proteínas y un 39,0% de los lípidos (13,3% de ácidos grasos saturados, 16,8% de ácidos grasos monoinsaturados y 5,0% de poliinsaturados) (tabla 3). La ingesta y densidad/1000 kcal medias de colesterol estaba por encima de lo recomendado y la de fibra por debajo (tabla 3). En la figura 1 se presenta el porcentaje que representaban las ingestas medias de energía y nutrientes (tabla 2) de las ingestas recomendadas. La ingesta media de energía diaria fue un 92,0% de la ingesta diaria recomendada en esta población en España³³, aunque en el 30,7% de la población estudiada (36,0% de los varones y 24,9% de las niñas) fue superior a la recomendada para su grupo de

edad y sexo. La de proteínas resultó ser más del doble de lo recomendado (222,3% de la IR). Las ingestas medias de micronutrientes registradas se encontraban por encima de las recomendadas³³, salvo para el zinc, ácido fólico y vitaminas D y E en ambos sexos, y hierro y vitamina B₆ en las niñas (figura 1). El zinc es el mineral que presentaba la menor ingesta media diaria en comparación con las recomendaciones (73,5% de la IR por término medio en el conjunto de la población) y entre las vitaminas destacaban la D, E y el ácido fólico, con una ingesta alimentaria media diaria que representaba el 42,9%, 64,0% y 70,2% respectivamente de las ingestas recomendadas (figura 1).

En general, los varones tienen ingestas absolutas de alimentos, energía y nutrientes mayores que las niñas, si bien, en términos relativos algunas diferencias disminuyen o desaparecen (tabla 3 y figura 1).

DISCUSIÓN

La ingesta media total diaria de alimentos en la población infantil de la Comunidad de Madrid es de 1.460,7 gramos/persona/día, que proporcionan de media 1.905,9 kcal/persona/día, con un 43,6% de hidratos de carbono, un 17,4% de proteínas, 39,0% de lípidos (13,3% grasas saturadas, 16,8% monoinsaturadas y 5,0% poliinsaturadas) y una ingesta media de colesterol y fibra de 363,8 mg y 13,6 g/persona/día, respectivamente, lo que teniendo en cuenta los objetivos nutricionales para la población española³⁶ representa un exceso de proteínas, grasas saturadas y colesterol, y un déficit de hidratos de carbono y fibra. El porcentaje de ácidos grasos poliinsaturados en la dieta está dentro de lo recomendado³⁶ y el de monoinsaturados por debajo³⁶, a costa del exceso observado en los saturados. Este desequilibrio en la distribución de las grasas en la dieta se refleja también en la razón de ácidos grasos no saturados/saturados de 1,7, infe-

rior al mínimo recomendado de 2³⁶. Por otro lado, la ingesta de zinc, ácido fólico y vitaminas D y E en ambos sexos, y hierro y vitamina B₆ en las niñas es también menor a la recomendada en esta población³³.

Considerando las recomendaciones³³, la ingesta media total diaria de energía (92,0% de la IR) no resulta excesiva. La energía que un sujeto necesita diariamente para mantener un adecuado estado de salud depende de su gasto energético^{1;33}, determinado a su vez por (1) la actividad física desarrollada, (2) el efecto termogénico de los alimentos y (3) la energía necesaria para mantener el metabolismo basal, que es la fracción mayor de las necesidades energéticas e incluye los requerimientos para el mantenimiento de las funciones vitales y los requerimientos específicos para el adecuado desarrollo y crecimiento propios de cada fase o situación de la vida, aumentados por ejemplo en la edad infanto-juvenil, el embarazo y la lactancia. Los niveles recomendados para la población infantil en España³³ se han calculado asumiendo un nivel moderado de actividad física en esta población. Para una actividad física ligera, las necesidades energéticas han de reducirse un 10% y si la actividad desarrollada es intensa deben aumentarse un 20%³³. Por término medio, la actividad física que realiza la población infantil de la Comunidad de Madrid es reducida³⁹. Esto podría explicar que la ingesta media de energía sea un 8% inferior al nivel medio recomendado, lo cual representaría, no una ingesta insuficiente sino una adaptación adecuada a un menor gasto energético. En cuanto a la posibilidad de que el recuerdo de 24 horas infraestime la ingesta real de energía, los estudios que lo han examinado no han obtenido resultados consistentes⁴⁰⁻⁴². Al mismo tiempo el 30,7% de la población presenta una ingesta de energía superior al nivel recomendado para su grupo de edad y sexo, lo cual podría representar una ingesta excesiva, aunque para determinarlo es necesaria una evaluación individualizada más detalla-

da en este subgrupo sobre los elementos que pueden modificar los requerimientos energéticos, como la actividad física. Esta evaluación sería recomendable ya que una ingesta excesiva mantenida a lo largo del tiempo junto al desarrollo de escasa actividad física es un factor de riesgo para el desarrollo de sobrepeso y obesidad^{1,2}.

En cuanto a los nutrientes la comparación de las ingestas dietéticas con los niveles recomendados es un indicador nutricional válido del riesgo de ingestas inadecuadas que puede existir en una población en un momento determinado^{34,35}, si bien hay que ser prudente en la interpretación de los resultados, pues aisladamente ni la comparación de la cantidad de los diferentes nutrientes que los sujetos obtienen a través de la ingesta alimentaria con las ingestas recomendadas ni ningún otro parámetro son suficientes por sí solos para diagnosticar inequívocamente la situación nutricional de un sujeto (es la valoración conjunta de parámetros dietéticos, antropométricos, bioquímicos y clínicos lo que permite juzgar el estado nutricional)^{1,25-27}. Así, en el caso de los micronutrientes, cuando la ingesta media habitual de uno determinado en una población es igual o mayor a la ingesta recomendada, la probabilidad o riesgo de ingesta deficiente es muy bajo, mientras que cuanto menor es la ingesta media habitual en comparación con la recomendada mayor es el riesgo de que esta ingesta sea insuficiente^{34,35}. Por tanto, es deseable que los niveles nutricionales en la dieta se encuentren dentro de los niveles recomendados para que el riesgo sea el menor posible. En cuanto a la fibra, en España carecemos de una referencia sobre ingesta recomendada específicamente para la población infantil. Sin embargo, si examinamos los valores recomendados en países en los que sí existen, por ejemplo Estados Unidos⁴³, vemos que éstos (ingesta recomendada, concretamente, Adequate Intake, AI) son incluso mayores que los 22 g/día recomendados con carácter general en

España³⁶: ingesta recomendada de fibra para niños y niñas de 4-8 años, 25 g/día⁴³, ingesta recomendada para varones de 9-13 años⁴³, 31 g/día, e ingesta recomendada para niñas de 9-13 años, 26 g/día⁴³, lo que supondría un déficit de fibra incluso mayor en la dieta de la población infantil de la Comunidad de Madrid.

La ingesta de energía y nutrientes observada en la población infantil de la Comunidad de Madrid es el resultado del tipo y cantidad de alimentos ingeridos. La principal dificultad para evaluar de forma exhaustiva la adecuación de la ingesta alimentaria es la inexistencia de referencias sobre las cantidades físicas a ingerir de los diferentes alimentos, estandarizadas, detalladas y específicas para la población infantil en España. No obstante, esto no impide realizar algunas consideraciones. Para algunos alimentos, como las frutas frescas, verduras y hortalizas, existen referencias precisas aceptadas internacionalmente sobre las cantidades mínimas a ingerir. De acuerdo con la evidencia científica actual, ninguna persona debería ingerir menos de 400 gramos de frutas frescas y verduras al día³⁷. Otra presentación de esta recomendación es el conocido "5 al día"⁴⁴, o la formulación del mensaje por la SENC: 3 ó más raciones de frutas al día y 2 ó más raciones de verduras y hortalizas al día³⁶, que cuantitativamente traducen en los objetivos intermedios "al menos 300 g de frutas frescas y 250 g de verduras y hortalizas, al día"³⁶ y en los objetivos finales "al menos 400 g de frutas frescas y 300 g verduras y hortalizas, al día"³⁶. Por término medio, la ingesta conjunta de frutas, verduras y hortalizas en la población infantil de la Comunidad de Madrid es un 30% inferior a los 400 gramos mínimos señalados, cantidad mínima que además no alcanza a ingerir el 78,1% de la población. Además, en torno al 6-7% de la población no había comido en todo el día nada de verduras, hortalizas o frutas frescas, lo que resulta elevado tratándose de alimentos básicos que se deben ingerir todos

los días. La ingesta media de cereales, patatas, legumbres y pescados también está por debajo de las recomendaciones, que oscilan en las diferentes guías alimentarias⁴⁵⁻⁴⁸ entre las 4-6 raciones/día de cereales y patatas, 2-4 raciones/semana de legumbres y 3-4 raciones/semana de pescado. La ingesta de lácteos, huevos y grasas añadidas, a expensas fundamentalmente de los aceites, se encuentran dentro de los niveles recomendados, si bien, en el límite inferior en lo que se refiere a los lácteos. Por último, la ingesta de carnes y derivados cárnicos es superior a lo recomendado⁴⁵⁻⁴⁸.

En cuanto a los productos de repostería, dulces, chucherías saladas, alimentos precocinados y bebidas comerciales procesadas de elaboración industrial (productos de densidad nutricional o valor nutricional bajos y alto contenido en azúcares simples y/o grasas saturadas, colesterol, sodio)⁴⁹, es importante recordar que su presencia en las guías alimentarias (siempre bajo una indicación del tipo "consumo ocasional y moderado" o similar) y pirámides de alimentación (vértice) no debe interpretarse como la de los grupos alimentarios básicos, de densidad o valor nutricional altos (cereales y tubérculos; leche y derivados lácteos; verduras y hortalizas; frutas frescas; carnes, pescados, huevos y legumbres; grasas y aceites; y agua como bebida)^{27;49}. A diferencia de los grupos básicos, las indicaciones respecto a los productos de bajo valor nutricional no se refieren a cantidades o frecuencia con la que debemos ingerirlos para tener una dieta saludable, sino a límites en su consumo que se consideran compatibles con el mantenimiento del correcto equilibrio nutricional, por encima de los cuales aumenta el riesgo nutricional⁴⁵⁻⁴⁸. Es decir, al contrario que los grupos alimentarios básicos, la ausencia de estos productos en la dieta no generará ningún desequilibrio nutricional. En un contexto como el observado en la población infantil de la Comunidad de Madrid, en el que no se han alcanzado los niveles recomendados para algunos

nutrientes esenciales (zinc, ácido fólico, hierro, vitaminas D, E y B₆, de escasa o nula presencia en los productos de bajo valor nutricional) al tiempo que se observan excesos para otros, como las grasas saturadas o el colesterol (presentes en estos productos en cantidades importantes) es cuestionable la presencia de productos no esenciales, de baja densidad nutricional. Las guías alimentarias más actualizadas⁴⁵⁻⁴⁸ señalan en sus recomendaciones clave que para obtener los niveles adecuados de todos los nutrientes esenciales manteniendo el balance energético se debe realizar una dieta variada a partir de alimentos de elevada densidad nutricional (grupos básicos), limitando la ingesta de grasas saturadas, grasas trans, colesterol, azúcares añadidos, sal y alcohol.

