

NUTRICIÓN EN SALUD PÚBLICA



Coordinador: Miguel Ángel Rojo Bordonada

NUTRICIÓN EN SALUD PÚBLICA

Coordinador:
MIGUEL ÁNGEL ROYO BORDONADA



Instituto de Salud Carlos III
Ministerio de Sanidad y Consumo



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

NIPO: 354-07-002-0
ISBN: 978-84-95463-36-4
Depósito Legal: M-22835-2007

Imprime: Rumagraf, S.A.
Avda. Pedro Díez, 25. 28019 Madrid

Rumagraf, 44990

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

Índice de autores	7
Parte I. Conceptos básicos	11
Capítulo 1. Introducción a la nutrición en salud pública	13
<i>Miguel Ángel Royo Bordonada</i>	
Capítulo 2. Los nutrientes	35
<i>Carmen de Burgos Lunar, Susana Monge Corella y Miguel Ángel Royo Bordonada</i>	
Capítulo 3. Ingestas dietéticas de referencia, objetivos nutricio- nales y guías alimentarias.....	79
<i>Clotilde Vázquez Martínez</i>	
Capítulo 4. Recomendaciones y guías sobre actividad física	119
<i>Carlos de Teresa Galván</i>	
Parte II. Epidemiología nutricional	157
Capítulo 5. Fundamentos del método epidemiológico	159
<i>Javier Damián y Roberto Pastor-Barriuso</i>	
Capítulo 6. Epidemiología nutricional	211
<i>Esther López García</i>	
Capítulo 7. Evaluación de la dieta	235
<i>Lydia Gorgojo Jiménez y José M. Martín-Moreno</i>	
Parte III. Dieta y salud	261
Capítulo 8. Obesidad	263
<i>Juan L. Gutiérrez-Fisac y Fernando Rodríguez-Artalejo</i>	

Capítulo 9.	Dieta y enfermedades cardiovasculares	307
	<i>Fernando Villar Álvarez, Fernando Rodríguez Artalejo y José Ramón Banegas Banegas</i>	
Capítulo 10.	Dieta y cáncer	337
	<i>José M. Martín-Moreno y Lydia Gorgojo Jiménez</i>	
Capítulo 11.	Seguridad alimentaria	365
	<i>Lázaro López Jurado y Ángeles Moya Geromini</i>	
Parte IV. Intervención nutricional	417
Capítulo 12.	Intervención nutricional en la comunidad	419
	<i>Socorro Coral Calvo Bruzos y Consuelo López Nomdedeu</i>	

ÍNDICE DE AUTORES

José Ramón Banegas Banegas

Doctor en Medicina
Catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública
Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid. Madrid

Carmen de Burgos Lunar

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Unidad Docente de Medicina Preventiva y Salud Pública
Escuela Nacional de Sanidad. Madrid

Socorro Coral Calvo Bruzos

Especialista en Educación Nutricional
Profesora de Nutrición y Dietética Facultad de Ciencias
Universidad Nacional de Educación a Distancia. Madrid

Javier Damián Moreno

Doctor en Medicina
Investigador del Centro Nacional de Epidemiología. Madrid

Lydia Gorgojo Jiménez

Doctora en Medicina.
Profesora del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública
Facultad de Medicina y Odontología, Universidad de Valencia. Valencia

Juan Luis Gutiérrez-Fisac

Doctor en Medicina
Profesor del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública
Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid. Madrid

Esther López García

Doctora en Medicina.
Profesora del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública
Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid. Madrid

Lázaro López Jurado

Licenciado en Veterinaria
Profesor de la Escuela Nacional de Sanidad. Madrid

Consuelo López Nomdedeu

Especialista en Educación Nutricional
Profesora Escuela Nacional de Sanidad. Madrid

José María Martín Moreno

Doctor en Medicina y doctor en Salud Pública
Catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública
Facultad de Medicina y Hospital Clínico Universitario, Universitat de València. Valencia

Susana Monge Corella

Licenciada en Medicina y Cirugía General
Unidad Docente de Medicina Preventiva y Salud Pública
Escuela Nacional de Sanidad. Madrid

María Angeles Moya Geromini

Licenciada en Veterinaria
Profesor de la Escuela Nacional de Sanidad. Madrid

Roberto Pastor Barriuso

Doctor en Medicina
Investigador del Centro Nacional de Epidemiología. Madrid

Fernando Rodríguez-Artalejo.

Doctor en Medicina
Catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública
Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid. Madrid

Miguel Ángel Royo Bordonada

Doctor en Medicina
Director del Departamento de Estudios
Escuela Nacional de Sanidad. Madrid

Carlos de Teresa Galván

Coordinador de la Unidad Mixta de Investigación en Biomedicina y Ejercicio
Hospital de San Juan de Dios. Granada

Clotilde Vázquez Martínez

Especialista en Endocrinología y Nutrición
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Fernando Villar Álvarez

Doctor en Medicina
Director del Departamento de Programas de Salud
Escuela Nacional de Sanidad. Madrid

PARTE I
CONCEPTOS BÁSICOS

Capítulo 1

INTRODUCCIÓN A LA NUTRICIÓN EN SALUD PÚBLICA

MIGUEL ÁNGEL ROYO BORDONADA

SUMARIO:

1. ABORDAJE NUTRICIONAL
 - 1.1. Estudio de relaciones etiológicas
 - 1.2. Recomendaciones nutricionales
 - 1.3. Fuentes de los nutrientes
2. ABORDAJE ALIMENTARIO
3. ABORDAJE GLOBAL
 - 3.1. Patrones dietéticos
 - 3.2. Variedad de la dieta
4. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

La salud pública es uno de los esfuerzos colectivos organizados de la sociedad para prevenir la muerte prematura, la enfermedad, las lesiones y la discapacidad, y para promover la salud de las poblaciones. La Nutrición es la ciencia que estudia el conjunto de procesos por los cuales un organismo utiliza la energía de los alimentos para mantenerse y crecer; o, expresado de forma más operativa, la ciencia que estudia los alimentos, nutrientes y otras sustancias relacionadas, su interacción y balance en relación con la salud y la enfermedad y los procesos por los cuales el organismo ingiere, digiere, absorbe, transporta, utiliza y extrae las sustancias alimenticias. A partir de estas definiciones, podemos conceptualizar la nutrición en salud pública o la salud pública nutricional (*public health nutrition*) como la ciencia que estudia la relación entre dieta y salud a nivel poblacional y el desarrollo de intervenciones nutricionales a nivel comunitario con el objeto de mejorar el estado de salud de las poblaciones.

La salud pública se caracteriza por tener cuatro dimensiones: multidisciplinaria, intersectorial, internacional e interterritorial. Partiendo de esa idiosincrasia, resulta ilustrativo de la importancia del abordaje de la nutrición desde la perspectiva de la salud pública el hecho de que uno de los ejemplos más claros de las dimensiones multidisciplinaria e intersectorial de la salud pública actual sea la lucha contra la obesidad, una enfermedad estrechamente relacionada con la nutrición. Hace décadas, la obesidad era considerada como un problema principalmente endocrino, de tipo glandular, y por lo tanto entraba en el dominio biomédico, siendo manejada por el especialista, generalmente de endocrinología, con ayuda de personal técnico, diplomados universitarios en enfermería o en dietética y nutrición. De ahí se pasó a considerar más

seriamente algunos de los factores de riesgo de obesidad, como dieta y actividad física, por lo que la lucha contra la obesidad entró en el dominio de la medicina preventiva. Sin embargo, esta disciplina, aunque tiene como objetivo prevenir, centra sus esfuerzos principalmente en factores biomédicos e individuales, que en el caso de la obesidad serían, por ejemplo, nivel de ingesta de calorías, riesgo familiar, etc. En contraste, el enfoque de la obesidad como problema de salud pública involucra un espectro altamente intersectorial. Esto incluye el estudio de factores tales como producción y costo de alimentos, factores sociales y culturales que afectan las preferencias alimentarias, el rol de la televisión, publicidad y otros medios de comunicación de masas, precio de alimentos, nivel socioeconómico, diseño urbanístico (cantidad de espacios verdes, parques, carriles bici, tipo de vivienda, etc.), tipo de empleo, sistemas de transporte urbano, uso de subsidios y tasas y del sistema jurídico para modular el mercado de alimentos, entre otros. El abordaje de elementos tan variados requiere del concurso de especialistas en múltiples disciplinas, entre los que destacan profesionales sanitarios, abogados, economistas, periodistas y urbanistas. Y aunque ningún individuo puede pretender ser experto en todas las especialidades relacionadas con la salud pública moderna, el profesional bien formado debe conocer el rol de cada una de esas disciplinas en formular una intervención de salud pública, debe estar familiarizado con el lenguaje y los postulados básicos de dichas disciplinas, y debe haber practicado la implementación de soluciones a cargo de equipos multidisciplinarios.

La nutrición comunitaria puede definirse como el conjunto de actividades vinculadas a la salud pública que, dentro del marco de la nutrición aplicada, se desarrollan con un enfoque participativo de la comunidad o, dicho de otra forma, el conjunto de acciones integrales de nutrición y alimentación para ser impartidas en el contexto social y geográfico de una comunidad con el objeto de potenciar y mejorar su estado nutricional. Para desarrollar este tipo de acciones, la nutrición comunitaria cuenta con cinco enfoques complementarios: elaboración de una política alimentaria y nutricional, creación de entornos favorables, capacitación de las habilidades individuales y de los profesionales, reorientación de los servicios de nutrición, alimentación y restauración, y potenciación de la acción comunitaria.

Las siguientes son funciones propias de la nutrición comunitaria:

- Identificar y evaluar los problemas nutricionales de los diferentes grupos que componen la población, con especial énfasis en

los grupos de riesgo, incluyendo el diseño, ejecución e interpretación de estudios que conduzcan a este fin.

- Asesorar en aspectos nutricionales en el marco de las políticas de salud pública.
- Diseñar, desarrollar y evaluar programas de formación en nutrición para personal sociosanitario y docente, de restauración colectiva y de otras disciplinas que puedan contribuir en actividades relacionadas con la nutrición y alimentación en la comunidad.
- Llevar a cabo programas de educación nutricional en el medio escolar y para la población en general.
- Elaborar material educativo y de apoyo a las actividades preventivas y de promoción de la salud relacionadas con la alimentación y la nutrición.
- Estimular y contribuir a las iniciativas de los medios de comunicación social en temas de dieta y salud.
- Negociar modificaciones en la industria alimentaria de acuerdo con los objetivos nutricionales y guías alimentarias.
- Facilitar un servicio de información en temas relacionados con la salud, la alimentación y la nutrición para profesionales sociosanitarios.
- Asesorar y colaborar con instituciones que lleven a cabo actividades relacionadas con la alimentación y nutrición de colectividades.

La principal herramienta metodológica de la nutrición en salud pública es la epidemiología nutricional, considerada como la variante del método científico-experimental que permite conocer la frecuencia y distribución de la salud y la enfermedad en los diferentes grupos de una población, y los factores nutricionales que condicionan esa situación. En el campo de acción de la nutrición comunitaria, el adecuado conocimiento de la situación alimentaria y nutricional de la comunidad y de la relación entre dieta y salud, mediante la aplicación de los métodos propios de la epidemiología nutricional, permitirá llevar a cabo intervenciones mejor orientadas y, por tanto, más efectivas.