El escaso número de estudios de nutrición sobre población infantil en España realizados y/o publicados, pero sobre todo su diferente metodología (grupos de población considerados, marco muestral y tipo de muestreo, herramienta para recoger la información alimentaria, tablas de composición de alimentos empleadas, etc) dificulta la comparación de resultados⁵⁰. En los últimos años los mayores estudios realizados sobre población infantil en España, que tienen o incluyen como objetivo principal la realización de una encuesta alimentaria y sobre los que existen datos publicados, son tres: el estudio CAENPE⁵¹, realizado en el periodo 1990-1992 sobre población escolar de 6 a 15 años de la Comunidad de Madrid, el Estudio Cuatro Provincias (4P)⁵²⁻⁵⁴, realizado en 1998-1999 sobre niños de 6-7 años de cuatro provincias españolas (Cádiz, Madrid, Orense y Murcia) y el estudio enKID^{55;56}, realizado sobre una muestra de base poblacional de los residentes en España de 2 a 24 años (excepto Ceuta y Melilla). En comparación con estos estudios la ENICM registra una menor ingesta alimentaria total diaria. En los grupos básicos, destaca la menor ingesta en la ENICM de legumbres (11,2 g/persona/día, frente a los

26,7, 19,6, 22,3 y 24,9 g/persona/día, en el CAENPE, 4P en la provincia de Madrid [4P-Madrid], enKID en el grupo de 6-9 años y enKID en el grupo de 10-13 años, respectivamente)^{51,53,55}, de cereales (125,4 g) en comparación con la observada en el CAENPE (164,3 g/persona/día)⁵¹ y el enKID (155,8 y 221,3 g/persona/día en los de 6-9 y 10-13 años, respectivamente)⁵⁵, de frutas frescas (193,1 g) y pescados (35,5 g) respecto al CAENPE (253,7 y 77,1 g/persona/día, respectivamente)⁵¹ y el 4P-Madrid (342,3 y 45,6 g/persona/día, respectivamente)⁵³, y de verduras y hortalizas (88,9 g), muy por debajo de la registrada en el 4P-Madrid (335,9 g/persona/día)⁵³. Por el contrario la ingesta total del grupo de lácteos (508,2 g) es mayor en la población infantil de la Comunidad de Madrid que en el CAENPE (410,4 g/persona/día)⁵¹ y el enKID (473,4 y 423,6 g/persona/día los de 6-9 y 10-13 años, respectivamente)⁵⁵, aunque no en comparación con el 4P-Madrid (614,9 g/persona/día)⁵³. En cuanto a los productos no esenciales, también es en general menor la ingesta registrada en la ENICM en comparación con los otros estudios (productos de repostería: 87,6, 48,2 y 52,9 g/persona/día en el 4P-Madrid, enKID 6-9 y enKID 10-13 años, respectivamente; azúcares y dulces: 94,0, 27,9 y 30,1 g/persona/día en el CAENPE, enKID 6-9 y enKID 10-13 años, respectivamente; bebidas industriales: 242,9, 435,5 y 620,7 g/persona/día en el 4P-Madrid, enKID 6-9 y 10-13 años, respectivamente)^{51,53,55}. De forma consistente con el patrón alimentario, en la ENICM se registran en general ingestas medias absolutas de energía y nutrientes menores a las de los tres estudios indicados. Bastante menor a la registrada por el CAENPE (2604,0 kcal/persona/día)⁵¹, algo menor a la del 4P-Madrid (2077,7 kcal/persona/día)⁵³ y más parecida a la registrada por el enKID para el grupo de 6 a 9 años (1970,7 kcal/persona/día)⁵⁶. Si bien, en términos relativos, los diferentes estudios coinciden en muchos de los aspectos negativos que se detectan en la dieta de la pobla-

ción infantil, como el exceso de proteínas, grasas saturadas y colesterol, y el déficit alimentario de hidratos de carbono, fibra y vitamina D^{51,54,56}. Y en el 4P también la ingesta insuficiente de vitamina B₆ en ambos sexos⁵⁴, así como en el enKID también el riesgo para la vitamina E en ambos sexos y el hierro en niñas⁵⁶. No obstante, esto no puede interpretarse como una verdadera tendencia o evolución, ya que ninguno de estos estudios puede ser directamente comparado con la ENICM o entre ellos, debido a las diferencias en la metodología y en los grupos estudiados. De los tres estudios, el enKID^{55,56} es el que presenta más similitudes metodológicas con la ENICM (por ejemplo, empleo del recordatorio de 24 horas), lo que es consistente con los resultados que se observan, los más parecidos a los de la ENICM. El 4P empleó para recoger la información alimentaria un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos⁵² que tiende a registrar ingestas mayores en comparación con el recuerdo de 24 horas²⁵⁻²⁷ y el rango de edad considerado en el CAENPE⁵¹ incluye niños hasta tres años mayores a los de la ENICM, lo que, al menos en parte, puede explicar que se registren en el CAENPE ingestas mayores a las de la ENICM.

La Encuesta de Nutrición Infantil de la Comunidad de Madrid 2001/2002 es el estudio poblacional de alimentación más amplio y actual realizado sobre una muestra representativa de la población infantil de una región que en el año 2002 incluía el 12,8% de la población infantil de 5 a 12 años de edad de España⁵⁷, y más recientemente (2006) el 13,3%⁵⁷. Debido a las consecuencias negativas sobre la salud de una ingesta inadecuada habitual o mantenida es importante medir periódicamente la dieta de la población, siendo capaces de registrar la dieta actual y habitual y detectar los cambios y riesgos que eventualmente aparezcan (vigilancia), lo que requiere una herramienta fiable y la repetición de la medición con la misma metodología y con la frecuencia

adecuada. Por sus propiedades²⁵⁻²⁷, el recuerdo de 24 horas es el método de encuesta alimentaria poblacional de elección en salud pública en numerosos organismos (*National Health and Nutrition Examination Survey-NHANES* del Departamento de Salud y Servicios Humanos en Estados Unidos, *Canadian Community Health Survey-Nutrition* en la administración pública de Canadá, *National Children's Nutrition Survey* en la de Nueva Zelanda o *National Nutrition Survey* en la australiana). En cuanto a la administración del recuerdo de 24 horas mediante entrevista telefónica numerosos estudios han confirmado que este método produce resultados comparables a otros métodos de encuesta basados en entrevistas "cara a cara"⁵⁸⁻⁶². En nuestro ámbito geográfico también se han observado estimaciones similares⁶³. Por último, aunque algunos estudios señalan que se puede obtener información fiable de niños de más de 7 años mediante la administración de recordatorios de 24 horas^{64;65}, otros autores consideran que antes de los 12 ó 13 años el niño todavía no es capaz de responder correctamente por sí solo un recordatorio de 24 horas, por desconocer los detalles de su alimentación o por ser incapaz de describirlos con la suficiente precisión^{66;67}, por lo que es necesario obtener la información de la persona al cuidado del niño y de su alimentación. En este sentido, los estudios que lo han examinado concluyen que la validez de la información referida por los padres muy elevada⁶⁸, sobre todo en la medida en que esta información es proporcionada por el miembro de la familia que se encarga habitualmente de la alimentación del niño, y en nuestro estudio las entrevistas han sido completadas en más del 89% de esta manera.

En conclusión, los resultados presentados ofrecen una información muy relevante sobre la situación alimentaria y nutricional actual en la población infantil de 5 a 12 años de la Comunidad de Madrid. Se observan importantes desequilibrios en su dieta:

ingesta inadecuada de grupos alimentarios básicos (notablemente baja en las frutas frescas, verduras y hortalizas), exceso de proteínas, grasas saturadas y colesterol y déficit de hidratos de carbono, fibra y algunos micronutrientes, desequilibrios que es necesario mejorar y cuyos determinantes es importante investigar.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a Clotilde Vázquez y a Lydia Gorgojo el asesoramiento metodológico en el diseño de la encuesta de nutrición infantil.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mann J, Truswell S. *Essentials of Human Nutrition*. Segunda ed. Gran Bretaña: Oxford University Press; 2004.
2. Shills ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, Editores. *Modern Nutrition in Health and Disease*. Décima ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2005.
3. Gonzalez CA, Navarro C, Martinez C et al. El Estudio Prospectivo Europeo Sobre Cancer y Nutricion (EPIC). *Rev Esp Salud Publica*. 2004;78(2):167-76.
4. Instituto de Salud Carlos III. Centro Nacional de Epidemiología. Área de análisis epidemiológico y situación de salud. Mortalidad y Encuesta de Morbilidad hospitalaria. España: Ministerio de Sanidad y Consumo [citado 6 de Marzo de 2007]. Disponible en: <http://cne.isciii.es/htdocs/mortal/mortal2001/entradaweb.htm>, 2007.
5. Instituto de Salud Pública. Informe del Estado de Salud de la Población de la Comunidad de Madrid, 2003. Madrid: Instituto de Salud Pública; 2003.
6. Miguel Benito A, Gandarillas A. Instituto de Salud Pública. Informe sobre la Mortalidad por enfermedades no transmisibles en la Comunidad de Madrid, 2000. *Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid*. Volumen 10, número 1. Madrid: Instituto de Salud Pública; 2004.

7. Instituto de Salud Pública. Informe del Estado de Salud de la Población de la Comunidad de Madrid, 2004. Madrid: Instituto de Salud Pública; 2005.
8. Martín Vega A, Gandarillas Grande A, Zorrilla Torras B. Instituto de Salud Pública. Informe sobre la Mortalidad por enfermedades no transmisibles en la Comunidad de Madrid, año 2003. Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid. Volumen 12, número 4. Madrid: Instituto de Salud Pública; 2006.
9. Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF, Gerberding JL. Actual causes of death in the United States, 2000. *JAMA*. 2004; 291 (10): 1238-45.
10. Banegas Banegas JR, Díez-Gañán L, Rodríguez-Artalejo F, Gonzalez Enriquez J, Graciani Perez-Regadera A, Villar Alvarez F. Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998. *Med Clin (Barc.)*. 2001; 117 (18): 692-94.
11. Banegas Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, Graciani A, Villar F, Herruzo R. Mortality attributable to cardiovascular risk factors in Spain. *Eur J Clin Nutr*. 2003; 57 (Suppl 1): S18-S21.
12. Banegas Banegas JR, Díez-Gañán L, Gonzalez Enriquez J, Villar Alvarez F, Rodríguez-Artalejo F. La mortalidad atribuible al tabaquismo comienza a descender en España. *Med Clin (Barc)*. 2005; 124 (20):769-71.
13. Zorrilla-Torras B, Garcia-Marin N, Galan-Labaca I, Gandarillas-Grande A. Smoking attributable mortality in the community of Madrid: 1992-1998. *Eur J Public Health*. 2005; 15 (1): 43-50.
14. Puska P. Possibilities of a preventive approach to coronary heart disease starting in childhood. *Acta Paediatr Scand Suppl*. 1985; 318: 229-33.
15. Puska P. The North Karelia Project: from community intervention to national activity in lowering cholesterol levels and CHD risk. *Eur Heart J Supplements*. 1999; 1(S): R1-R5.
16. Pietinen P, Lahti-Koski M, Vartiainen E, Puska P. Nutrition and cardiovascular disease in Finland since the early 1970s: a success story. *J Nutr Health Aging*. 2001; 5 (3): 150-154.
17. Puska P, Pietinen P, Uusitalo U. Part III. Can we turn back the clock or modify the adverse dynamics? Programme and policy issues. Influencing public nutrition for non-communicable disease prevention: from community intervention to national programme -experiences from Finland. *Public Health Nutr*. 2002; 5 (1A): 245-51.
18. Puska P. Nutrition and global prevention on non-communicable diseases. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2002; 11 (Suppl 9): S755-S758.
19. World Health Organization & United Nations Children's Fund. A Healthy Start in life: Report on the Global Consultation on Child and Adolescent Health and Development. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2002.
20. Rodríguez-Artalejo F, Banegas JR, Graciani A, Hernandez-Vecino R, del Rey-Calero J. Food supply versus household survey data: nutrient consumption trends for Spain, 1958-1988. *Eur J Epidemiol*. 1996; 12 (4): 367-71.
21. Rodríguez AF, Banegas JR, Graciani MA, Hernandez VR, Rey CJ. El consumo de alimentos y nutrientes en España en el periodo 1940-1988. Analisis de su consistencia con la dieta mediterránea. *Med Clin (Barc)*. 1996; 106 (5): 161-68.
22. Aranceta J. Nutrición Comunitaria. Segunda ed. Barcelona: Masson; 2001.
23. Moreno LA, Sarría A, Popkin BM. The nutrition transition in Spain: a European Mediterranean country. *Eur J Clin Nutr*. 2002; 56 (10): 992-1003.
24. Nicholls II WL. Computer-assisted telephone interviewing: a general introduction. En: Groves RM, Biemer PP, Lyberg LE, Massey JT, Nicholls II WL, Waksberg J editors. Telephone survey methodology. Nueva York: John Wiley & Sons Inc; 1988.
25. Margetts BM, Nelson M. Design concepts in nutritional epidemiology. Segunda Edición ed. New York: Oxford University Press; 1997.
26. Willet W. Nutritional Epidemiology. Segunda ed. Nueva York: Oxford University Press; 1998.
27. Serra LI, Aranceta J, Mataix J. Nutrición en Salud Pública. Barcelona: Masson; 2006.
28. Beaton GH, Milner J, Corey P et al. Sources of variance in 24-hour dietary recall data: implications for nutrition study design and interpretation. *Am J Clin Nutr*. 1979; 32 (12): 2546-59.
29. Beaton GH, Milner J, McGuire V, Feather TE, Little JA. Source of variance in 24-hour dietary recall data: implications for nutrition study design and interpretation. Carbohydrate sources, vitamins, and minerals. *Am J Clin Nutr*. 1983; 37 (6): 986-95.
30. Sempos CT, Johnson NE, Smith EL, Gilligan C. Effects of intraindividual and interindividual

- variation in repeated dietary records. *Am J Epidemiol.* 1985; 121 (1): 120-130.
31. Moreiras O, Carvajal A, Cabrera L, Cuadrado C. Tablas de composición de alimentos. Madrid: Ediciones Pirámide; 2001.
 32. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Pesos de raciones por grupos y medidas caseras. En: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria y Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. Consejos para una alimentación saludable. Madrid: SENC y semFYC; 2006.
 33. Departamento de Nutrición. Universidad Complutense de Madrid. Ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española (revisadas 2002). En: Moreiras O, Carvajal A, Cabrera L, Cuadrado C. Tablas de composición de alimentos. Novena edición ed. Madrid: Ediciones Pirámide; 2005.
 34. Beaton GH. Uses and limits of the use of the Recommended Dietary Allowances for evaluating dietary intake data. *Am J Clin Nutr.* 1985; 41 (1): 155-64.
 35. National Research Council. Recommended dietary allowances. Décima ed. Washington, DC: National Academy Press; 1989.
 36. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Objetivos nutricionales para la población española. En: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Guías Alimentarias para la población española. Madrid: IM&C Editores; 2001.
 37. World Health Organization, Food and Agriculture Organization of the United Nations. Diet, Nutrition and the prevention of chronic diseases. Ginebra: World Health Organization; 2003.
 38. SAS Institute Inc. The SAS System, Version 8.2, Cary, NC: SAS Institute Inc; 1999.
 39. Instituto de Salud Pública. Consejería de Sanidad y Consumo. Comunidad de Madrid. Encuesta de Nutrición Infantil de la Comunidad de Madrid 2001/2002. Madrid: Instituto de Salud Pública; 2007 [datos no publicados].
 40. Johnson RK, Driscoll P, Goran MI. Comparison of multiple-pass-24-hour recall estimates of energy intake with total energy expenditure determined by the doubly labeled water method in young children. *J Am Diet Assoc.* 1996; 96 (11): 1140-4.
 41. Champagne CM, Baker NB, Delany JP, Harsha DW, Bray GA. Assessment of energy intake under reporting by doubly labeled water and observations on reported nutrient intakes in children. *J Am Diet Assoc.* 1998; 98(4): 426-33.
 42. Fisher JO, Johnson KJ, Lindquist C, Birch LL, Goran MI. Influence of body composition on the accuracy of reported energy intake in children. *Obes Res.* 2000; 8 (8): 597-603.
 43. National Research Council. Dietary reference intakes for energy, carbohydrates, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, proteins, and amino acids. Washington, DC: National Academy Press; 2002.
 44. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. 5 al día. Estados Unidos: 44.- Departamento de Salud y Servicios Humanos [citado 14 de Marzo de 2007] Disponible en: <http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/5ADia/index.htm>, 2004.
 45. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Guías Alimentarias para la población española. Madrid: IM&C Editores; 2001.
 46. Health Canada. Canada's Food Guide. Ottawa, Ontario, Canada: Health Canada; 2007.
 47. U.S. Department of Health and Human Services, U.S. Department of Agriculture. Dietary Guidelines for Americans 2005. Sixth ed. Washington D.C.: Government Printing Office; 2005.
 48. Nicklas T, Johnson R. Position of the American Dietetic Association: Dietary guidance for healthy children ages 2 to 11 years. *J Am Diet Assoc.* 2004; 104 (4): 660-677.
 49. Drewnowski A. Concept of a nutritious food: toward a nutrient density score. *Am J Clin Nutr.* 2005; 82 (4): 721-32.
 50. Gorgojo L, Guallar E, Martín-Moreno JM et al. Encuestas alimentarias en los niños españoles de edad escolar: análisis del periodo 1984-1994. *Med Clin (Barc).* 1999; 112 (10): 368-74.
 51. Dirección General de Salud Pública del Ministerio de Sanidad y Consumo. Consumo de Alimentos y Estado Nutricional de la Población Escolar de la Comunidad Autónoma de Madrid (CAEN-PE). Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1994.
 52. Rodríguez AF, Garces C, Gil A et al. Estudio Cuatro Provincias: principales objetivos y diseño. *Rev Esp Cardiol.* 1999; 52 (5): 319-26.
 53. Rodríguez-Artalejo F, Garces C, Gorgojo L et al. Dietary patterns among children aged 6-7 y in four Spanish cities with widely differing cardio-

- vascular mortality. *Eur J Clin Nutr.* 2002; 56 (2): 141-48.
54. Royo-Bordonada MA, Gorgojo L, Martín-Moreno JM et al. Spanish children's diet: compliance with nutrient and food intake guidelines. *Eur J Clin Nutr.* 2003; 57 (8): 930-939.
55. Serra LI, Aranceta J. Alimentación infantil y juvenil. Estudio enKID. Vol. 3. Barcelona: Masson; 2002.
56. Serra LI, Aranceta J. Nutrición infantil y juvenil. Estudio enKID. Vol. 5. Barcelona: Masson; 2004.
57. Instituto Nacional de Estadística. Demografía y población. Cifras oficiales de población: Padrón Municipal. España: Instituto Nacional de Estadística; 2007 [citado 6 de Marzo de 2007]. Disponible en: <http://www.ine.es/>
58. Fox TA, Heimendinger J, Block G. Telephone surveys as a method for obtaining dietary information: a review. *J Am Diet Assoc.* 1992; 92 (6): 729-32.
59. Galasso R, Panico S, Celentano E, Del PM. Relative validity of multiple telephone versus face-to-face 24-hour dietary recalls. *Ann Epidemiol.* 1994; 4 (4): 332-36.
60. Casey PH, Goolsby SL, Lensing SY, Perloff BP, Bogle ML. The use of telephone interview methodology to obtain 24-hour dietary recalls. *J Am Diet Assoc.* 1999; 99 (11): 1406-11.
61. Bogle M, Stuff J, Davis L et al. Validity of a telephone-administered 24-hour dietary recall in telephone and non-telephone households in the rural Lower Mississippi Delta region. *J Am Diet Assoc.* 2001; 101 (2): 216-22.
62. Brustad M, Skeie G, Braaten T, Slimani N, Lund E. Comparison of telephone vs face-to-face interviews in the assessment of dietary intake by the 24 h recall EPIC SOFT program--the Norwegian calibration study. *Eur J Clin Nutr.* 2003; 57 (1): 107-13.
63. Galan I, Rodríguez-Artalejo F, Zorrilla B. Comparación entre encuestas telefónicas y encuestas «cara a cara» domiciliarias en la estimación de hábitos de salud y prácticas preventivas. *Gac Sanit.* 2004; 18 (6): 440-450.
64. Emmons L, Hayes M. Accuracy of 24-hr. recalls of young children. *J Am Diet Assoc* 1973; 62 (4): 409-15.
65. Samuelson G. An epidemiological study of child health and nutrition in a northern Swedish County. II. Methodological study of the recall technique. *Nutr Metab* 1970; 12 (6): 321-40.
66. van Horn LV, Stumbo P, Moag-Stahlberg A et al. The Dietary Intervention Study in Children (DISC): dietary assessment methods for 8- to 10-year-olds. *J Am Diet Assoc.* 1993; 93 (12): 1396-403.
67. Marr JW. Individual dietary surveys: purposes and methods. *World Rev Nutr Diet.* 1971; 13: 105-64.
68. Treiber FA, Leonard SB, Frank G et al. Dietary assessment instruments for preschool children: reliability of parental responses to the 24-hour recall and a food frequency questionnaire. *J Am Diet Assoc.* 1990; 90 (6): 814-20.

ORIGINAL

**TENDENCIAS DEL ESTADO NUTRICIONAL DE LA POBLACIÓN ESPAÑOLA:
RESULTADOS DEL SISTEMA DE MONITORIZACIÓN NUTRICIONAL
DE CATALUÑA (1992-2003)**

Lluís Serra Majem(1,2,3*), Lourdes Ribas Barba(1), Gemma Salvador Castell(3), Blanca Román Viñas(1), Conxa Castell Abat(3), Carmen Cabezas Peña(3), Mari Cruz Pastor Ferrer(4), Blanca Raidó Quintana(1), Joy Ngo de la Cruz(1), Alicia García Álvarez(1), Jaume Serra Farró(3), Luis Salleras Sanmartí(5), Antoni Plasencia Taradach(3)

- (1) Centro de Investigación en Nutrición Comunitaria, Parc Científic de la Universitat de Barcelona, Barcelona, España.
- (2) Departamento de Ciencias Clínicas, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria, España.
- (3) Dirección General de Salud Pública, Departament de Salut, Generalitat de Catalunya, Barcelona, España.
- (4) Departamento de Bioquímica, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, España.
- (5) Departamento de Salud Pública, Universitat de Barcelona, Barcelona, España.

RESUMEN

Fundamento: El objetivo de este estudio es analizar los cambios producidos en los hábitos alimentarios y el estado nutricional de la población catalana, a lo largo de 10 años a partir de la información procedente de las dos Encuestas Nutricionales de Cataluña desarrolladas en 1992-93 y 2002-03.

Método: 2641 individuos en 1992-93 y 2060 en 2002-03 de 10 a 75 años que participaron en las encuestas. Se utilizaron dos recordatorios de 24 horas, un cuestionario de frecuencia de consumo y un cuestionario general sobre actividad física, conocimientos y actitudes sobre alimentación y uso de suplementos alimentarios. Se midió el peso (kg), la talla (cm) y el perímetro de la cintura (PC) (cm). Se realizó un análisis bioquímico en una submuestra de la población. Se evaluaron colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos y β -caroteno, α -tocoferol y retinol.