Hoy en día es ampliamente conocido que la dieta es un determinante fundamental del estado de salud de los individuos, no sólo por el papel que juegan los nutrientes esenciales en la prevención de enfermedades carenciales, sino también por la implicación de determinados nutrientes y grupos de alimentos en el desarrollo de enfermedades crónicas. Los nutrientes esenciales incluyen minerales, vitaminas, lípidos y aminoácidos, cuya ingesta deficiente da lugar a los cuadros clínicos característicos de las enfermedades carenciales, tales como el escorbuto por deficiencia de vitamina C, el beri-beri por deficiencia de tiamina (vitamina B1) o el raquitismo por deficiencia de vitamina D. La mayoría de estos nutrientes ya han sido identificados y caracterizados, lo que representa el mayor logro de la investigación en el campo de la nutrición a lo largo del siglo xx.

El interés actual de los investigadores en el campo de la nutrición radica en el papel que juega la dieta en el desarrollo de enfermedades como las cardiovasculares, cáncer, osteoporosis, cataratas, cerebrovasculares, diabetes y malformaciones congénitas, con una presencia cada vez mayor entre la población y una tendencia que ha justificado que su evolución en los países desarrollados se haya calificado como epidemia de enfermedades crónicas. Estas enfermedades tienen una serie de características comunes que condicionan el diseño de los estudios para dilucidar su etiología y que señalamos a continuación:

1. Carácter multicausal: Además de la dieta, existen muchos otros determinantes de la aparición de las mismas, como pueden ser factores genéticos, psicosociales, ocupacionales, infecciosos y hábitos personales de conducta (tabaco, actividad física, drogas, etc.). Además, cada uno de estos factores puede interactuar con el resto, contrarrestando o potenciando sus efectos.

2. Los períodos de latencia se desconocen con exactitud; pero en la mayor parte de los casos la variable de interés puede ser la exposición acumulada a lo largo de muchos años. En otros casos, el período de interés puede ser diferente, como los 5 años previos (estudio caso-control de cáncer de colon), los primeros 2 meses del embarazo (estudio de malformaciones congénitas) o el mes previo (estudio sobre la relación entre la ingesta de ácidos grasos saturados y los niveles de colesterol plasmático).

3. Frecuencia relativamente baja: Aunque el efecto de algunas de estas enfermedades, como el cáncer y las cardiovasculares, en térmi-

nos de impacto sobre la mortalidad general de la población es muy importante, la prevalencia de las mismas en la población general es baja, lo que supone para los investigadores una dificultad a la hora de reclutar una muestra de tamaño suficiente para cumplir sus objetivos.

4. Carácter irreversible o difícilmente reversible: La irreversibilidad de algunas de estas condiciones supone un inconveniente añadido al evaluar el efecto de la dieta sobre las mismas.

5. Causadas tanto por exceso como por defecto en la ingesta: Las enfermedades cardiovasculares pueden estar causadas tanto por un exceso en la ingesta de ácidos grasos saturados, procedentes de los productos lácteos, cárnicos y derivados, como por una ingesta deficiente de ácidos grasos poliinsaturados, procedentes del pescado y aceites vegetales, lo que representa un escollo para el estudio de sus efectos independientes, ya que ambos tipos de ácidos grasos están presentes en la dieta de todos los individuos.

Las peculiaridades mencionadas previamente confieren al análisis de la relación entre la dieta y la salud una especificidad que ha precisado del desarrollo de una variante del método epidemiológico, la epidemiología nutricional, para su adecuado abordaje. Otro aspecto que condiciona la metodología requerida para el estudio de esa relación, y que supone un reto particularmente difícil para esta disciplina, es la complejidad de la naturaleza de la dieta. Por un lado, la exposición a los factores dietéticos no puede caracterizarse como presente o ausente, sino como variables continuas, donde todos o la mayor parte de los individuos están expuestos en mayor o menor grado y cuyo rango de variación es con frecuencia estrecho. Los individuos raramente introducen cambios claros en su dieta en momentos identificables en el tiempo; por el contrario, normalmente los patrones dietéticos evolucionan a lo largo de los años. Estas características han representado un serio obstáculo para el desarrollo de métodos precisos y relativamente baratos para medir la dieta, como los cuestionarios de frecuencia de consumo de alimentos que se describen en detalle en otro capítulo de este Manual. Por otro lado, los alimentos son una mezcla compleja de sustancias químicas, que pueden competir, antagonizar o alterar la biodisponibilidad de cualquier nutriente contenido en los mismos, por lo que no es posible prever con seguridad los efectos de un alimento en base a su contenido de un nutriente en concreto, ya que la ingesta de un nutriente puede modificar la absorción, metabolismo o requerimientos de otro nutriente, creando una interacción biológica. Por ejemplo, las verduras, cereales y legumbres

contienen gran cantidad de calcio, pero también contienen ácidos fítico (cereales integrales y legumbres) y oxálico (espinacas), que impiden que el calcio se absorba correctamente en el intestino. De forma similar, los pescados azules son muy ricos en ácidos grasos omega-3, que son muy importantes durante el embarazo y la lactancia para el adecuado desarrollo del cerebro del feto y el lactante. Sin embargo, algunos de estos pescados como el pez espada, la caballa, el atún o el salmón son también muy ricos en mercurio, un metal que cuando se encuentra presente en el flujo sanguíneo de fetos y niños pequeños se ha demostrado que puede dañar el sistema nervioso en pleno desarrollo, provocando una mengua en su capacidad intelectual y cognitiva. En este contexto, un inadecuado análisis de la dieta puede conducir a la puesta en marcha de intervenciones inapropiadas. Por ejemplo, a pesar de las pocas evidencias directas existentes asociando un mayor consumo de huevos con la enfermedad coronaria, su ingesta se ha reducido (un 25% en EE.UU. entre 1950 y 1980) por su alto contenido en colesterol. Sin embargo, los huevos son relativamente pobres en grasa saturada y una fuente muy rica de proteínas de alta calidad y fácil digestión, que contienen todo el espectro de aminoácidos esenciales, vitaminas de los grupos A, B y E, y minerales como azufre, hierro y fósforo.

El estudio de la relación entre dieta y salud puede abordarse desde una perspectiva nutricional, en función de la composición química de la dieta, o desde una perspectiva alimentaria, en función del contenido de alimentos o de grupos alimentarios de la misma. Complementariamente, se ha planteado el estudio de la dieta a través del análisis de patrones dietéticos, que tienen en cuenta la ingesta de todos o la mayor parte de los componentes alimentarios y/o nutricionales de la dieta desde una perspectiva globalizadora. Cada una de estas alternativas tiene sus propias fortalezas y debilidades que determinan su mayor o menor utilidad para analizar el efecto de la dieta en función de la hipótesis de investigación planteada en cada momento. No obstante, el reto de analizar la complejidad descrita de la dieta con las máximas garantías para obtener una información comprehensiva, de gran validez y de más fácil interpretación sólo se puede afrontar mediante un abordaje holístico de la misma, que integre y contemple de forma conjunta todos los planteamientos previamente mencionados.

1. ABORDAJE NUTRICIONAL

La perspectiva nutricional en el estudio de la relación entre dieta y salud ha permitido, en primer lugar, la identificación y caracterización de la mayoría de los nutrientes esenciales. Uno de los hallazgos más recientes en este campo de trabajo ha sido el descubrimiento en 1987, por unos investigadores chinos de la asociación entre la deficiencia de selenio y la alta incidencia de la enfermedad de Keshan en la región central de China, donde la ingesta media es de 10 a 15 $\mu\text{g}/\text{día}$ (niveles inferiores a los recomendados para la mayor parte de grupos de edad), comparada con los 30-50 $\mu\text{g}/\text{día}$ de Nueva Zelanda y Finlandia o los 100-250 $\mu\text{g}/\text{día}$ de EE.UU. o Canadá. La enfermedad de Keshan es una miocardiopatía viral endémica que afecta a niños y mujeres jóvenes de ese país, que puede prevenirse, pero no curarse, con suplementos de selenio de 50 $\mu\text{g}/\text{día}$. Aunque esta área de investigación no está agotada, el interés actual de la epidemiología nutricional se centra particularmente, como ya hemos señalado previamente, en el papel que juega la dieta en el desarrollo y la prevención de las enfermedades crónicas, desde una perspectiva poblacional. El análisis nutricional de la dieta nos permite investigar las relaciones etiológicas entre la ingesta de determinados nutrientes y el desarrollo de enfermedades crónicas, establecer y evaluar el cumplimiento de objetivos y recomendaciones nutricionales, y averiguar las fuentes más importantes de los nutrientes, información que resulta de gran valor para orientar las recomendaciones alimentarias dirigidas a la población.

1.1. Estudio de relaciones etiológicas

En las últimas décadas, gracias a los avances de la epidemiología nutricional, se ha podido demostrar la implicación de un gran número de nutrientes, como las vitaminas antioxidantes, la fibra o diferentes tipos de ácidos grasos, en el desarrollo de las principales enfermedades crónicas. Por ejemplo, dentro de los rangos de consumo habituales en las poblaciones de los países más desarrollados se ha observado que el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares aumenta cuanto mayor es la ingesta de ácidos grasos saturados, mientras que se observa el efecto contrario en el caso de los ácidos grasos poliinsaturados y la fibra. En capítulos posteriores de este Manual se revisarán en detalle los factores dietéticos asociados con las enfermedades crónicas que producen en la actualidad un mayor impacto, en términos de mortali-

dad y morbilidad, sobre la salud de la población: las enfermedades cardiovasculares y el cáncer.

En los estudios epidemiológicos para investigar la existencia de relaciones etiológicas la importancia de utilizar el análisis de los nutrientes radica, entre otras cosas, en el hecho de que el uso de la ingesta total de un nutriente proporciona el test de hipótesis más potente sobre la relación entre la dieta y el riesgo de desarrollar la enfermedad y, en ocasiones, el único capaz de detectar un efecto estadísticamente significativo. Esto es debido a que, con frecuencia, la magnitud de los efectos que estamos evaluando es pequeña. Por ejemplo, es posible que ninguno de los alimentos que contienen ácidos grasos saturados, tales como la leche y derivados o la grasa de origen animal, se asocie de forma significativa con el riesgo de la enfermedad cardiovascular, pero sí lo haga la ingesta total de ácidos grasos saturados. Son ilustrativos en este sentido los resultados del *Nurses' Health Study*, uno de los estudios mejor diseñados para evaluar la relación dieta-enfermedad y que realizó un seguimiento de 80.082 mujeres durante 14 años, a lo largo de los cuales se midió la ingesta dietética en cuatro ocasiones diferentes. Así, los análisis de este estudio, tras un exhaustivo control de potenciales factores de confusión, encontraron que el riesgo de enfermedad coronaria aumentaba un 17% (RR = 1,17; IC = 0,97-1,41) con cada incremento del 5% de la ingesta calórica total aportado por la ingesta de ácidos grasos saturados.

1.2. Recomendaciones nutricionales

Las evidencias acumuladas sobre el papel de diversos factores nutricionales en la prevención y el desarrollo de enfermedades crónicas y carenciales proporcionan a los expertos el soporte científico para establecer recomendaciones nutricionales dirigidas a conseguir una alimentación saludable. Para alcanzar este objetivo, numerosas asociaciones científicas, sociedades profesionales e instituciones de carácter nacional e internacional han establecido una serie de ingestas recomendadas de nutrientes y de objetivos nutricionales (ON).

El concepto de Ingesta Dietética Recomendada (IR) fue definido como el nivel de ingesta de nutrientes esenciales considerado, en base a la evidencia científica disponible, adecuado para satisfacer las necesidades nutricionales conocidas de prácticamente todas las personas sanas. Por tanto, las IR constituyen una estrategia a nivel individual: lo

deseable sería que todos y cada uno de los individuos de la población tuvieran una ingesta equivalente o superior a la recomendada, ya que los individuos con un consumo igual o superior al recomendado tienen un riesgo prácticamente nulo de caer en una situación de ingesta deficiente. La información para establecer las IR procede principalmente de estudios metabólicos.

En contraste con las IR, los ON constituyen una estrategia a nivel poblacional y, por tanto, se establecen en términos de medias o de rangos adecuados de consumo y teniendo en cuenta la realidad alimentaria y nutricional de la población a la que van dirigidos. Por otro lado, mientras que las IR tienen como meta satisfacer las necesidades nutricionales y evitar situaciones carenciales, los ON se establecen con el objeto de mantener la salud de la población y prevenir el desarrollo de enfermedades crónicas y degenerativas. La información para establecer los ON procede sobre todo de estudios epidemiológicos. Aunque existe un capítulo de este Manual que desarrollará estos conceptos en mayor detalle, lo que nos interesa destacar en este momento es que la evaluación del cumplimiento de estos ON en una población, junto con las evidencias sobre los factores nutricionales asociados con el riesgo de desarrollar las enfermedades más prevalentes, nos permitirán establecer nuevos objetivos nutricionales más adaptados a la realidad de la población bajo estudio. En el estudio *Cuatro Provincias*, diseñado para analizar el estado nutricional de los escolares de 6 y 7 años de edad de cuatro ciudades españolas, evaluamos el cumplimiento de los objetivos nutricionales de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC). Entre los resultados obtenidos, cabe destacar que menos del 1% de los niños estudiados alcanzaban los objetivos planteados para la ingesta total de grasa y de ácidos grasos saturados. Estos datos hacen plantearse la necesidad de establecer los nuevos objetivos nutricionales teniendo en cuenta esta realidad. La SENC ha abordado este reto mediante el establecimiento de la distinción entre objetivos nutricionales intermedios, menos ambiciosos y más realistas, a medio plazo, y finales, más exigentes y a largo plazo.

1.3. Fuentes de los nutrientes

Las fuentes ricas de los nutrientes son aquellos alimentos que contienen una mayor concentración del nutriente en cuestión. Esta información se obtiene mediante estudios metabólicos y análisis de muestras en laboratorio, y resulta esencial para establecer recomendaciones

alimentarias, particularmente en situaciones de déficit de algún nutriente concreto. Asimismo, el conocimiento de las fuentes ricas de los nutrientes resulta de enorme valor para establecer los diferentes grupos de alimentos de las guías alimentarias dirigidas a la población general, ya que uno de los criterios más importantes, aunque no el único, para establecer estas agrupaciones es la afinidad en el contenido nutricional de los alimentos incluidos en cada grupo.

Como un complemento valioso a las aplicaciones derivadas del conocimiento de las fuentes ricas de los nutrientes, el concepto de fuentes importantes de los nutrientes fue introducido en la década pasada por Batcher y Nichols para hacer referencia a los alimentos con una contribución mayor al consumo global de cada nutriente. El conocimiento de estas fuentes resulta de enorme utilidad para los políticos y planificadores de la salud, para la industria alimentaria y para los profesionales de la promoción y educación de la salud y de la clínica o la investigación en el campo de la nutrición. Por un lado, contribuye a establecer recomendaciones de modificaciones de la ingesta de alimentos que posean el máximo nivel de efectividad potencial para lograr el objetivo nutricional perseguido, al esclarecer cómo puede afectar a los niveles poblacionales de un nutriente la adición o sustracción de una cantidad determinada de un alimento concreto. Por otro lado, puede ayudar al diseño de instrumentos de valoración de la ingesta dietética, facilitando la elaboración de listas de alimentos más adecuadas a la realidad nutricional de la población bajo estudio.

La contribución de cada alimento a la ingesta de un nutriente se obtiene mediante la fracción de la cantidad del nutriente aportado por un alimento concreto a todos los individuos de la población bajo estudio sobre la cantidad del nutriente aportado por todos los alimentos a todos los individuos de esa misma población.

2. ABORDAJE ALIMENTARIO

La utilidad más clara del abordaje alimentario de la dieta, desde la perspectiva de la salud pública, consiste en que permite hacer operativas las recomendaciones y objetivos nutricionales entre los individuos de la población, mediante la elaboración de las guías alimentarias, que serán revisadas en detalle en un capítulo posterior de este Manual. Efectivamente, las recomendaciones dietéticas dirigidas a la población es preciso hacerlas en términos alimentarios; pero un aspecto a tener

en cuenta desde la perspectiva de la epidemiología nutricional es que, en ocasiones, estas recomendaciones pueden llevarse a cabo incluso cuando se desconozca el factor nutricional implicado en el desarrollo de la enfermedad o el mecanismo biológico que explica el efecto observado, siempre que la evidencia epidemiológica de la relación causal entre el alimento en cuestión y la enfermedad bajo estudio sea sólida. Así, actualmente existe suficiente evidencia epidemiológica para recomendar una ingesta frecuente de frutas y verduras en la prevención de las enfermedades cardiovasculares, a pesar de los resultados negativos de diversos ensayos clínicos de prevención cardiovascular que trataban de demostrar que los antioxidantes, como el betacaroteno o la vitamina E, eran los responsables del efecto beneficioso de ese grupo de alimentos. Existen diferentes hipótesis que podrían explicar estos resultados: puede que el tiempo de exposición no haya sido suficiente o que el período de exposición más relevante, tal vez muchos años antes de que la enfermedad se haya manifestado, no haya sido incluido en el estudio; es posible que exista un dintel en el nivel de ingesta de antioxidantes a partir del cual no se produce un efecto beneficioso adicional por más cantidad que se consuma, no presentando la población bajo estudio un rango de variación en la ingesta suficiente para observar un efecto por debajo de los niveles de ese dintel; tal vez los antioxidantes sólo ejercen su efecto de forma eficaz cuando son ingeridos en su forma natural, formando parte de los alimentos, y, por último, también es verosímil que sean otros componentes de las frutas y las verduras los responsables de sus efectos beneficiosos. En cualquier caso, independientemente de cuál sea la hipótesis verdadera, esté ésta o no comprendida entre las listadas previamente, los resultados negativos encontrados en la investigación del efecto de la ingesta de suplementos de antioxidantes no invalidan en modo alguno la enorme y consistente cantidad de evidencia acumulada sobre los efectos beneficiosos de un consumo frecuente de frutas y verduras.

El análisis del impacto del consumo de determinados alimentos sobre la incidencia de las enfermedades permite con frecuencia la generación de hipótesis etiológicas nutricionales. Por ejemplo, a principios de los años setenta, unos investigadores daneses describieron la baja incidencia de cardiopatía isquémica entre los esquimales de Groenlandia, pese a que su ingesta de grasa era de casi el 40% del total de calorías. Concretamente, las tasas de cardiopatía isquémica eran mucho más bajas que las de sus vecinos los daneses, cuya dieta también tenía un alto contenido en grasa. La característica que más llamó la atención al comparar ambas poblaciones fue que la dieta de los esqui-

males consistía principalmente en carne de ballena y morsa (con un consumo medio de 400 g/día). Al analizar el tipo de ácidos grasos de la dieta, se observó que los esquimales tenían una ingesta de grasa poliinsaturada del 19% del total de calorías, con una razón de consumo de poliinsaturados:saturados del 0,84 y una ingesta diaria de ácidos grasos omega-3 de 14 g; mientras que las cifras en el caso de los daneses fueron del 13%, 0,24 y 3 g, respectivamente. Trabajos experimentales pusieron de manifiesto que los principales componentes activos del pescado, al menos en cuanto a sus efectos fisiológicos, eran los ácidos grasos poliinsaturados omega-3, principalmente los ácidos eicosapentaenoico (C20: 5 omega-3) y docosahexaenoico (C22: 6 omega-3). Todas estas observaciones condujeron a la hipótesis de que los ácidos grasos omega-3 eran los responsables de las bajas tasas de cardiopatía isquémica entre los esquimales. Desde entonces, diversas investigaciones han estudiado el papel de los ácidos grasos omega-3, mostrando que a través de su actividad sobre el metabolismo de prostaglandinas y leucotrienos disminuyen la agregación plaquetaria, la viscosidad sanguínea y el nivel de fibrinógeno, al tiempo que aumentan la deformabilidad eritrocitaria. Todas estas acciones aumentan moderadamente el tiempo de sangrado y disminuyen la capacidad trombógena de la sangre. Además, estos compuestos poseen un posible efecto antiarrítmico y reducen entre un 30 y un 50% el nivel de triglicéridos plasmáticos. También se ha demostrado que, a dosis relativamente altas, los aceites de pescado reducen la presión arterial. Por último, se han llevado a cabo diversos ensayos clínicos sobre el efecto de estos ácidos grasos en prevención cardiovascular, mostrando de forma mayoritaria, aunque no del todo consistente, un efecto beneficioso. En cualquier caso, el conjunto de la evidencia disponible es favorable al efecto cardiosaludable de la ingesta de AG omega-3, tanto procedentes de la alimentación habitual como de suplementos dietéticos.

En otras ocasiones, el abordaje alimentario permite reforzar la plausibilidad biológica de hipotéticas relaciones etiológicas nutricionales. Así, la plausibilidad de la relación causa-efecto es mayor cuando no sólo la ingesta total de un nutriente, sino también varias fuentes alimentarias de ese nutriente se asocian con la enfermedad, particularmente si esas fuentes alimentarias son marcadamente diferentes en otros aspectos; por ejemplo: la asociación entre ingesta de alcohol y cáncer de mama se refuerza al observar que el riesgo de desarrollar este tipo de cáncer aumenta de forma independiente tanto con la ingesta de cerveza como con la de licor. De forma similar, la asociación inversa entre ingesta de calcio y la hipertensión se refuerza al observar

asociaciones independientes de la hipertensión con la ingesta de calcio procedente de productos lácteos y de cereales, ya que estos grupos de alimentos son muy diferentes entre sí.

El análisis de los efectos de cada alimento por separado conduce con frecuencia a la realización de pruebas de hipótesis de baja potencia estadística, dada la escasa magnitud de los efectos estudiados. Una solución a este problema consiste en el análisis del efecto sobre la salud de los grupos principales de alimentos. Así, diversos investigadores han detectado que el cáncer de colon puede incrementarse con una elevada ingesta de carne y un bajo consumo de verduras.