Resultados: Se observa un descenso en la ingesta de fruta, verdura y patata, carne y pescado, y un aumento en el consumo de derivados lácteos y comida rápida (especialmente entre los jóvenes). Se produce un ascenso en el valor medio de índice de masa corporal (IMC) en hombres y de PC en hombres y mujeres. El valor de IMC desciende entre las mujeres (excepto entre las más jóvenes). La prevalencia de obesidad aumenta en hombres (de 9,9% a 16,6%), pero no en mujeres. Desciende la colesterolemia media, a expensas del valor de HDL colesterol. Disminuye el porcentaje de población sedentaria en el tiempo libre.

Conclusiones: Es necesaria una política de nutrición que sea efectiva en la promoción de una alimentación acorde con las recomendaciones nutricionales y la dieta mediterránea.

Palabras clave: Encuesta nutricional, estudio transversal, estado nutricional, adecuación nutricional, obesidad, monitorización nutricional, tendencias, España, política nutricional.

Correspondencia:
Lluís Serra Majem
Centro de Investigación en Nutrición Comunitaria
Parc Científic de Barcelona
Baldri Reixac, 4. Torre D, 4A1
08028 Barcelona
Correo electrónico: lserra@dcc.ulpgc.es

ABSTRACT

Trends in the nutritional status of the Spanish population: Results from the Catalan nutrition monitoring system (1992-2003)

Background: The purpose of this study was to evaluate the changes in the nutritional habits and nutritional status of the Catalan population over 10 years interval of the two Catalan Nutritional Surveys conducted in 1992-93 and 2002-03.

Method: 2641 individuals in 1992-93 and 2060 individuals in 2002-03 aged 10 to 75 years participated in the surveys. Two 24 hour recall, a food frequency questionnaire, and a general questionnaire with information on physical activity, knowledge and opinions on nutrition and supplements use were administered. Weight (Kg), height (cm) and waist circumference (WC) (cm) were measured. A subsample of the population underwent a biochemical evaluation. Total cholesterol, HDL cholesterol, LDL cholesterol, triglycerides and β -carotene, α -tocopherol and retinol were measured.

Results: A decrease in the consumption of fruit, vegetables, potatoes, meat and fish and an increase in the consumption of dairy products and fast food (in young individuals) were reported. An increase in the mean value of Body Mass Index (BMI) was observed among males, and an increase in WC mean value was observed in males and females. BMI value decreased in females (except among the younger ones). The prevalence of obesity increased among males (from 9.9% to 16.6%), but not in females. Both total cholesterol and HDL cholesterol decreased. A decrease was observed in the percentage of population with sedentary habits during leisure time.

Conclusions: There is a need for an effective nutrition policy promoting healthy nutrition in accordance with the ongoing dietary guidelines.

Key words: Nutrition survey, Cross-sectional surveys, Nutritional status, Nutrient adequacy, Obesity, Nutritional monitoring, Trends, Spain, Nutrition policy.

INTRODUCCIÓN

La evaluación del estado nutricional en una población es una herramienta fundamental en el desarrollo de políticas de salud pública para promover unos hábitos nutricionales saludables acorde con las evidencias deducidas de la investigación epidemiológica. La repetición periódica en el tiempo de dicha evaluación, permite observar la tendencia en los parámetros estudiados, evaluar el cumplimiento de los objetivos nutricionales fijados para la población y también evaluar la eficacia de las políticas alimentarias y de nutrición, y de las campañas de promoción de la salud desarrolladas¹⁻³. Es con esta finalidad que el Departamento de Salut de la Generalitat de Catalunya incluye dentro de los objetivos marcados en el apartado de "Alimentación y Nutrición" del Plan de Salud la necesidad de realizar periódicamente encuestas alimentarias para evaluar el estado nutricional de la población catalana⁴⁻⁹.

Desde el año 1986 en que se llevó a cabo la primera encuesta alimentaria poblacional¹⁰ seguida de diversas campañas informativas y un extenso programa de formación de profesionales, se han realizado dos encuestas más, con una metodología muy similar, la del año 1992-1993 (ENCAT-92)¹¹⁻¹⁵ sobre una muestra representativa de 2.754 personas de 6 a 75 años, en la que se combinaron indicadores de consumo de alimentos, antropométricos y bioquímicos, y la última, realizada en 2002-2003 (ENCAT-02)¹⁶⁻²² que ha permitido evaluar el estado nutricional actual de la población y las tendencias de los distintos indicadores en los últimos 10 años.

El objetivo de este artículo es presentar un resumen de los aspectos más destacables de estas tendencias de la evolución del estado nutricional de la población catalana 1992-2003.

SUJETOS Y MÉTODOS

Se analizan los datos procedentes de los estudios nutricionales ENCAT-92 y ENCAT-02. En ambos casos se trata de estudios transversales realizados en muestras representativas de la población catalana, la metodología de los cuales se ha descrito con más extensión en otras publicaciones¹¹⁻²².

Muestras: El universo de los estudios lo constituyeron todos los habitantes de Cataluña de 6 a 75 años en ENCAT-92 y de 10 a 85 años en ENCAT-02, siendo la población origen todos los habitantes residentes y censados en los municipios de Cataluña de esas edades. Las muestras de ambos estudios se obtuvieron mediante técnicas de muestreo estratificado según hábitat y aleatoria por conglomerados, siendo la unidad primaria de muestreo los municipios de Cataluña y la última los individuos censados en estos. La confección de las muestras se llevó a cabo de forma proporcional al número de habitantes y al peso específico de cada municipio en la muestra. Los individuos se seleccionaron mediante un proceso de extracción aleatoria estratificado por edad (4 grupos) y sexo a partir del Registro de Población de Cataluña del IDESCAT.

La tasa de participación en las dos encuestas fue similar 69 y 65% y las muestras obtenidas fueron representativas de la población catalana correspondiente al momento de realización de las encuestas. Para el estudio de las tendencias 1992-2003 se analizan los datos del grupo de edad de 10 a 75 años, con un total de 4701 individuos (2164 hombres y 2537 mujeres); 2641 (1210 hombres y 1431 mujeres) de ENCAT-92 y 2060 (954 hombres y 1106 mujeres) de ENCAT-02.

Métodos: las encuestas se obtuvieron mediante dos entrevistas domiciliarias llevadas a cabo por un total de 36 dietistas en

ENCAT-92 y 22 en ENCAT-02, que habían seguido un riguroso proceso de entrenamiento y selección. En ambos estudios se administró un cuestionario general que comprendía entre otras, variables socioeconómicas (profesión, nivel de estudios, etc.) y preguntas sobre hábitos alimentarios, control de enfermedades crónicas, hábito tabáquico, actividad física, uso de suplementos y conocimientos y opiniones sobre nutrición.

La valoración de la ingesta dietética se realizó mediante la combinación de dos recordatorios de 24 horas y un cuestionario de frecuencia de consumo. En la ENCAT-92 los recordatorios de 24 horas se realizaron uno en la estación cálida (mayo-julio) y otro en la estación fría (noviembre-diciembre) con el fin de evitar estimaciones sesgadas por la variabilidad estacional. El trabajo de campo de la ENCAT-02 se llevó a cabo desde marzo de 2002 hasta junio de 2003; durante ese periodo se administró a todos los individuos de la muestra un recordatorio de 24 horas. Un 62% de la muestra realizó una segunda entrevista entre 8 y 30 días después de la primera, obteniéndose otro recordatorio de 24 horas. En ambos estudios las entrevistas se llevaron a cabo todos los días de la semana. La estimación de la raciones consumidas se realizó mediante las medidas caseras propias del hogar del entrevistado. Las entrevistas a personas discapacitadas o con problemas de memoria, y las de menores de 13 años se realizaron con la ayuda de la persona responsable de su cuidado y alimentación. Los encuestadores se encargaron de la codificación e informatización de las entrevistas.

En la codificación de los alimentos del recordatorio de 24 horas y posterior cálculo de la ingesta de energía y nutrientes se emplearon las tablas de composición españolas del CESNID²³, utilizándose un total de 635 alimentos. Los recordatorios correspondientes a la encuesta ENCAT-92 fueron

recodificados y reanalizados de nuevo con las mismas tablas que en ENCAT-02. En cada encuesta a partir de los datos de ingesta de energía y nutrientes de cada recordatorio se procedió a su ajuste por la variabilidad intraindividual según el método de análisis de la variancia descrito inicialmente por Beaton et al²⁴⁻²⁷.

La valoración del riesgo de ingestas inadecuadas se ha realizado mediante la comparación de los valores de energía y nutrientes con los de las tablas de ingestas recomendadas para la población española del CSIC²⁸, en las que se ha modificado el valor de las recomendaciones de ingesta de folatos (duplicándose =400 µg) en el grupo de edad de mujeres de 13 a 49 años.

Ambas encuestas incluían un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos. El de ENCAT-92 era de tipo cualitativo y tenía 77 ítems alimentarios. El de ENCAT-02 era cuantitativo y tenía 80 ítems alimentarios muy parecidos a los de la anterior encuesta.

Durante la entrevista en ambos estudios se obtuvieron distintas mediciones antropométricas en condiciones estándares (peso, talla, perímetros de cintura y cadera, etc.). El peso se obtuvo mediante báscula de baño electrónica Tefal (+/- 0,1 Kg de precisión), la talla mediante tallímetro de pared portátil enrollable Kave (precisión de +/- 0,1 cm) y los perímetros de cintura y cadera mediante cinta métrica inextensible marca Kave (precisión de +/- 0,1 cm).

La prevalencia de obesidad y sobrepeso se analiza en la población de 18 a 75 años a partir de los valores del índice de masa corporal (IMC) calculado a partir del peso (kg)/ talla (m²), según los criterios de la OMS²⁹: sobrepeso = IMC \geq 25,0 - <30,0 kg/m² y obesidad = IMC \geq 30,0 kg/m²; y también a partir de los valores del perímetro de la cintura, categorizados en nivel 1: hombres cintura = 94,0-101,9 cm; muje-

res cintura = 80,0-87,9 cm y nivel 2: hombres cintura \geq 102,0 cm y mujeres cintura \geq 88,0 cm.

En un 20% de las entrevistas se realizó un control telefónico para ratificar y en algunos casos completar la información obtenida por los encuestadores.

Evaluación bioquímica

Una submuestra de los entrevistados de 18 a 75 años que participaron en ENCAT-92 (n=893) aceptaron participar en la evaluación bioquímica del estado nutricional¹³⁻¹⁵.

En el análisis de ENCAT-02, la muestra (n=429, de 18 a 74 años) provenía de una submuestra de la muestra del Examen de Salud 2002. Dicho Examen de Salud se realizó, a su vez, en una submuestra de la Encuesta de Salud 2000³⁰. La Encuesta de Salud es realizada de manera periódica por el Departament de Sanitat i Seguretat Social.