3. ABORDAJE GLOBAL

Los abordajes alimentario y nutricional presentan una serie de limitaciones. En primer lugar, la ingesta de diferentes alimentos y los nutrientes contenidos en los mismos tienden a estar correlacionados. Así, los individuos que comen pan integral no suelen comer pan blanco, y los consumidores de aceite de oliva no suelen consumir aceite de semillas. Estas relaciones recíprocas pueden conducir a conclusiones falsas cuando se estudian las hipótesis etiológicas alimentarias. En segundo lugar, y como ya se ha mencionado previamente, la dieta es una mezcla compleja de alimentos, nutrientes y otro tipo de sustancias químicas cuyas posibles interacciones no pueden ser analizadas en toda su complejidad mediante los abordajes previos. Por último, los alimentos sufren una serie de manipulaciones durante el circuito de la cadena alimentaria hasta el momento de su consumo que pueden transformar sus propiedades y sus potenciales efectos sobre la salud. Así, por ejemplo, la ingesta de nitratos puede ser peligrosa por el riesgo de cáncer gástrico y, sin embargo, las fuentes más importantes de nitratos son las verduras de hoja verde, que, en todo caso, se han asociado con una disminución del riesgo de cáncer en diferentes localizaciones. Las verduras, especialmente las espinacas, zanahoria, rábanos y verduras de hoja, retienen nitratos que no son peligrosos de por sí; pero pueden transformarse en nitritos por un almacenamiento inadecuado en una atmósfera húmeda y calurosa. Los nitritos pueden combinarse con aminas secundarias y formar nitrosaminas, sustancias potencialmente cancerígenas. Por eso, es necesario almacenar las verduras adecuadamente en la nevera una vez cocinadas (no a temperatura ambiente) y evitar su continuo recalentamiento.

Por todo ello, el creciente desarrollo de estudios que abordan la dieta desde un punto de vista global, mediante el análisis de los patrones dietéticos o de la variedad de la dieta, podría contribuir a comprender mejor los mecanismos a través de los que la dieta puede afectar la salud y ser muy útil para desarrollar guías y políticas alimentarias.

3.1. Patrones dietéticos

El estudio de los patrones dietéticos está emergiendo como una herramienta alternativa y complementaria al análisis de nutrientes y alimentos, de gran importancia para evaluar la compleja relación existente entre la dieta y la salud. Dado el carácter integral de este tipo de abordaje, a priori cabe esperar una mayor capacidad de predicción del riesgo de morbi-mortalidad a partir del estudio de los patrones dietéticos que en función del análisis de determinados alimentos o nutrientes. Así, los resultados del ensayo DASH parecen apoyar esta teoría, ya que una dieta combinada (rica en frutas y verduras, pescado y nueces, y baja en productos lácteos, grasa saturada y colesterol) produjo una reducción de la tensión arterial de mayor magnitud que la inducida por una dieta rica en frutas y verduras, reducción que fue independiente del efecto del sodio y de más magnitud cuanto mayor era la ingesta de sal.

El análisis de los patrones dietéticos puede abordarse desde dos aproximaciones. La aproximación apriorística consiste en diseñar un índice de calidad global de la dieta en función de las características más saludables de la misma de acuerdo con la evidencia científica disponible. La otra aproximación, a posteriori, consiste en delimitar diferentes patrones dietéticos a partir de los datos de una muestra de individuos, mediante el uso de técnicas matemáticas y estadísticas, cuya reproducibilidad y validez interna para caracterizar el nivel de exposición a variables dietéticas ha sido contrastada con éxito.

3.1.1. Aproximación a posteriori

La aproximación a posteriori trata de detectar, mediante técnicas estadísticas como el análisis factorial o el de componentes principales, patrones dietéticos subyacentes en la población bajo estudio. De esta manera, mediante análisis factorial se ha identificado en población estadounidense un patrón dietético denominado «prudente», caracteri-

zado por un mayor consumo de frutas, verduras, cereales integrales y pescado, y otro denominado «occidental», caracterizado por una ingesta elevada de carne procesada, patatas fritas, productos lácteos y cereales refinados. Mientras el patrón occidental aumenta el riesgo de padecer diabetes tipo 2 y la incidencia de enfermedad cardiovascular, el patrón prudente se ha asociado en varios estudios prospectivos con una reducción del riesgo de arteriosclerosis y de la mortalidad total y cardiovascular. Sin embargo, un análisis reciente de una cohorte de 7.316 adultos daneses de ambos sexos ha encontrado que la reducción en el riesgo cardiovascular asociada al patrón prudente se desvanecía al ajustar por otros factores de confusión, particularmente el índice de masa corporal.

3.1.2. Aproximación a priori

La aproximación a priori parte de la evidencia científica disponible (efectos para la salud de diferentes alimentos, nutrientes, aditivos, etc.) para calcular un índice que mida globalmente la calidad de la dieta. Los resultados son alentadores, ya que se han observado un aumento de la longevidad y una disminución de la mortalidad por algunos tipos de cáncer y enfermedades cardiovasculares asociados con patrones dietéticos habitualmente recomendados a la población por su carácter saludable.

Dentro de esta aproximación cabe destacar el Índice de Alimentación Saludable (IAS), diseñado a partir de las guías dietéticas para los americanos, y el Índice de Dieta Mediterránea (IDM), diseñado a partir de las características propias de este tipo de dieta. El IAS está integrado por un apartado para grupos de alimentos con cinco componentes, otro para nutrientes con cuatro componentes y otro para analizar la variedad de la dieta con un componente (tabla 1). Para cada componente del IAS, y en función del nivel de ingesta calórica recomendada para cada individuo, se establece un valor a partir del cual se obtiene la puntuación mínima (0 puntos) y otro a partir del cual se obtiene la puntuación máxima (10 puntos). Entre estos dos valores la puntuación se obtiene de forma proporcional. Por ejemplo, en el caso del colesterol dietético, se obtienen 0 puntos con valores superiores a 450 mg y 10 puntos con valores inferiores a 300 mg; así pues, un individuo con 330 mg de colesterol obtendrá una puntuación de 8 ($[(450 - 330) \times 10 / 150]$). La puntuación total, que oscila en un rango entre 0 y 100, se obtiene sumando la puntuación de cada uno de los 10 componentes.

Tabla 1. Índice de Alimentación Saludable

Componente	Criterio para 10 puntos	Criterio para 0 puntos
Grupo de alimentos		
1. Cereales	6-11 raciones*	0 raciones
2. Verduras	3-5 raciones*	0 raciones
3. Frutas	2-4 raciones*	0 raciones
4. Lácteos	2-3 raciones*	0 raciones
5. Cárnicos	2-3 raciones*	0 raciones
Guías dietéticas		
6. Grasa total	≤ 30% de energía	≥ 45% de energía
7. Grasa saturada	≤ 10% de energía	≥ 15% de energía
8. Colesterol	< 300 mg	≥ 450 mg
9. Sodio	< 2.400 mg	≥ 4.800 mg
10. Variedad	≥ 16	≤ 3

* Depende de la ingesta recomendada de energía para cada individuo.

El IAS fue originalmente diseñado a partir de datos procedentes de registros de alimentos y recuerdos de 24 horas, otorgando la puntuación para el componente de la variedad de la dieta en función del número de alimentos diferentes consumidos durante un período de 3 días. Sin embargo, en salud pública la dieta se valora habitualmente utilizando cuestionarios de frecuencia alimentaria, que están diseñados para medir la ingesta habitual y contienen un número fijo de ítems alimentarios, algunos de los cuales incluyen varios alimentos diferentes. Por ejemplo, berenjenas, calabacines, pepinos, zanahoria, calabaza y pimientos suelen estar incluidos en el mismo ítem. Por ello, Willet y colaboradores han propuesto que, cuando se usen este tipo de cuestionarios, la variedad de la dieta se calcule por el número diferente de ítems alimentarios del cuestionario consumidos con una frecuencia superior a una ración mensual. Las altas correlaciones encontradas entre el índice original (IAS) y el obtenido a partir de un cuestionario de frecuencia confirman que el IAS puede ser estimado razonablemente bien a partir de este tipo de cuestionarios.

Aunque el IAS se ha asociado con un mejor perfil nutricional, en dos estudios prospectivos mostró una débil asociación inversa con el riesgo cardiovascular, que únicamente fue estadísticamente significativa en la cohorte de varones. Los autores de estos estudios diseñaron un

índice alternativo al original, en el que incorporaron aspectos de la dieta que han sido consistentemente asociados con un menor riesgo de desarrollar enfermedades crónicas, algunos de los cuales son propios de la dieta mediterránea. Este nuevo índice se asoció con una reducción del riesgo de desarrollar enfermedades crónicas, que fue particularmente intensa en el caso del riesgo cardiovascular.

La dieta mediterránea se caracteriza por la abundancia de productos de origen vegetal (frutas, verduras, cereales, patatas, frutos secos, etc.) frescos o mínimamente procesados, la escasez de productos ricos en azúcares refinados y carnes rojas, la presencia del aceite de oliva como la principal fuente de grasa, la ingesta de queso, yogur, pollo y pescado en cantidades moderadas y el consumo de vino en las comidas. Los países del área mediterránea que seguían este patrón dietético durante la década de los sesenta, cuentan con una esperanza de vida entre las más altas del planeta y con tasas muy bajas de enfermedades crónicas relacionadas con la dieta, como las cardiovasculares y el cáncer. Sin embargo, las evidencias epidemiológicas directas sobre los efectos beneficiosos de la dieta mediterránea eran prácticamente inexistentes hasta hace poco, lo que impulsó el diseño de índices de la dieta mediterránea y de sus efectos sobre la salud. En todos los casos, el procedimiento seguido para diseñar estos índices ha sido similar: cada uno de los elementos que caracteriza la dieta mediterránea (ej.: alto consumo de aceite de oliva) constituye un componente del índice global. Para cada componente se divide a la muestra bajo estudio en dos grupos de igual tamaño tomando como punto de corte la mediana en la ingesta de ese componente, en nuestro ejemplo la mediana de consumo de aceite de oliva. Una vez hecho esto, aquellos individuos cuyo comportamiento se aproxima más al patrón mediterráneo reciben un punto en ese componente, en nuestro ejemplo los que tienen una ingesta de aceite de oliva superior a la mediana, mientras que el resto recibe una puntuación de cero. Se repite la misma operación con el resto de componentes del índice (tabla 2) y se suma la puntuación de los mismos para obtener el valor total del índice: a mayor puntuación, más próxima es la dieta al patrón mediterráneo.

En la última década, varios estudios prospectivos han encontrado una relación inversa y significativa entre la mortalidad total y la puntuación de diversos índices de calidad de la dieta basados en el patrón mediterráneo, tanto en poblaciones del área mediterránea como en otras con hábitos dietéticos muy diferentes. Además, los resultados de dos ensayos de prevención cardiovascular secundaria, el *Lyon Heart*

Tabla 2. Índice de Dieta Mediterránea

Componente	Criterio 1 punto	Criterio 0 puntos
1. Verduras	> mediana	0 raciones
2. Legumbres	> mediana	0 raciones
3. Frutas y nueces	> mediana	0 raciones
4. Cereales	> mediana	0 raciones
5. Pescado	> mediana	0 raciones
6. Carne y derivados	< mediana	≥ 45% de energía
7. Productos lácteos	< mediana	≥ 15% de energía
8. Razón AGM:AGS	> mediana	≥ 450 mg
9. Alcohol		
a) Varones	10-50 g/día	< 10 g/día >50
b) Mujeres	5-25 g/día	< 5 g/día >25

Study y el *Indo-Mediterranean Heart Study*, muestran la superioridad de una dieta mediterránea rica en ácido α -linolénico sobre una dieta prudente (*Step I NECP prudent diet*) a la hora de controlar los factores de riesgo cardiovascular y reducir la tasa de accidentes coronarios. Posiblemente, el más llamativo de todos estos estudios sea el estudio prospectivo realizado en Grecia sobre una muestra de 22.043 adultos para evaluar los efectos de la dieta mediterránea, que observó una reducción del 25% en la mortalidad total con cada incremento de 2 puntos en el valor del índice de dieta mediterránea, así como una reducción del 33% de la mortalidad cardiovascular y del 24% de la mortalidad por cáncer. En este mismo estudio, los grupos de alimentos que contribuían al índice de calidad global de la dieta apenas mostraron asociaciones significativas con el riesgo de mortalidad cuando fueron analizados por separado, mostrando la mayor capacidad de predicción del abordaje basado en patrones alimentarios.

3.2. Variedad de la dieta

Las guías alimentarias fomentan una dieta variada, recomendación que parece razonable si tenemos en cuenta que el ser humano necesita consumir más de 40 nutrientes esenciales diferentes, que se encuentran ampliamente distribuidos entre los alimentos. Además, salvo excepciones, se ha observado un perfil nutricional más saludable en

individuos con una dieta más variada y los índices que miden la variedad de la dieta se han asociado con una mayor longevidad y con una reducción en el riesgo cardiovascular y de algunos tipos de cáncer. Consecuentemente, las guías alimentarias están poniendo un gran énfasis en recomendar una dieta variada y los instrumentos desarrollados para evaluar la calidad global de la dieta confieren gran importancia a este aspecto. Asimismo, los expertos aconsejan que al seleccionar los alimentos de cada una de las comidas diarias, por ejemplo el desayuno, se opte por diversificar los componentes, presentaciones y textura de los mismos.

La variedad de la dieta puede medirse como el número de alimentos diferentes consumidos en una cantidad mínima determinada durante un período de tiempo prefijado, concepto acuñado como «variedad global de la dieta», o como el número diferente de los grupos mayores de alimentos presentes en la dieta, lo que se ha venido a denominar «variedad entre grupos o diversidad de la dieta». Aunque ambos índices han sido utilizados para estudiar la relación entre la multiplicidad de componentes alimentarios de la dieta y su adecuación nutricional, la diversidad de la dieta parece más apropiada para abordar este objetivo. De hecho, en el estudio *Cuatro Provincias*, realizado recientemente en niños de 6 y 7 años de edad de las provincias de Orense, Madrid, Cádiz y Murcia, el índice de diversidad de la dieta fue mucho mejor predictor de la calidad global de la misma, medida mediante el Índice de Alimentación Saludable (tabla 3).

No obstante todo lo anterior, la posible influencia de la variedad de la dieta en el desarrollo y mantenimiento de la obesidad plantea interrogantes acerca de sus posibles efectos sobre la salud. Existen evidencias de que el umbral de saciedad y, por tanto, de ingesta alimentaria se modifica con el tipo y el número diferente de alimentos ingeridos. En el caso de alimentos con alta densidad energética, como ciertos condimentos (mantequilla, *ketchup*, margarina, mayonesa, salsas, aliños, etc.), las bebidas carbonatadas y los productos de bollería y pastelería, el incremento en la variedad de la dieta se asocia con un mayor grado de obesidad y un incremento de la grasa corporal. Desgraciadamente, en las últimas décadas se ha producido un enorme incremento en la oferta de este tipo de productos en el mercado alimentario occidental, por lo que no sorprende observar que, en poblaciones con un patrón dietético de carácter occidental, una mayor variedad de la dieta proceda de un consumo más diversificado de todo tipo de alimentos, incluyendo los de preparación industrial con alta densidad energética.

Tabla 3. Modelo de regresión lineal sobre el efecto de la variedad y diversidad de la dieta en el IAS

IDD	IVD			
	21	40	45	60
2	45,5	46,4	46,6	47,3
3	51,9	52,8	53,1	53,7
4	58,3	59,2	59,4	60,1
5	64,7	65,6	65,8	66,5

Por el contrario, en el estudio *Cuatro Provincias*, la variedad de la dieta se asoció fundamentalmente a la ingesta de frutas y verduras en población infantil española, fenómeno que podría explicar la débil relación observada entre el grado de obesidad y la variedad de la dieta en el mencionado estudio, a pesar de que los resultados del mismo sugieren que la dieta es más variada en este país mediterráneo que en poblaciones con un patrón dietético de carácter más occidental. Por último, recientes evidencias parecen indicar que la disminución de la mortalidad y, particularmente, del riesgo cardiovascular asociados a la diversificación de la dieta estaría más estrechamente ligada a un aumento en la variedad de la ingesta de alimentos considerados saludables, como las frutas, verduras, cereales integrales, pescado graso, carne magra y productos lácteos bajos en grasa. En resumen, dada la inquietud existente acerca de los posibles riesgos de una dieta variada en poblaciones en las que predomina la selección de alimentos muy energéticos, parece razonable redirigir la recomendación de consumir una dieta variada hacia aquellos alimentos considerados saludables, tales como cereales (especialmente los integrales), frutas y verduras.

4. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Aranceta J (ed). *Nutrición Comunitaria*. Barcelona: Editorial Masson, 2.^a ed., 2001.
2. Cummings JH and Bingham SA. Diet and the prevention of cancer. *BMJ* 1998; 317: 1636-1640.
3. Huijbregts P, Feskens E, Räsänen L, Fidanza F, Nissinen A, Menotti A and Kromhout D. Dietary pattern and 20 year mortality in elderly men in Fin-

- land, Italy, and the Netherlands: longitudinal cohort study. *BMJ* 1997; 315: 13-17.
4. Kant AK. Indexes of overall diet quality: a review. *J Am Diet Assoc* 1996; 96: 785-791.
 5. Kennedy ET, Ohls J, Carlson S and Fleming K. The healthy eating index: design and applications. *J Am Diet Assoc* 1995; 95: 1103-1108.
 6. Recommended Dietary allowances 10th ed. Subcommittee on the tenth edition of the RDA's Food and Nutrition Board Commission on Life Sciences National Research Council. Washington DC, 1989.
 7. Royo-Bordonada MA, Gorgojo L, De Oya M, Garcés C, Rodríguez-Artalejo F, Rubio R, Del Barrio JR, Martín-Moreno JM. Food sources of nutrients in the diet of Spanish children: The Four Provinces Study. *British Journal of Nutrition* 2003; 89 (1): 105-114.
 8. Royo-Bordonada MA. Recomendaciones nutricionales y alimentarias para una dieta cardiosaludable. En: Millán J (ed.). *Medicina Cardiovascular. Arteriosclerosis*. Tomo I. Barcelona: MASSON, 2005, pp. 515-536.
 9. Royo-Bordonada MA, Gorgojo L, Martín-Moreno JM, Garcés C, Rodríguez-Artalejo F, Benavente M, Studer A, De Oya M. Variedad y diversidad de la dieta de niños españoles: Estudio Cuatro Provincias. *Med Clin (Barc)* 2003; 120 (5): 167-171.
 10. Serra L, Aranceta J. *Nutrición y Salud Pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones*. Barcelona: Masson, S.A., 2006.
 11. Triposchoulou A, Costacou T, Bamia Ch, Trichopoulos C. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med* 2003; 348 (26): 2599-2608.
 12. Vázquez C, De Cos A, López-Nomdedeu C (eds.). *Alimentación y Nutrición*. Madrid: Editorial Díaz de Santos, 2.ª ed., 2005.
 13. Willett WC. *Nutritional epidemiology*. 2nd Edition. New York: Oxford University Press, 1998.
 14. World Health Organization. *Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases*. WHO Technical Report Series 916. Ginebra: World Health Organization, 2003.

Capítulo 2

LOS NUTRIENTES

CARMEN DE BURGOS LUNAR
SUSANA MONGE CORELLA
MIGUEL ÁNGEL ROYO BORDONADA

SUMARIO:

1. LÍPIDOS
 - 1.1. Funciones
 - 1.2. Estructura y clasificación
 - 1.3. Digestión y absorción de lípidos
2. PROTEÍNAS
 - 2.1. Funciones
 - 2.2. Fuentes alimentarias
 - 2.3. Calidad de las proteínas
 - 2.4. Digestión y absorción de proteínas
 - 2.5. Metabolismo
3. HIDRATOS DE CARBONO
 - 3.1. Definición y funciones
 - 3.2. Estructura y clasificación
 - 3.3. Fuentes alimentarias
 - 3.4. Consideraciones nutricionales
4. FIBRA ALIMENTARIA
 - 4.1. Definición y funciones
 - 4.2. Estructura y clasificación
 - 4.3. Fuentes alimentarias
 - 4.4. Consideraciones nutricionales
5. VITAMINAS
 - 5.1. Definición y características generales
 - 5.2. Estructura y clasificación
 - 5.3. Funciones, fuentes alimentarias y consideraciones nutricionales
6. MINERALES
 - 6.1. Funciones
 - 6.2. Calcio
 - 6.3. Fósforo
 - 6.4. Magnesio

- 6.5. Cloro
- 6.6. Potasio
- 6.7. Sodio
- 6.8. Azufre
- 6.9. Otros
- 7. EL AGUA
- 8. SUSTANCIAS NO NUTRITIVAS
 - 8.1. Aditivos
 - 8.2. Sustancias tóxicas naturales
 - 8.3. Contaminantes
 - 8.4. Pesticidas
 - 8.5. Residuos de drogas de uso veterinario
- 9. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Los nutrientes son compuestos que forman parte de los alimentos y son necesarios para el funcionamiento de nuestro organismo, que los obtiene por medio del proceso de la digestión. Los nutrientes cumplen tres funciones principales:

1. Función energética: aportan la energía para cubrir el metabolismo basal y mantener las funciones vitales, así como para permitir la realización de actividad física. Las principales fuentes de energía son los hidratos de carbono y los lípidos. Los primeros se utilizan como fuente energética inmediata, mientras que los segundos actúan como la principal fuente energética de reserva. Las proteínas también pueden aportar energía, pero desempeñan básicamente un papel estructural.
2. Función estructural o plástica: mediante el suministro de materiales para la formación y renovación de las propias estructuras y tejidos del organismo. Los nutrientes que tienen función estructural son fundamentalmente las proteínas, algunos lípidos, minerales como el calcio y el agua.
3. Función reguladora: proporcionan elementos que actúan modulando las reacciones bioquímicas que tienen lugar en los procesos metabólicos y de utilización de los diferentes nutrientes. A esta función van a contribuir principalmente las vitaminas y los minerales.