En ambos estudios se analizaron distintos parámetros bioquímicos: lipídicos, hematológicos, vitaminas, minerales, proteínas. Las técnicas de obtención de las muestras y análisis han sido ampliamente descritas en otras publicaciones^{11,13-16}. En este artículo se evalúan las tendencias observadas en los parámetros lipídicos (colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos) y en las concentraciones de β -caroteno, retinol y α -tocoferol. El colesterol sérico y los triglicéridos se analizaron por método enzimático CHOD-PAP y GPO-PAP respectivamente, mediante autoanalizador Hitachi 747 y reactivos de Boehringer-Mannheim. El colesterol HDL se determinó por el método Assmann y cols. El colesterol LDL se calculó mediante la fórmula de Friedewald. El β -caroteno, el retinol y el α -tocoferol se analizaron mediante la técnica de cromatografía líquida de alta resolución con detección ultravioleta.

Análisis

Se analizan, por grupos de edad y sexo, las tendencias 1992-2003 en el consumo de alimentos, en la ingesta de energía y nutrientes, en la estimación de la prevalencia de obesidad y sobrepeso, en la actividad física y en algunos parámetros bioquímicos.

El análisis estadístico se ha realizado mediante el programa SPSS v12. Para la comparación de medias entre dos grupos se ha utilizado el T-test, para más de dos grupos el análisis de la variancia. Para variables no paramétricas se han utilizado los test de Mann-Whitney y Kruskal-Wallis respectivamente. Para las diferencias entre proporciones se ha utilizado el test de la chi-cuadrado.

RESULTADOS

En la tabla 1 se presenta el consumo de alimentos para toda la muestra por grupos de edad y sexo correspondiente a la encuesta realizada en 1992-93 y a la actual de 2002-03, y en la tabla 2 la ingesta de energía y nutrientes. Es de destacar la disminución en el consumo de patatas, carne, pescado, vísceras, y fruta y verdura, y el aumento en el consumo de zumos de fruta, leche y derivados, bollería, frutos secos y aceite de oliva, si bien estas variaciones tienen matices según el grupo de edad y el sexo.

En cuanto a las tendencias en la ingesta de energía y nutrientes no se observan cambios relevantes, observándose no obstante una disminución en el consumo de proteínas, colesterol, fibra, hierro, vitamina A, niacina y vitamina B12 y un aumento en el consumo de calcio y de grasas y de ácidos grasos como porcentaje de energía. En general las tendencias únicamente son remarcables para la vitamina A (consecuencia de la disminución en el consumo de ví-

Tabla 1

Tendencias 1992-2003 en el consumo de alimentos de la población catalana de 10 a 75 años

ENCAT 1992-1993							ENCAT 2002-2003																
TOTAL Grupos de edad en años						Hombres	Mujeres	TOTAL Grupos de edad en años															
10-17 (n=315)	18-24 (n=541)	25-44 (n=830)	45-64 (n=691)	65-75 (n=264)	Total (n=2641)	Total (n=1210)	Total (n=1431)	10-17 (n=203)	18-24 (n=309)	25-44 (n=702)	45-64 (n=602)	65-75 (n=244)	Total (n=2060)	Total (n=954)	Total (n=1106)								
Media	Media	Media	Media	Media	Media	Media	Media	Media	p	Media	p	Media	p	Media	p								
250,4	197,2	185,6	175,8	185,4	191,2	183,0	199,0	251,7	229,1	b	197,5	199,0	c	203,9	208,8	c	197,7	b	218,3	c			
46,7	34,1	26,5	24,5	28,5	29,4	26,4	32,2	66,5	c	59,0	c	65,7	c	53,9	c	55,7	c	60,2	c	55,6	c	64,1	c
18,6	25,3	20,0	16,8	14,5	18,9	19,5	18,3	26,1	b	28,7	b	25,9	b	19,9	a	16,4	a	23,5	c	24,9	c	22,2	b
24,7	20,8	16,9	11,2	7,0	15,2	18,4	12,1	29,7		23,1		22,9	a	15,8		8,0		19,8		24,5	a	15,6	
340,5	277,5	248,9	228,3	235,4	254,6	247,4	261,6	374,1	a	340,0	c	312,1	c	288,6	c	283,9	b	312,2	c	302,8	c	320,2	c
184,8	169,3	137,6	120,3	113,1	138,5	169,2	108,8	184,5		161,2		147,3	b	120,9		113,9		141,4		169,4		117,3	
58,1	50,3	36,1	21,1	20,2	33,9	37,9	30,0	65,1		51,3		41,7		31,0	a	21,3		39,9		44,0		36,4	
83,8	77,4	74,2	75,2	71,3	75,5	84,6	66,7	73,7		62,0	a	59,9	c	61,4	b	56,9	b	61,7	c	70,8	c	53,8	c
27,5	30,2	37,2	47,1	49,5	39,7	39,8	39,7	19,5		20,2	b	29,3	b	38,3	a	39,2		30,8	c	31,6	a	30,1	b
6,4	11,7	16,8	17,3	13,6	14,7	16,9	12,5	11,9	a	16,7	a	17,5	a	19,1	a	14,1		16,9	c	17,3	a	16,5	c
12,0	13,2	22,6	20,4	13,3	18,2	23,1	13,6	10,8		9,9	a	12,7	b	20,6		12,1		14,3		14,9	a	13,9	
45,9	55,1	76,6	84,8	76,4	72,6	79,8	65,8	42,2		46,8		59,4	a	78,0		65,4		62,0		63,7		60,5	
91,7	99,3	90,7	75,9	55,1	82,6	94,8	70,9	90,8		91,9		76,8	c	61,8	c	47,8	a	72,6	c	84,6	c	62,3	c
51,2	45,2	35,9	24,7	21,0	33,5	41,0	26,3	43,8		39,4	a	35,8		27,4		19,7		32,8		40,2		26,4	
1,9	1,8	2,6	3,5	4,5	2,9	3,5	2,4	0,1	a	0,6	a	1,5	a	2,3		1,9		1,5	c	2,3		0,9	c
52,4	54,6	54,2	52,2	55,7	53,8	53,4	54,2	40,8		33,8	c	48,7		45,0		35,8	b	43,1	c	46,9		39,7	c
25,9	27,5	29,3	24,8	17,5	25,7	29,2	22,3	22,2	a	26,7	a	25,0	c	25,8		20,0		24,6	c	28,1	b	21,6	c
13,5	14,2	15,3	14,9	14,0	14,6	16,4	12,9	14,1		11,8		13,7	b	17,3		16,7		14,9	b	15,9	a	13,9	
3,6	2,4	4,5	3,2	2,1	3,4	4,3	2,5	2,6		3,4		4,6		4,3	c	3,3	a	4,0	c	4,4	c	3,6	c
194,6	236,6	270,0	372,1	375,4	301,0	287,4	314,0	141,3	b	141,6	c	193,9	c	293,9	c	313,9	b	224,3	c	217,6	c	230,0	c
128,1	164,0	208,4	225,9	219,3	200,4	193,9	206,6	121,8		149,7	a	180,8	c	222,4		186,7	c	183,2	b	175,2	a	190,1	c
27,2	29,8	32,4	30,3	26,3	30,0	33,0	27,2	28,9		29,9		30,5		31,0	c	27,2		30,0	c	32,4		27,9	c
39,2	41,6	43,7	39,7	33,4	40,3	44,7	36,1	37,4		38,3		38,1		38,0	a	33,3		37,4		41,1		34,3	
25,3	20,1	18,3	14,4	14,3	17,6	19,7	15,6	21,8	a	20,2		17,9		13,7		10,5	a	16,5	b	17,9	a	15,3	
646,7	709,9	567,5	533,4	450,4	568,6	556,4	580,4	831,8	c	795,8	c	795,1	c	690,0	c	602,4	c	745,3	c	762,5	c	730,5	c
9,8	56,7	90,3	81,2	60,8	70,5	68,5	72,4	6,7	b	52,8	a	85,8	c	95,8	a	64,9		73,5		69,5		77,0	
104,3	120,5	81,5	38,1	23,1	68,8	88,2	50,1	117,9		147,2		129,0	c	38,1		18,5		91,0		119,7		66,3	
51,9	41,1	50,7	72,4	82,8	60,2	61,8	58,6	52,8		43,3		53,2	b	60,1	c	64,9	a	55,1	c	54,7	c	55,5	c
27,4	39,0	17,4	10,0	5,5	17,7	20,0	15,4	59,5	b	49,1		37,9	c	20,0	a	13,6		33,6	c	38,6	c	29,3	c
840,1	967,3	807,3	735,1	622,5	785,7	794,9	776,8	1068,8	c	1088,2	c	1101,1	c	904,1	c	764,3	c	998,5	c	1044,9	c	958,5	c
2,2	91,0	159,1	107,6	67,2	105,9	175,3	39,1	3,9		50,5	a	94,3	c	123,2		88,9		86,6		135,2	b	44,7	

Comparación de medias 1992-2003. Significación: a < 0,05; b < 0,01; c < 0,001.

Tabla 2

Tendencias 1992-2003 en la ingesta de energía y nutrientes en la población catalana de 10 a 75 años