Según la cantidad que ingerimos en la dieta, los nutrientes se clasifican en:

- Macronutrientes: son aquellos que el organismo necesita en cantidades relativamente grandes y constituyen la mayor parte de los alimentos. Son las proteínas, lípidos e hidratos de carbono.
- Micronutrientes: de los que el organismo necesita cantidades menores para su funcionamiento. Son las vitaminas, los minerales y los oligoelementos.

Se llama nutrientes esenciales a aquellas sustancias que no pueden ser sintetizadas en cantidades suficientes por el organismo, pero son imprescindibles para el crecimiento y desarrollo de la persona y para el mantenimiento de una vida sana, por lo que precisan ser administradas en la dieta.

Además de los nutrientes, los alimentos contienen una serie de sustancias no nutritivas, que no son necesarias para el organismo pero que en ocasiones pueden jugar un papel relevante en el estado de salud de las personas.

A lo largo de este capítulo vamos a describir las características y funciones de cada uno de los cinco grupos de nutrientes que ingerimos en nuestra dieta, incluyendo una breve referencia a las sustancias no nutritivas contenidas en los alimentos.

1. LÍPIDOS

Los lípidos son moléculas orgánicas formadas principalmente por carbono e hidrógeno y, en menor proporción, oxígeno. Además, pueden contener fósforo, nitrógeno y azufre. Es un grupo muy heterogéneo de sustancias que comparten dos características comunes:

- Son insolubles en agua.
- Son solubles en disolventes orgánicos, como éter, cloroformo, benceno, etc.

1.1. Funciones

1. Función energética. Representan una importante fuente de energía y son la principal reserva energética del organismo,

constituyendo depósitos en tejidos especializados. Un gramo de grasa aporta 9,3 kcal en las reacciones metabólicas de oxidación, frente a las 4,1 kcal aportadas por la misma cantidad de proteínas o glúcidos.

2. Función estructural. Forman las bicapas lipídicas de las membranas celulares, recubren, proporcionan consistencia y protección mecánica a los órganos y funcionan como aislante térmico.
3. Función catalizadora, hormonal y de mensajero químico. Las vitaminas liposolubles (A, D, E y K), las hormonas esteroideas, las prostaglandinas y sus precursores son lípidos.
4. Función transportadora. Las sales biliares facilitan la absorción en el intestino delgado por emulsión. Las apoproteínas permiten el transporte de lípidos por la sangre y linfa.

1.2. Estructura y clasificación

Atendiendo a su composición química podemos clasificar a los lípidos en dos grupos, según posean ácidos grasos (lípidos saponificables) o no (lípidos insaponificables).

Los lípidos saponificables se dividen en:

- Lípidos simples (acilglicéridos y ceras). Son aquellos lípidos que sólo contienen carbono, hidrógeno y oxígeno.
- Lípidos complejos. Son los lípidos que, además de estar formados por carbono, hidrógeno y oxígeno, contienen en su estructura otros elementos como nitrógeno, fósforo, azufre u otra biomolécula como un glúcido. Pertenecen a este grupo los fosfolípidos y los glicolípidos.

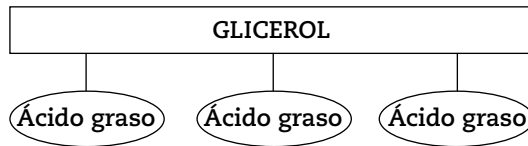
Los lípidos insaponificables se dividen en:

- Esteroides.
- Terpenos.
- Prostaglandinas.

1.2.1. Los acilglicéridos

Son ésteres de glicerol con ácidos grasos. El glicerol permite establecer tres enlaces éster: según el número de ácidos grasos que contengan, se denominarán mono, di o triglicéridos. Los triglicéridos constituyen el grupo lipídico más abundante en la naturaleza (figura 1).

Figura 1. Fórmula general de los triglicéridos



Los ácidos grasos son moléculas formadas por una cadena hidrocarbonada con un grupo carboxilo en uno de los extremos de la cadena, llamado extremo alfa. El lado opuesto, con un grupo metilo, es el llamado omega. Según sea la longitud de la cadena, los ácidos grasos pueden ser de cadena corta (de 4 a 6 átomos de carbono), media (de 6 a 12) o larga (más de 12), determinando algunas características físico-químicas como el punto de fusión y el proceso de digestión de las mismas. Así, los ácidos grasos de cadena media son fácilmente digeribles y entran directamente en el sistema de la vena porta sin precisar una nueva esterificación, lo que los hace de gran importancia dietética en pacientes con déficit de lipasa y otros problemas malabsortivos.

Las cadenas de los ácidos grasos pueden ser saturadas, cuando sólo contienen enlaces simples entre sus átomos de carbono, o insaturadas, si existen enlaces dobles o triples (figura 2). Los ácidos grasos saturados tienen una estructura lineal y se encuentran habitualmente en estado sólido. Los dobles enlaces pueden presentar dos configuraciones según la orientación espacial de los átomos de hidrógeno enlazados a estos carbonos: cis o trans (figura 3). En los isómeros cis los grupos semejantes se encuentran en el mismo lado del doble enlace, mientras que en los isómeros trans se encuentran en el lado opuesto. El enlace cis confiere a la molécula una disposición angulada, con el vértice en el doble enlace; esto hace que los puntos de fusión sean más bajos que los de sus homó-

Figura 2. Ácidos grasos saturados e insaturados

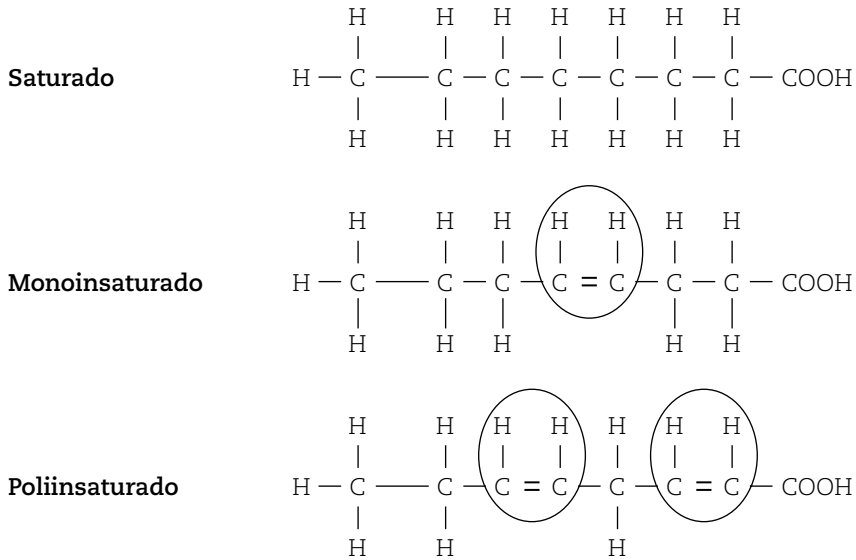
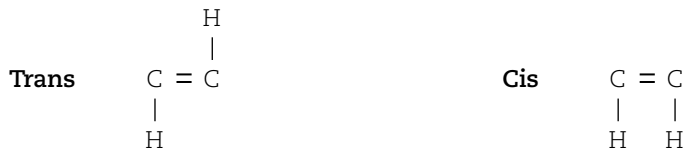


Figura 3. Configuraciones cis y trans



logos saturados y se encuentran habitualmente en estado líquido a temperatura ambiente. Generalmente, en la naturaleza los ácidos grasos poseen un número par de átomos de carbono y se encuentran en forma cis. La principal fuente de los isómeros trans en la dieta humana deriva de la hidrogenación industrial de aceites vegetales. La industria alimentaria usa este proceso para solidificar grasas que a temperatura ambiente son líquidas, aumentar la estabilidad del producto frente a la oxidación y prolongar la conservación del mismo. Otras fuentes de ácidos grasos trans son los aceites sometidos a procesos de calentamiento y cocción a altas temperaturas y los productos derivados de la carne y la leche de vacuno y ovino, por acción bacteriana en el tubo digestivo de los rumiantes. Los ácidos grasos trans representan en promedio el 5% del total de

los ácidos grasos de aquellos productos derivados de las vacas y las ovejas, en tanto que los generados por la industria al hidrogenar aceites vegetales pueden representar más del 50%.

Coexisten tres nomenclaturas diferentes para los ácidos grasos:

- La clásica o sistemática. Utiliza el sistema IUPAC (International Union of Pure and Applied Chemistry).
- La omega, que hace referencia a la posición del primer doble enlace respecto al extremo metilo.
- La trivial o vulgar, que refleja la fuente natural de su obtención, como el ácido butírico (de la mantequilla), el palmítico (de la palma) o el oleico (de la oliva).

Entre los ácidos grasos saturados, en la nutrición humana destacan los que poseen entre 12 y 22 átomos de carbono (tabla 1). El más frecuente es el palmítico (16:0), presente en aceites de pescado, aceites vegetales, leche y grasa de mamíferos. Otros ácidos grasos muy comunes son el esteárico (18:0), que se encuentra en la grasa de los rumiantes, y los ácidos láurico (12:0) y mirístico (14:0).

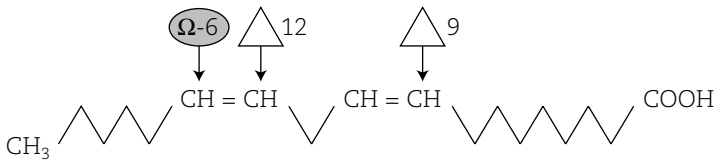
Tabla 1. Ácidos grasos saturados

Nombre común	Nomenclatura IUPAC	Abreviatura
Cáprico	Decanoico	10:0
Láurico	Dodecanoico	12:0
Mirístico	Tetradecanoico	14:0
Palmítico	Hexadecanoico	16:0
Esteárico	Octadecanoico	18:0
Araquídico	Eicosanoico	20:0
Behénico	Docosanoico	22:0
Lignocérico	Tetracosanoico	24:0

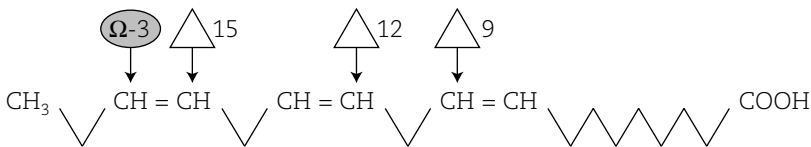
Entre los insaturados cobran especial importancia los llamados ácidos grasos esenciales, que no pueden ser sintetizados por el organismo, por lo que deben ser ingeridos en la dieta. Son el ácido linoleico y el linolénico (figura 4), que desempeñan importantes funciones biológicas como ser precursores de prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos (eicosanoides) y formar parte de la estructura de las membranas celulares. Las familias de ácidos grasos insaturados más importantes son (tabla 2):

- Familia *omega*-3, con el primer doble enlace en C-3 desde el metilo terminal. Todos ellos se consideran derivados del ácido α -linolénico, presente en aceites de soja, linaza, nueces y tejidos fotosintéticos. Realiza funciones especializadas a nivel de la retina y sistema nervioso central. El ácido eicosapentaenoico, presente en aceites de pescado, es precursor de prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos; y el ácido docosapentaenoico, presente también en aceites de pescado, es un componente esencial de los lípidos de membrana y vainas nerviosas.