ENCAT 1992-1993								ENCAT 2002-2003																								
TOTAL Grupos de edad en años							Hombres	Mujeres	TOTAL Grupos de edad en años												Hombres		Mujeres									
10-17 (n=315)	18-24 (n=541)	25-44 (n=830)	45-64 (n=691)	65-75 (n=264)	Total (n=2641)	Total (n=1210)	Total (n=1431)	10-17 (n=203)	18-24 (n=309)	25-44 (n=702)	45-64 (n=602)	65-75 (n=244)	Total (n=2060)	Total (n=954)	Total (n=1106)																	
Media	Media	Media	Media	Media	Media	Media	Media	Media	p	Media	p	Media	p	Media	p	Media	p															
2242,3	2135,6	1952,7	1729,9	1605,4	1931,6	2204,6	1700,8	Energía (kcal)									2231,6	2080,5	1958,9	1768,5	1530,8	b	1897,7	2152,6	1677,7							
1698,1	1859,0	1852,3	1785,0	1651,7	1797,6	1871,5	1735,1	Agua (g)									1930,8	c	1940,3	b	2031,9	c	1965,6	c	1786,5	c	1959,8	c	2060,6	c	1872,8	c
98,4	99,2	96,8	90,1	83,9	94,5	104,4	86,0	Proteína total (g)									96,9	92,1	b	90,3	b	84,8	c	72,8	c	87,5	c	97,4	c	79,0	c	
28,1	25,5	23,1	21,5	20,9	23,6	27,7	20,1	Proteína vegetal (g)									27,8	24,8		23,7	b	22,2	b	20,8		23,5		26,5		20,9	c	
69,6	73,2	72,2	67,9	60,1	69,7	76,0	64,4	Proteína animal (g)									67,6	66,2	b	65,2	c	61,2	c	50,8	c	62,7	c	69,6	c	56,8	c	
101,4	95,7	85,6	70,7	62,5	83,4	94,3	74,1	Lípidos totales (g)									100,3	94,4		87,4	b	76,5	c	62,3		83,6	a	94,5		74,1		
34,6	31,6	27,7	21,6	18,7	26,8	30,0	24,1	ÁGS (g)									34,4	31,0		27,5	a	22,3	c	17,9		26,1		29,5		23,1		
42,7	41,5	38,2	32,8	29,2	37,1	41,7	33,2	ÁGM (g)									41,6	39,6		38,7		34,8		29,0		36,8		41,4		32,8		
15,0	14,9	12,6	10,7	9,3	12,5	14,8	10,6	ÁGP (g)									13,8	13,8		12,3		11,2	c	9,0		12,0	b	13,7		10,5	c	
402,0	386,8	400,4	342,1	303,0	372,8	422,4	330,8	Colesterol (mg)									343,5	c	344,7	c	334,0	c	307,6	c	236,2	c	317,3	c	360,6	c	279,9	c
238,1	217,7	184,8	171,5	165,8	192,5	219,5	169,8	Hidratos de carbono totales (g)									240,9		211,1		197,0		170,7		157,8	a	191,1		215,7		169,9	
93,7	84,8	79,8	74,9	76,7	80,9	84,3	78,1	Azúcares digeribles (g)									93,5		87,3		84,1	a	76,5	a	71,0	e	81,7		88,1	c	76,3	
137,7	122,2	98,5	87,8	83,1	103,7	125,4	85,3	Polisacáridos digeribles (g)									141,1		120,4		107,5	c	89,8		84,2		104,8	b	123,4		88,8	c
19,2	18,6	18,8	19,5	19,9	19,1	20,7	17,7	Fibra alimentaria total (g)									18,1		16,7	a	17,5	b	19,0		18,4	c	18,0	c	19,2	c	17,0	a
0,3	4,4	8,1	7,0	5,0	5,8	9,9	2,3	Etanol (g)									0,6		3,7	c	5,0	c	7,9	c	6,4	c	5,4	b	8,3		2,9	b
2926,4	2855,3	2578,4	2218,1	2038,1	2528,2	2992,5	2135,7	Sodio (mg)									3115,1	b	2921,2	b	2682,1	c	2331,3	c	1982,7	c	2575,3	c	2989,1	a	2218,4	c
3008,3	2973,1	3117,0	3096,6	3077,2	3065,3	3243,5	2914,5	Potasio (mg)									2759,5	b	2695,3	c	2812,0	c	2955,8	a	2716,7	e	2820,1	c	2987,7	c	2675,4	c
849,2	783,6	750,4	692,8	680,5	746,9	773,8	724,1	Calcio (mg)									905,0	b	848,0	c	802,7	c	777,1	c	734,8	c	804,1	c	835,0	c	777,4	c
289,1	284,3	284,4	280,2	280,0	283,4	305,1	265,1	Magnesio (mg)									285,8		277,3		284,8		293,3	c	271,9		284,7	a	304,0		268,1	a
1413,9	1383,6	1338,0	1221,7	1151,3	1307,3	1416,3	1215,1	Fósforo (mg)									1421,0		1367,5		1318,1		1236,2		1094,5	a	1285,2		1397,4		1188,5	
13,7	13,1	13,2	12,7	12,2	13,0	14,4	11,9	Hierro (mg)									12,2	c	11,6	c	11,6	c	11,7	c	10,3	c	11,5	c	12,8	c	10,5	c
9,9	9,7	9,3	8,6	7,8	9,1	10,0	8,4	Zinc (mg)									9,6		9,1	b	8,6	c	8,1	b	7,1	b	8,5	c	9,3	c	7,7	c
640,4	655,1	939,8	858,4	658,7	796,4	834,4	764,2	Vitamina A total (mcg E.R.)									531,6	b	518,1	c	508,2	c	546,0	c	429,1	c	513,7	c	536,5	c	494,0	c
392,9	286,0	371,8	237,3	242,1	308,5	302,5	313,6	Retinoides totales (mcg)									291,8		277,1	c	247,8		218,7	c	163,6		238,0	b	257,4	b	221,3	c
2088,8	2323,1	2938,1	3662,6	2624,3	2869,3	3021,1	2740,9	Carotenoides totales (mcg)									1149,9	b	1135,5	c	1273,3	c	1651,7	c	1262,6	c	1349,8	c	1321,8	c	1373,9	c
1,3	1,9	2,4	1,5	1,8	1,9	2,4	1,4	Vitamina D (mcg)									1,7	c	1,7	c	1,5	e	1,1	e	0,7	a	1,4	c	1,5	c	1,2	c
9,4	9,1	9,7	8,9	8,7	9,2	9,9	8,6	Vitamina E (mg E.T.)									8,4		8,7		8,8		9,2	e	8,0		8,8		9,3		8,3	
1,6	1,4	1,3	1,1	1,1	1,3	1,4	1,2	Tiamina (mg)									1,5		1,4		1,2		1,1		1,0	c	1,2	b	1,3	a	1,1	
1,8	1,6	1,6	1,5	1,4	1,6	1,7	1,5	Riboflavina (mg)									1,7		1,6		1,5		1,4		1,3	b	1,5	b	1,6		1,4	b
21,8	22,9	22,3	21,5	19,7	21,9	24,3	19,8	Niacina (mg)									20,6		19,5	c	19,9	c	18,6	c	15,2	c	19,0	c	21,1	c	17,1	c
1,9	1,9	1,9	1,8	1,8	1,9	2,0	1,7	Vitamina B6 (mg)									2,0		1,8		1,8		1,8	b	1,6	b	1,8		2,0		1,7	
242,9	241,0	240,5	240,7	249,9	241,9	254,4	231,3	Folatos (mcg)									222,8		209,9	b	223,1	b	241,0	b	225,6	b	226,6	a	236,3		218,3	
6,3	6,6	6,3	5,4	5,1	6,0	7,1	5,1	Vitamina B12 (mcg)									4,4		4,4	a	4,4	c	4,6		3,6		4,4	c	4,8	b	4,0	c
76,0	89,1	103,7	113,9	121,8	101,9	98,3	104,9	Vitamina C (mg)									74,5	a	76,7		95,0		124,3	c	120,6		101,8	c	96,7	c	106,2	c
17,7	18,9	20,5	21,6	21,3	20,2	19,7	20,6	Proteínas (% Energía)									17,5		18,3		19,1	c	20,1	c	19,9	c	19,2	c	18,9	c	19,4	c
40,3	40,7	40,1	37,2	35,4	39,0	39,1	38,9	Lípidos (% Energía)									40,7		41,5		41,3	e	40,2	c	37,8	c	40,5	c	40,6	c	40,5	c
13,7	13,4	12,9	11,4	10,6	12,5	12,4	12,6	AGS (% Energía)									13,9		13,7		13,0		11,7	e	10,9	b	12,6		12,6	c	12,5	
17,0	17,6	18,0	17,3	16,5	17,5	17,4	17,5	AGM (% Energía)									16,9		17,4		18,2		18,4	c	17,6	c	17,9	c	17,9	c	18,0	c
6,0	6,2	5,9	5,5	5,2	5,8	6,1	5,5	AGP (% Energía)									5,6		6,1		5,9	e	5,9	c	5,5	c	5,8	c	5,9	c	5,8	c
42,6	40,7	38,9	41,0	42,5	40,6	41,0	40,3	H. de carbono (% Energía)									43,5	b	41,5	b	40,8	c	39,9		42,5		41,1	c	41,2	a	41,1	c
16,8	16,4	17,1	18,3	20,0	17,5	16,0	18,9	Azúcares (% Energía)									16,9		17,2	b	17,6	a	18,2		19,3		17,8	b	16,9	c	18,7	
24,4	22,4	20,3	20,6	20,9	21,4	23,2	19,8	Polisacáridos (% Energía)									25,6	a	23,6	b	22,2	c	20,9		22,6	b	22,4	c	23,6	c	21,4	c

Comparación de medias 1992-2003. significación a = <0,05; b < 0,01; c < 0,001. AGM: Ácidos Grasos Saturados; ÁGM: Ácidos Grasos Monoinsaturados; ÁGP: Ácidos Grasos Polinsaturados.

Tabla 3

Tendencias 1992-2003 del riesgo de ingestas inadecuadas de energía y nutrientes en la población catalana de 10 a 75 años

	ENCAT 1992-93					ENCAT 2002-03					Diferencia (ENCAT 2002-03-ENCAT 1992-93)				
	% de población con ingestas				Media % de IDR	% población con ingestas				Media % de IDR	% de población con ingestas				Media % de IDR
	<1/3 IDR	<1/2 IDR	<2/3 IDR	<IDR		<1/3 IDR	<1/2 IDR	<2/3 IDR	<IDR		<1/3 IDR	<1/2 IDR	<2/3 IDR	<IDR	
Energía	0,0	2,8	22,9	88,8	79,4	0,2	1,7	22,5	93,3	77,4	0,2	-1,1	-0,4	4,5	-1,9
Proteínas	0,0	0,1	0,2	1,9	202,1	0,0	0,0	0,0	0,3	186,8	0,0	-0,1	-0,2	-1,6	-15,4
Calcio	0,2	4,8	19,7	69,7	90,1	0,0	0,5	5,0	59,0	98,1	-0,2	-4,3	-14,7	-10,7	8,0
Hierro	1,5	7,6	22,2	50,5	106,8	0,1	3,7	28,8	48,3	98,0	-1,4	-3,9	6,6	-2,2	-8,8
Zinc	5,7	30,2	66,0	95,9	60,9	0,4	28,0	84,1	99,9	56,8	-5,3	-2,2	18,1	4,0	-4,2
Magnesio	0,3	3,9	18,8	80,3	84,3	0,0	0,6	9,6	85,9	85,3	-0,3	-3,3	-9,2	5,6	1,0
Tiamina	0,3	1,1	4,3	24,1	134,3	0,0	0,1	0,5	10,9	124,6	-0,3	-1,0	-3,8	-13,2	-9,7
Riboflavina	0,2	1,3	7,6	42,9	110,4	0,1	0,2	3,1	46,8	103,0	-0,1	-1,1	-4,5	3,9	-7,5
Niacina	0,2	1,0	3,6	19,4	138,0	0,0	0,0	0,2	13,5	118,1	-0,2	-1,0	-3,4	-5,9	-20,0
Vitamina B6	0,3	2,0	7,8	42,1	108,9	0,0	0,1	0,9	36,3	107,3	-0,3	-1,9	-6,9	-5,8	-1,6
Folatos	4,3	15,5	29,8	52,7	125,4	0,7	13,7	29,3	45,2	99,8	-3,6	-1,8	-0,5	-7,5	-25,6
Vitamina B12	0,3	0,8	2,3	6,4	300,0	0,1	0,2	0,2	0,3	220,5	-0,2	-0,6	-2,1	-6,1	-79,5
Vitamina C	2,8	7,3	12,7	28,0	169,8	0,0	0,1	1,4	13,4	169,8	-2,8	-7,2	-11,3	-14,6	0,0
Vitamina A	9,3	20,3	42,4	100,0	90,0	1,2	26,8	80,6	99,3	57,7	-8,1	6,5	38,2	-0,7	-32,3
Vitamina D	78,5	89,1	91,6	93,1	37,3	73,8	92,6	97,7	100,0	27,4	-4,7	3,5	6,1	6,9	-9,9
Vitamina E	6,5	21,9	44,0	78,7	77,8	0,6	5,7	32,8	94,3	74,2	-5,9	-16,2	-11,2	15,6	-3,6

Tabla 4

Tendencias 1992-2003 en las prevalencias de sobrepeso y obesidad

Grupos edad (años)	IMC sobrepeso*				IMC obesidad**				PC nivel 1***				PC nivel 2****			
	Hombres		Mujeres		Hombres		Mujeres		Hombres		Mujeres		Hombres		Mujeres	
	1992-3 %	2002-3 %	1992-3 %	2002-3 %	1992-3 %	2002-3 %	1992-3 %	2002-3 %	1992-3 %	2002-3 %	1992-3 %	2002-3 %	1992-3 %	2002-3 %	1992-3 %	2002-3 %
Total	44,1	43,7	29,1	30,1	9,9	16,6	15,0	15,2	21,7	23,8	21,8	17,7	13,1	24,4	24,5	31,1
p	<0,05		ns		<0,05		ns		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05	
18-24	27,0	19,8	7,3	18,1	2,5	6,9	1,7	1,3	7,7	7,8	7,3	11,9	1,3	6,0	1,7	2,5
25-44	43,2	41,7	26,7	22,9	7,0	13,3	6,6	8,7	18,8	20,3	19,3	15,5	6,2	16,3	14,0	20,7
45-64	56,4	60,0	44,7	37,5	14,7	18,4	27,8	23,8	30,9	31,2	35,8	22,4	24,8	31,2	39,2	43,4
65-75	49,5	37,9	41,8	49,1	21,5	31,0	35,6	31,3	35,5	33,0	23,6	20,0	28,0	49,6	65,3	70,9
p	<0,05		ns		ns		ns		ns		ns		<0,05		ns	

* Sobrepeso: IMC ≥ 25 - < 30 kg/m². ** Obesidad IMC > 30 kg/m². *** Perímetro cintura nivel 1: PC ≥ 94 - < 102 cm en hombres y ≥ 80 - < 88 cm en mujeres. **** Perímetro cintura nivel 2: PC ≥ 102 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres.

ceras), vitaminas D y B12 (debidas a la disminución del consumo de carne y pescado) y calcio (consecuencia del incremento en el consumo de derivados lácteos). No se observan cambios en el consumo de calorías ni en hombres ni en mujeres, por tanto los cambios ponderales deberán explicarse sobre todo por cambios en los patrones de actividad física.