Figura 4. Ácidos grasos esenciales: linoleico y linolénico



Ácido linoleico. C-18:2 n-6. Ácido 9 cis 12 cis octadecadienoico



Ácido linolénico. C-18:3 n-3. Ácido 9 cis 12 cis 15 cis octadecadienoico

Tabla 2. Principales familias de ácidos grasos insaturados

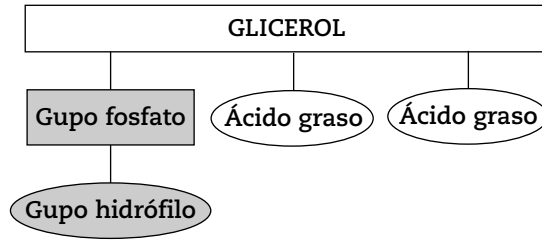
N.º de carbonos	N.º de dobles enlaces	Nombre trivial	Nombre sistemático
Omega-3 (ω-3)			
18	3	α -linolénico	9,12,15-octadecatrinoico
18	4	Estearidónico	6,9,12,15-octadecatetraenoico
20	5	Timnodónico	5,8,11,14,17-eicosapentaenoico
22	5	Clupanodónico	7,10,13,16,19-docosapentaenoico
22	6	Cervónico	7,10,13,16,19-dodosahexaenoico
Omega-6 (ω-6)			
18	2	Linoleico	9c-12c-octadecadienoico
18	3	γ -linolénico	6,9,12-octadecatrienoico
20	3	Dihomo- γ -linolénico	8,11,14-octadecatrienoico
20	4	Araquidónico	5,8,11,14-eicosatetraenoico
22	4	Adrénico	7,10,13,16-docosatetraenoico
Omega-9 (ω-9)			
18	1	Oleico	Cis-9-octadecenoico
18	1	Elaídico	Trans-9-octadenoico
20	1	Gondoico	Cis-11-eicosenoico
20	3	Meádico	5,8,11-eicosatrienoico
24	1	Nervónico	Cis-15-tetracosenoico

- Familia *omega*-6, con el primer doble enlace en C-6 desde el metilo terminal. Todos ellos se consideran derivados del ácido linoleico, poliinsaturado presente en la mayoría de los aceites vegetales y fuente principal de ácido araquidónico, que es a su vez el principal precursor de eicosanoides.
- Familia *omega*-9, con el primer doble enlace en C-9 desde el metilo terminal. El más frecuente en la naturaleza y precursor del resto del grupo es el ácido oleico, presente en aceites de oliva, aguacate y semilla de la uva.

1.2.2. Fosfolípidos

Son ésteres de un alcohol con dos ácidos grasos, un grupo fosfato y una base nitrogenada (figura 5). Son moléculas anfipáticas, es decir,

Figura 5. Fosfolípido



que son simultáneamente hidrófobas e hidrófilas. Esta característica estructural las hace muy efectivas como componentes de las membranas celulares y en el transporte sanguíneo de lípidos como integrantes de las lipoproteínas. Se encuentran en el huevo, las vísceras y la soja. Destacan la lecitina, la cefalina y la cardiolipina.

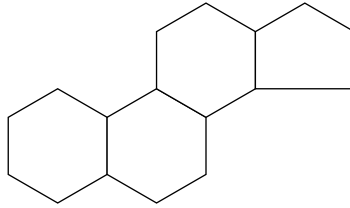
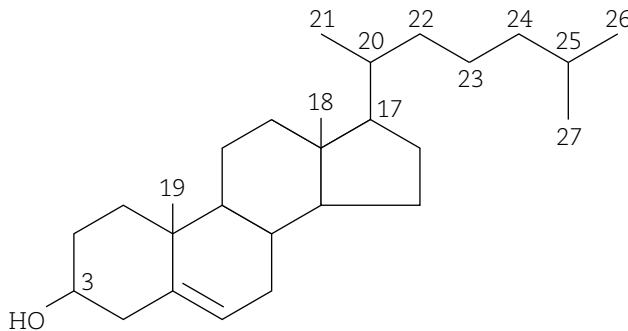
1.2.3. Glicolípidos

Son lípidos con un grupo glucídico en su estructura que poseen carácter anfipático. Incluyen a gangliósidos y cerebrósidos y son importantes componentes de las membranas celulares y de estructuras del sistema nervioso.

1.2.4. Esteroides: colesterol

Son lípidos que derivan del ciclopentanoperhidrofenantreno, cuyo esqueleto es un sistema cíclico rígido, del que debe destacarse el carácter saturado de cada uno de los anillos que lo componen (figura 6). El colesterol es el más abundante de los esteroides y es exclusivo de tejidos animales (figura 7), ya que plantas, hongos y procariontes fabrican otros esteroles como el estigmasterol (plantas) y el ergosterol (hongos). El colesterol puede ser sintetizado por el hígado u obtenerse a partir de la dieta; los alimentos más ricos en colesterol son las vísceras, yema de huevo, queso, leche entera y mariscos.

El colesterol es un componente estructural esencial de las membranas celulares, donde contribuye a regular su fluidez y estabilidad, y de las vainas de mielina. Además, es precursor de otras moléculas de

Figura 6. Estructura del ciclopentanoperhidrofenantreno**Figura 7. Estructura del colesterol**

gran importancia como la vitamina D, sales biliares, hormonas esteroi-
des (progestágenos, glucocorticoides, andrógenos y estrógenos).

1.2.5. Terpenos

Son un amplio grupo de compuestos derivados del isopreno, entre los que se encuentran las vitaminas A, E y K, los carotenoides y esencias volátiles como el mentol, limoneno y alcanfor.

1.2.6. Prostaglandinas

Son lípidos cuya molécula básica está constituida por 20 átomos de carbono que forman un anillo ciclopentano y dos cadenas alifáticas. Intervienen en la regulación hormonal, la contracción de la musculatura lisa, la vasodilatación coronaria, la antiagregación plaquetaria y la reacción antiinflamatoria.

1.3. Digestión y absorción de lípidos

La digestión de los lípidos de la dieta, fundamentalmente triglicéridos, es escasa antes del intestino delgado, pues la actividad de las lipasas oral y gástrica es insuficiente. Una vez se encuentran en el intestino delgado, las lecitinas y los ácidos biliares emulsionan a triglicéridos, fosfolípidos y ésteres de colesterol para aumentar la superficie de actuación de las enzimas pancreáticas (lipasa pancreática, colesterol-esterasa y fosfolipasa A2) que los hidrolizan.

Las sales biliares y la lecitina, gracias a su carácter anfipático, transportan a los productos de la digestión (ácidos grasos, colesterol no esterificado, lipofosfolípidos...), que son hidrófobos, hasta el epitelio intestinal de duodeno y yeyuno proximal para ser absorbidos por difusión.

En el interior de la célula intestinal se produce una resíntesis de los compuestos que fueron ingeridos; éstos se solubilizan recubriéndose de proteínas anfipáticas formando los quilomicrones, que son vertidos al torrente sanguíneo y transportados al hígado. En el hígado serán utilizados, según las necesidades del momento, para síntesis de sales biliares, producción de energía o formación de las lipoproteínas, partículas rodeadas de una proteína transportadora, para ser distribuidos en el organismo vía sanguínea. Estas lipoproteínas se clasifican en función de su densidad en:

- VLDL o lipoproteínas de muy baja densidad: transportan fundamentalmente triglicéridos.
- LDL o lipoproteínas de baja densidad: transportan fundamentalmente colesterol.
- IDL o lipoproteínas de densidad intermedia, que se forman de manera transitoria durante el metabolismo de VLDL.
- HDL o lipoproteínas de alta densidad, capaces de recoger el colesterol de las paredes de las arterias y devolverlo al hígado.

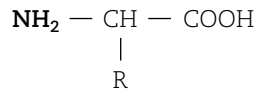
2. PROTEÍNAS

Las proteínas fueron las primeras sustancias reconocidas como vitales para todos los organismos; de ahí que su nombre provenga de la

palabra griega *protos*, que significa «de primera importancia», y constituyen uno de los componentes más abundantes de la mayoría de los seres vivos.

Las proteínas son macromoléculas constituidas por hidrógeno, carbono, oxígeno y nitrógeno y, en ocasiones, algunos elementos como hierro, cobalto o fósforo. Están formadas por una secuencia específica de sus elementos constitutivos propios: los aminoácidos. Existen 20 aminoácidos diferentes que se unen a través de enlaces peptídicos; todos ellos tienen un grupo amino ($-\text{NH}_2$) y un grupo carboxilo ($-\text{COOH}$) unidos al mismo átomo de carbono (carbono alfa) y se diferencian en sus cadenas laterales o grupos R (figura 8). Hay nueve aminoácidos que el ser humano no es capaz de sintetizar por sí mismo y deben ser aportados por la dieta; son los denominados aminoácidos esenciales: treonina, metionina, lisina, valina, triptófano, leucina, isoleucina, fenilalanina e histidina; este último esencial durante el crecimiento, pero no para el adulto. Otros como la arginina, prolina, serina, tirosina, cisterna, taurina, glicina y glutamina son aminoácidos esenciales en los humanos bajo ciertas condiciones y se denominan aminoácidos condicionalmente esenciales.

Figura 8. Estructura de un aminoácido



Se diferencian cuatro niveles estructurales en las proteínas:

- Primaria: definida por la secuencia de aminoácidos.
- Secundaria: definida por la formación de puentes de hidrógeno entre los aminoácidos. Pueden presentarse con estructura de hélice alfa y lámina plegada beta. Se les conoce como proteínas fibrosas y desempeñan funciones estructurales en los organismos.
- Terciaria o globular: la conformación tridimensional de la cadena polipeptídica. Según la configuración espacial tridimensio-

nal que adopte una determinada secuencia de aminoácidos, sus propiedades pueden ser totalmente diferentes.

- Cuaternaria: las relaciones espaciales entre múltiples cadenas polipeptídicas.

Cada especie animal o vegetal está formada por su propio tipo de proteínas, características de esa especie y que le confieren su carácter genético e inmunológico específicos.

2.1. Funciones

1. Función estructural: queratina, elastina, colágeno.
2. Función catalítica: enzimas.
3. Función de transporte de moléculas o iones: hemoglobina, apoproteínas, albúmina.
4. Función defensiva: inmunoglobulinas, fibrinógeno.
5. Función hormonal: insulina, oxitocina, vasopresina, glucagón.
6. Función de regulación genética: histonas.
7. Función homeostática: manteniendo el equilibrio osmótico entre fluidos.
8. Función reguladora del equilibrio ácido-base.
9. Función de reserva: ferritina, mioglobina.
10. Función de contracción muscular: actina, miosina y dineína.
11. Función energética: todas las proteínas.