En relación a la adecuación nutricional (tabla 3) destaca el incremento del riesgo de ingestas inadecuadas o insuficientes de hierro y vitaminas D y A, y la disminución de la de calcio.

En la tabla 4 se presentan las prevalencias de sobrepeso y obesidad en ambas encuestas por sexos y grupos de edad. Las tendencias

Tabla 5

Tendencias (1992-2003) de los niveles plasmáticos de lípidos y vitaminas de la población catalana de 18 a 74 años

Grupo de edad (años) ENCAT	18-34				35-49				50-64				65-74				Total								
	1992		2003		1992		2003		1992		2003		1992		2003		1992		2003						
	n	Media	n	Media	p	n	Media	n	Media	p	n	Media	n	Media	p	n	Media	n	Media	p					
Colesterol total (mmol/L)	266	4,64	118	4,60		251	5,36	115	5,14		136	5,69	119	5,33	c	138	5,65	77	5,47	891	5,27	429	5,10	c	
LDL colesterol (mmol/L)	265	2,76	117	2,82		248	3,40	115	3,28		232	3,66	119	3,48		136	3,57	77	3,55	881	3,30	428	3,26		
HDL colesterol (mmol/L)	266	1,44	118	1,35	a	251	1,42	115	1,38		237	1,45	119	1,31	c	138	1,47	77	1,34	a	892	1,44	429	1,34	c
Triglicéridos (mmol/L)	266	0,96	118	0,93		251	1,17	115	1,05	a	236	1,29	119	1,14	a	138	1,39	77	1,26		891	1,17	429	1,08	a
α -tocoferol (μ mol/L)	112	31,32	113	32,5		91	31,54	112	33,00		93	32,07	118	34,5		46	33,39	72	34,7		342	31,88	415	33,6	b
β -caroteno (μ mol/L)	111	0,40	109	0,40		89	0,44	102	0,37		92	0,43	108	0,42		45	0,45	73	0,37		337	0,42	392	0,39	a
Retinol (μ mol/L)	113	1,97	115	2,57	c	91	1,82	114	2,34	c	93	1,69	119	2,29	c	46	1,69	76	2,19	c	343	1,82	424	2,36	c

^a p < 0,05; ^b p < 0,01; ^c < 0,001.

ponderales indican un importante incremento de las prevalencias de obesidad según índice de masa corporal (IMC) en hombres y según el perímetro de cintura, en ambos sexos, mientras que el sobrepeso según IMC solo disminuye en hombres y según PC sólo disminuye en mujeres.

En la tabla 5 se puede observar la evolución de los valores de los niveles plasmáticos de lípidos y vitaminas por grupos de edad en la población catalana. La tendencia del análisis bioquímico muestra que los niveles plasmáticos de colesterol total disminuyen, descenso más evidente entre los hombres que entre las mujeres, especialmente en los grupos de edad de 35 a 64 años. Las cifras de colesterol LDL se mantienen estables en el análisis bioquímico de las dos encuestas analizadas. En cambio, se observa un descenso del nivel sanguíneo del colesterol HDL, de 1,44 mmol/L en 1992-93 a 1,34 mmol/L en 2002-03, cambio que afecta sobre todo a las mujeres. Referente a los niveles de triglicéridos en plasma, se aprecia un descenso de los valores medios. Los niveles de α -tocoferol aumentan en todos los grupos de edad analizados. El valor medio de β -caroteno plasmático disminuye y aumenta el de retinol

DISCUSIÓN

Las principales causas de mortalidad en los países desarrollados están estrechamen-

te relacionadas con la dieta, el consumo de alcohol, el tabaco y una baja actividad física. Por medio de las intervenciones en salud pública se pretende reducir el riesgo medio para la salud de toda la población, así como conseguir un óptimo estado de salud y bienestar. Este objetivo exige la formulación de políticas alimentarias y nutricionales orientadas a la salud de toda la comunidad, eliminando o disminuyendo los factores de riesgo descubiertos³¹.

En España la única encuesta alimentaria a nivel nacional que evalúa el estado nutricional de la población es el Estudio EnKid 1998-2000³²⁻³⁷ realizado en población de 2 a 24 años, no existiendo datos a nivel nacional para la población adulta. A nivel regional varias comunidades autónomas han llevado a cabo estudios nutricionales de su población³⁸. La Encuesta Nutricional de Cataluña 2002-03 representa el tercer estudio de nutrición realizado en Cataluña desde 1985 lo que confiere a esta región de un sistema de monitorización nutricional pionero no sólo en España si no también en Europa, permitiendo exponer las tendencias acaecidas en los últimos diez años.

En 1986 se realizó la primera encuesta nutricional en Cataluña¹⁰. En ella se evidenció un insuficiente consumo de ensaladas y otras verduras, fruta y legumbres en todos los grupos de edad, y un consumo excesivo de alimentos ricos en grasas animales (car-

nes, embutidos, leche y derivados) y ricos en azúcares (pasteles, dulces, bebidas) sobre todo en los menores de 24 años. Tras esta evaluación inicial se desarrollaron varias campañas nutricionales y un extenso programa de formación a profesionales de la atención primaria de salud, y campañas de sensibilización sobre alimentación equilibrada y salud, programas radiofónicos con intervención de las escuelas; etc. La encuesta de 1992-93 mostró una mejora en los hábitos alimentarios y un acercamiento a los objetivos nutricionales planteados para el año 2000⁶ con una disminución calórica, disminución de grasas y aumento de fibra. Después de este estudio siguieron realizándose campañas que fomentaban el seguimiento de la dieta mediterránea, insistiendo en el mantenimiento o aumento (sobre todo en lo más jóvenes) del consumo de frutas y verduras; la utilización del aceite de oliva como grasa de elección, la disminución del consumo de carnes y derivados, el mantenimiento del consumo de pescado y la utilización de lácteos bajos en grasa¹¹. Finalmente los resultados mostrados en este estudio destacan las siguientes tendencias alimentarias:

— Aspectos positivos

1. Aumento del consumo de aceite de oliva, y en particular del aceite de oliva virgen.
2. Aumento del consumo de derivados lácteos, sobre todo bajos en grasa
3. Aumento del consumo de frutos secos.
4. Reducción del consumo de carnes
5. Aumento del consumo de zumos de fruta

— Aspectos negativos

1. Disminución del consumo de frutas y verduras

2. Disminución del consumo de pescado

3. Incremento del consumo de bollería

A pesar de los aspectos positivos destacados en el análisis, se observa aún que la población catalana tiene un patrón alimentario con un escaso seguimiento de las recomendaciones alimentarias de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria³⁹⁻⁴¹. Es necesario desarrollar una política nutricional efectiva que invierta la tendencia mostrada y que actúe en todos los grupos de población haciendo hincapié en los más jóvenes, no solo por ser los que muestran un mayor desarraigo al patrón de dieta saludable sino también por ser el germen de la población del futuro. En este sentido, el Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya ha planificado y desarrollado una Estrategia de Promoción de la Salud intersectorial, denominada PASS (Estrategia de Promoció d' Activitat Física i Alimentació Saludable) en colaboración con otros Departamentos del Gobierno y otras Instituciones y sectores que ya se está aplicando de forma activa con resultados prometedores⁴².

AGRADECIMIENTOS

Este estudio ha sido posible gracias a la financiación de la Direcció General de Salut Pública, Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya, a través de un acuerdo de colaboración con la Fundació para la Investigació Nutricional.

Los autores quieren expresar su agradecimiento a la Consellera de Salut Marina Geli por su apoyo a las actividades relacionadas con la promoción de la alimentación saludable en Cataluña.

Un agradecimiento especial a todas aquellas personas que fueron entrevistadas y sin cuya colaboración este trabajo no habría sido posible.

Grupo de Evaluación y Monitorización del Estado Nutricional de la Población catalana: Lluís Serra Majem, Director (Universidad de Las Palmas de Gran Canaria); Lourdes Ribas Barba, Coordinadora (FIN, Parc Científic de Barcelona); Gemma Salvador (Generalitat de Catalunya); Conxa Castell (Generalitat de Catalunya); Blanca Román Viñas (FIN, Parc Científic de Barcelona); Jaume Serra (Generalitat de Catalunya); Lluís Jover (Universitat de Barcelona); Ricard Tresserras (Generalitat de Catalunya); Blanca Raidó (FIN, Parc Científic de Barcelona); Andreu Farran (CESNID, Universitat de Barcelona); Joy Ngo (FIN, Parc Científic de Barcelona); Mari Cruz Pastor (Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona); Lluís Salleras (Universitat de Barcelona); y Carmen Cabezas, Josep Lluís Taberner, Salvi Juncà, Josep Maria Aragay, Eulàlia Roure Cuspinera, Gonçal Lloveras Vallès († 2003), Antoni Plasencia (Generalitat de Catalunya).

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Methodology of nutritional surveillance. Report of a Joint FAO/UNICEF/WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser. 1976; (593): 1-66.
2. World Health Organization. Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health, Resolution of the Fifty-seventh World Health Assembly. WHA57.17. Geneva: WHO; 2004.
3. Lachat C, Van Camp J, De Henauw S, Matthys C, Larondelle Y, Remaut-De Winter AM, et al. A concise overview of national nutrition action plans in the European Union Member States. Public Health Nutr. 2005; 8(3): 266-74.
4. Salleras L, Lloveras G, Serra-Majem L. Nutrition in the health policy context of Catalonia. Eur J Clin Nutr 1993; 47(Suppl 1): s1-3.
5. Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Document marc per a l'elaboració del Pla de salut de Catalunya. Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social; 1991.
6. Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Pla de salut de Catalunya 1993-1995. Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social; 1994.
7. Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Pla de salut de Catalunya 1996-1998. Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social; 1997.
8. Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Pla de salut de Catalunya 1999-2001. Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social; 2001.
9. Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Estratègies de salut. Pla de salut de Catalunya 2002-2005. Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social; 2003.
10. Jiménez A, Cervera P, Sentis J, Canela J, Martínez JM, Lloveras G, et al. Hàbits alimentaris i consum d'aliments a Catalunya. Llibre Blanc. Barcelona: Servei de Promoció de la Salut, Direcció General d'Ordenació i Planificació Sanitària; Generalitat de Catalunya, Departament de Sanitat i Seguretat Social, 1988.
11. Serra Majem L, Ribas Barba L, García Closas R, Ramon JM, Salvador G, Farran A, et al. Llibre Blanc: Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana (1992-93). Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social, Generalitat de Catalunya; 1996, pp. 1-252.
12. Serra-Majem L, Ribas L, Ramon JM. Compliance with dietary guidelines in the Spanish population. Results from the Catalan Nutrition Survey. Br J Nutr 1999; 81(Suppl 2): s105-12.
13. Garcia Closas R, Serra Majem L, Sabater Sales G, Olmos Castellvell M, Ribas Barba L, Salleras Sanmarti L; Grupo de Investigacion en Nutricion Comunitaria. Distribution of the serum concentration of vitamin C, folic acid and vitamin B12 in a representative sample of the adult population of Catalonia (Spain). Med Clí (Barc). 2002; 118(4): 135-41.
14. Garcia Closas R, Serra Majem L, Chacón P, Olmos M, Ribas L, Salleras L, et al. Distribución de la concentración de lípidos séricos en una muestra representativa de la población adulta de Cataluña. Med Clin (Barc). 1999; 113: 6-12.
15. Garcia Closas R, Serra Majem L, Pastor C, Olmos M, Roman B, Ribas L, et al. Distribución de la concentración sérica de β -caroteno, retinol y α -tocoferol en una muestra representativa de la población adulta de Cataluña. Med Clin (Barc). 2002; 118(7): 256-61.

16. Serra Majem L, Ribas Barba L, Salvador Castell G, Castell Abat C, Román Viñas B, Serra Farró J, et al. Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana 2002-2003. Evolució dels hàbits alimentaris i dels consum d'aliments i nutrients a Catalunya (1992-2003). Barcelona: Departament de Salut, Generalitat de Catalunya; 2006.
17. Ribas-Barba L, Serra-Majem L, Salvador G, Castell C, Cabezas C, Salleras L, et al. Trends in dietary habits and food consumption in Catalonia, Spain (1992-2003). *Public Health Nutr.* 2007; 10 (11A): 1340-53.
18. Serra-Majem L, Ribas-Barba L, Salvador G, Jover L, Raidó B, Ngo J, et al. Trends in energy and nutrient intake and risk of inadequate intakes in Catalonia, Spain (1992-2003). *Public Health Nutr* 2007; 10 (11A): 1354-67.
19. García-Álvarez A, Serra-Majem L, Ribas-Barba L, Castell C, Foz M, Uauy R, et al. Obesity and overweight trends in Catalonia, Spain (1992-2003). Gender and socioeconomic determinants. *Public Health Nutr.* 2007; 10 (11A): 1368-78.
20. Serra-Majem L, Pastor-Ferrer MC, Castell C, Ribas-Barba L, Román-Viñas B, Font Ribera L, et al. Trends in blood lipids and fat soluble vitamins in Catalonia, Spain (1992-2003). *Public Health Nutr.* 2007; 10 (11A): 1379-88.
21. Román-Viñas B, Serra-Majem L, Ribas-Barba L, Roure-Cuspinera E, Cabezas C, Vallbona C, et al. Trends in physical activity status in Catalonia, Spain (1992-2003). *Public Health Nutr.* 2007; 10 (11A): 1389-95.
22. Serra-Majem L, Román-Viñas B, Salvador G, Ribas-Barba L, Ngo J, Castell C, et al. Knowledge, opinions and behaviours related to food and nutrition in Catalonia, Spain (1992-2003). *Public Health Nutr.* 2007; 10 (11A): 1396-1405.
23. CESNID. Tablas de composición de alimentos. Barcelona, Edicions Universitat de Barcelona-Centre d'Ensenyament Superior de Nutrició i Dietètica; 2002.
24. Beaton GH, Milner J, Corey P, McGuire V, Cousins M, Stewart E, et al. Sources of variance in 24 hour dietary recall data; implications for nutrition study design and interpretation. *Am J Clin Nutr.* 1979; 32: 2546-59.
25. Beaton GH, Milner J, McGuire V, Feather T, Little JA. Sources of variance in 24 hour dietary recall data: implications for nutrition study design and interpretation. Carbohydrate sources, vitamins and minerals. *Am J Clin Nutr.* 1983; 37: 986-95.
26. Liu K, Stamler J, Dyer A, McKeever J, McKeever P. Statistical methods to assess and minimize the role of intraindividual variability in obscuring the relationship between dietary lipids and serum cholesterol. *J Chronic Dis.* 1978; 31: 399-418.
27. Sempos CT, Johnson NE, Smith EL, Gilligan C. Effects of intraindividual and interindividual variation in repeated dietary recalls. *Am J Epidemiol.* 1985; 121 :120-30.
28. Centro Superior de Investigaciones Científicas (CSIC). Tablas de Ingestas Recomendadas en energía y nutrientes para la población española. Madrid; Instituto de Nutrición, Universidad Complutense de Madrid;1994.
29. World Health Organization. Programme of Nutrition, Family and Reproductive Health. Obesity. Preventing and managing the global epidemic: Report of a WHO consultation on obesity, Geneva: WHO; 1998.
30. Generalitat de Catalunya, Departament de Salut. Examen de salud a la població de Catalunya de 18 a 74 anys. Barcelona: Departament de Salut, 2004. Disponible en: <http://www.gencat.net/salut/depsan/units/sanitat/pdf/exsalcat.pdf>.
31. Aranceta Bartrina J, Serra Majem L. Objetivos nutricionales y guías dietéticas In: Serra Majem L, Aranceta J, eds. Nutrición y Salud Pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones. Barcelona: Masson; 2006.p. 178-83.
32. Serra-Majem L, Ribas L, Ngo J, Ortega RM, García A, Pérez-Rodrigo C, et al. Food, youth and the Mediterranean diet in Spain. Development of KIDMED, Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents. *Public Health Nutr.* 2004 Oct;7(7):931-5.
33. Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L. Childhood and adolescent obesity in Spain. Results of the enKid study (1998-2000). *Med Clin (Barc).* 2003; 121 (19): 725-32.
34. Pérez-Rodrigo C, Ribas L, Serra-Majem L, Aranceta J. Food preferences of Spanish children and young people: the enKid study. *Eur J Clin Nutr.* 2003;57 Suppl 1:S45-8.
35. Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Ribas L, Serra-Majem L. Sociodemographic and lifestyle determinants of food patterns in Spanish children and adolescents: the enKid study. *Eur J Clin Nutr.* 2003;57 Suppl 1:S40-4.

36. Serra-Majem L, Ribas L, Pérez-Rodrigo C, García-Closas R, Peña-Quintana L, Aranceta J. Determinants of nutrient intake among children and adolescents: results from the enKid Study. *Ann Nutr Metab.* 2002;46 Suppl 1:31-8.
37. Serra-Majem L, García-Closas R, Ribas L, Pérez-Rodrigo C, Aranceta J. Food patterns of Spanish schoolchildren and adolescents: The enKid Study. *Public Health Nutr.* 2001 Dec;4(6A): 1433-8.
38. Elmadfa I, Weichselbaum E, König J, de Winter A-M R, Trolle E, Haapala I, et al. European nutrition and health report 2004. *Forum Nutr* 2005; (58): 1-220.
39. Serra Majem L, Aranceta J, Mataix J. Documento de consenso: guías alimentarias para la población española. Barcelona: SG-Editores; 1995.
40. Aranceta J, Serra-Majem L on behalf of the Working Party for the Development of Food-Based Dietary Guidelines for the Spanish Population. Dietary guidelines for the Spanish population. *Public Health Nutr* 2001; 4(6A): 1403-8.
41. Dapcich V, Salvador G, Ribas L, Pérez Rodrigo C, Aranceta J, Serra Majem I. Guía de la Alimentación saludable. Madrid; SENC-Everest; 2005, pp. 1-107.
42. Serra-Majem L, Ribas-Barba L, Salvador G, Serra J, Castell C, Cabezas C, Plasencia A. Compliance with dietary guidelines in the Catalan population: basis for a nutrition policy at the regional level (the PASS strategy). *Public Health Nutr.* 2007; 10(11A):1406-14.

RECENSIÓN BIBLIOGRÁFICA**NUTRICIÓN Y SALUD PÚBLICA****Coordinador: Miguel Ángel Royo Borodnada**

Edita: Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Sanidad y Consumo

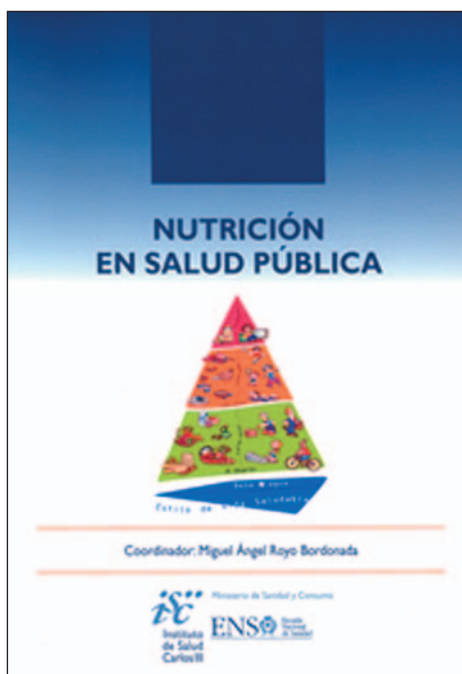
Año: 2007

ISBN: 978-84-95463-36-4

Número de páginas: 446

Se trata de un manual pensado para acercarse al papel de la nutrición en la salud humana desde la perspectiva de la salud pública. Este manual está concebido como una herramienta de trabajo para los alumnos de la Escuela Nacional de Sanidad interesados en la nutrición y, por tanto, predomina en él la intención didáctica, sin perder su carácter de libro de consulta para aquellos becarios o profesionales de la salud pública interesados en el tema y que no dispongan de una formación especializada en epidemiología nutricional o nutrición comunitaria.

La primera parte del manual combina los elementos conceptuales necesarios para contextualizar el tema, con la presentación de las recomendaciones actuales en relación con la dieta y la actividad física, y el procedimiento seguido para su elaboración. A continuación, la parte metodológica proporciona al lector las herramientas para evaluar la dieta de las poblaciones y su relación con las patologías más relevantes para la salud pública. Otro apartado describe en detalle el papel de la dieta en algunas de estas enfermedades, como la obesidad, el cáncer y las cardiovasculares, sin olvidar la importancia que tiene la seguridad alimen-



taria para la salud pública. Por último, se señalan las estrategias de intervención nutricional en el ámbito comunitario para la promoción de hábitos saludables en relación con la dieta y la prevención de enfermedades crónicas.

RECENSIÓN BIBLIOGRÁFICA**EL LIBRO BLANCO DE LA ALIMENTACIÓN ESCOLAR****Jesús Román Martínez Álvarez e Isabel Polanco Allúe**

Edita: Mc Graw Hill

Año: 2007

ISBN: 978-84-481-6703-5

Número de páginas: 210

Para mejorar la salud de nuestra sociedad es imprescindible que todos los sectores implicados (la comunidad escolar y la familia, los gobiernos y autoridades sanitarias, la industria de la alimentación, etc.) contribuyan a favorecer una dieta más saludable, que evite deficiencias y desequilibrios y que, en definitiva, ayude a reducir los factores de riesgo de numerosas enfermedades. En este contexto, el comedor escolar constituye una herramienta y un recurso imprescindible que es necesario gestionar de la manera más adecuada.