2.2. Fuentes alimentarias

Las proteínas se encuentran tanto en alimentos de origen animal (fuente fundamental de proteínas para el consumo en los países desa-

rollados) como vegetal. Las proteínas de origen animal se encuentran fundamentalmente en carnes, pescados, huevos, vísceras, leche y derivados. Los alimentos vegetales más ricos en proteínas son las legumbres, soja y frutos secos; en menor cantidad las encontramos también en verduras, hortalizas y frutas.

Las proteínas de origen vegetal suelen ser incompletas y poseen menor digestibilidad. Las proteínas de origen animal son moléculas más grandes y complejas, por lo que contienen mayor cantidad y diversidad de aminoácidos. En general, su valor biológico es mayor que el de las de origen vegetal. Los productos animales (excepto huevos) y las legumbres poseen una cierta deficiencia en metionina, y los cereales y otros vegetales en lisina. Combinando adecuadamente alimentos vegetales y animales se puede obtener un conjunto equilibrado que contenga todos los aminoácidos esenciales. Esta complementariedad de las proteínas es muy necesaria en países donde, por motivos culturales, religiosos o económicos, existe una restricción en las proteínas de origen animal.

2.3. Calidad de las proteínas

Representa el grado de aproximación entre la composición química de las proteínas de la dieta respecto a las del organismo, estableciendo su capacidad para satisfacer las necesidades del cuerpo. La calidad de una proteína viene determinada por varias características:

- Digestibilidad: determina la proporción de nitrógeno proteico ingerido que es absorbido.
- Valor biológico: determina el porcentaje de nitrógeno proteico retenido respecto al absorbido.
- Utilización proteica neta: determina el nitrógeno proteico utilizado realmente por el organismo, es decir, el porcentaje de nitrógeno absorbido y retenido respecto al ingerido.
- Puntuación (*score*) de aminoácidos: determina la cantidad de aminoácidos esenciales que contiene una proteína, en relación con una proteína de referencia determinada por organismos internacionales. Cuando un aminoácido esencial falta en una proteína se denomina aminoácido limitante.

2.4. Digestión y absorción de proteínas

La digestión proteica comienza en el estómago por acción de la pepsina. Una vez en el intestino, la presencia de proteínas activa la enteroquinasa intestinal, que a su vez hace que se activen y segreguen las enzimas pancreáticas (tripsina, quimiotripsina, elastasa...). La acción de estas enzimas proteolíticas origina aminoácidos libres y oligopéptidos que pueden tener un tamaño mayor al que precisan para ser absorbidos. Por ello existen en el borde en cepillo del enterocito unas peptidasas que degradan los oligopéptidos de mayor tamaño a aminoácidos, dipéptidos y tripéptidos que penetran en el enterocito y son degradados por las peptidasas citoplasmáticas hasta aminoácidos libres, que son transportados al hígado por la vena porta.

La digestión proteica no sólo incluye a las proteínas de origen exógeno, ingeridas en la dieta, sino también a las que provienen de las secreciones digestivas y de la descamación de células de la mucosa.

2.5. Metabolismo

Los aminoácidos que llegan al hígado por la vena porta pueden seguir las siguientes rutas:

1. Pasar a la circulación sistémica.
2. Originar proteínas (así, los aminoácidos obtenidos de la digestión se combinan de nuevo formando las diferentes proteínas específicas de nuestra especie), péptidos y otros derivados metabólicos nitrogenados.
3. Catabolizarse para producir energía.

Una característica especial del metabolismo proteico es la existencia simultánea de procesos de síntesis y degradación en un proceso dinámico y continuo llamado recambio proteico. Es imprescindible para el mantenimiento de la vida, siendo una importante causa del consumo energético en reposo. El recambio proteico es aproximadamente un 2% del total de proteínas del organismo, y en el proceso de re-síntesis se pierden en torno al 20%, por lo que deben ser repuestas con la dieta. Entre los tejidos con un recambio proteico más rápido se encuentran la mucosa intestinal, los eritrocitos y el hígado, y entre los de recambio más lento, el

tejido conectivo y el encéfalo. Ciertas hormonas como la insulina, testosterona y hormona de crecimiento tienen un efecto estimulante de la producción de proteínas a partir de los aminoácidos (anabolismo), mientras los corticoides tienen el efecto contrario (catabolismo).

El catabolismo de los aminoácidos con fines energéticos se realiza cuando la ingesta es muy rica en proteínas; de lo contrario, se utiliza preferentemente para la síntesis de proteínas y otros compuestos nitrogenados. La degradación de los aminoácidos origina amoniaco, sustancia altamente tóxica que es eliminada del organismo por la orina previa desintoxicación en el ciclo de la urea. La oxidación de la cadena hidrocarbonada puede transformarse en glucosa o utilizarse directamente para obtener energía.

3. HIDRATOS DE CARBONO

3.1. Definición y funciones

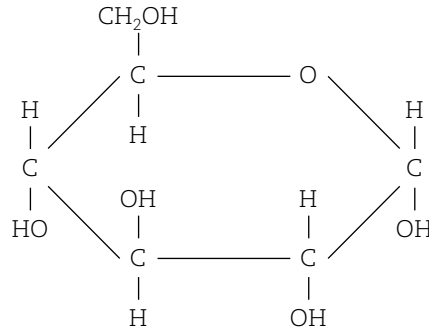
Los *hidratos de carbono* o *glúcidos* son compuestos orgánicos formados por carbono, oxígeno e hidrógeno. Su misión es fundamentalmente energética y la mayor parte de la energía de la dieta es suministrada por estos nutrientes. Sin embargo, algunos de los derivados de los hidratos de carbono son de naturaleza estructural o funcional —generalmente cuando van unidos a proteínas o lípidos—.

3.2. Estructura y clasificación

Los hidratos de carbono que tienen funciones en nutrición son las hexosas (formadas por seis átomos de carbono; ver figura 9) y las pentosas (formadas por cinco átomos de carbono) —denominados en conjunto *monosacáridos* por constar únicamente de una molécula—, así como los polímeros de éstas. El número de moléculas de sacárido de que conste un hidrato de carbono es el criterio utilizado para su clasificación. Así, los hidratos de carbono se dividen en:

1. *Hidratos de carbono simples o azúcares*, dentro de los cuales se incluyen:
 - Monosacáridos: glucosa, fructosa y galactosa, así como las formas polialcohol de éstas —sorbitol y manitol—. Di-

Figura 9. Estructura de una molécula de glucosa



sacáridos: formados por dos moléculas. Incluyen la maltosa, formada por dos glucosas; la sacarosa, formada por glucosa y fructosa; y la lactosa, formada por glucosa y galactosa.

- Oligosacáridos: formados por entre tres y nueve moléculas. Incluyen las dextrinas.
2. *Hidratos de carbono complejos o polisacáridos.* Formados por más de nueve monosacáridos, pudiendo llegar hasta diez mil. Hay muchos tipos, siendo los más interesantes desde el punto de vista nutricional los polímeros de la glucosa. Los polisacáridos, a su vez, se clasifican en función de la capacidad del organismo humano para digerirlos, existiendo por tanto:
- Polisacáridos digeribles: que pueden ser utilizados de forma directa por el organismo. Incluyen el almidón digerible y el glucógeno. Mientras que el primero es la reserva glucídica de los vegetales, el segundo lo es de los animales.
 - Polisacáridos no digeribles: que sólo pueden ser utilizados de forma indirecta y parcial debido a la acción de la flora intestinal. Constituyen el 90% de lo que se denomina fibra alimentaria. Incluyen principalmente el almidón no digerible y la celulosa. Las condiciones que hacen al almidón digerible o no, y las funciones nutricionales de estos polisacáridos no digeribles, se tratarán en el apartado dedicado a la fibra alimentaria.

Los hidratos de carbono que ingerimos en la dieta, tras ser digeridos, proporcionan mayoritariamente moléculas de glucosa, junto con fructosa y galactosa en pequeñas cantidades. Las tres pueden ser sintetizadas en el organismo a partir de otros nutrientes, por lo que no se consideran nutrientes esenciales. Sin embargo, sí se reconoce que una ingesta mínima de hidratos de carbono es necesaria para evitar los efectos metabólicos perversos que se derivan del uso de proteínas o lípidos como fuente energética alternativa: consumo de proteínas, con el riesgo subsiguiente de pérdida de aminoácidos esenciales, y degradación intensiva de lípidos, con un riesgo elevado de cetoacidosis.

3.3. Fuentes alimentarias

Los hidratos de carbono son la principal fuente de energía en todo el mundo, además de la más barata y la más fácil de obtener y digerir. En general, se puede afirmar que la cantidad de hidratos de carbono de procedencia animal es muy pequeña, dependiendo su aporte principalmente de alimentos de origen vegetal. En la tabla 3 se muestran las principales fuentes de las que se obtienen los distintos tipos de hidratos de carbono.

Tabla 3. Fuentes alimentarias de los hidratos de carbono

Clasificación	Hidrato de carbono	Fuentes alimentarias / Comentarios
Monosacáridos	Glucosa	<ul style="list-style-type: none"> — Frutas, como la uva. — Verduras, como la cebolla. — Miel. — Como producto final de la digestión de otros hidratos de carbono más complejos. — En productos industriales, como bebidas carbonatadas, zumos y conservas.
	Fructosa	<ul style="list-style-type: none"> — Es el azúcar habitual en las frutas. — Miel. — En productos industriales, como bebidas carbonatadas, zumos y conservas.
	Galactosa	<ul style="list-style-type: none"> — No abunda como molécula independiente en los alimentos.
Disacáridos	Sacarosa	<ul style="list-style-type: none"> — Constituye el 90% del azúcar común o azúcar de mesa. — Principalmente en caña de azúcar y remolacha. — También en zanahorias.
	Lactosa	<ul style="list-style-type: none"> — Leche y derivados. — Es la principal fuente de galactosa.
	Maltosa	<ul style="list-style-type: none"> — Se obtiene por hidrólisis industrial del almidón. — Sólo se encuentra libre en la naturaleza en algunos cereales como la cebada.
Oligosacáridos	Dextrinas	<ul style="list-style-type: none"> — Son productos intermedios de la hidrólisis del almidón. — Se utilizan en fórmulas lácteas y preparados alimenticios varios. — Jarabes de glucosa.
	Maltotriosa	<ul style="list-style-type: none"> — Legumbres y otros vegetales.
	Rafinosa	<ul style="list-style-type: none"> — Tan sólo parcialmente digeribles al ser fermentados por la microflora intestinal.
	Estaquiosa Verbascosa	
Polisacáridos	Almidón	<ul style="list-style-type: none"> — Abunda mucho en el mundo vegetal: cereales, legumbres, patatas y otros tubérculos.
	Glucógeno	<ul style="list-style-type: none"> — Existe preferentemente en el mundo animal: hígado, carne y pescado.

3.4. Consideraciones nutricionales

En virtud de los distintos procesos digestivos que sufren los diferentes hidratos de carbono, sus efectos sobre el metabolismo y sobre el organismo en general no son iguales para todos ellos. Los hidratos de carbono complejos requieren un ataque digestivo más intenso y más largo que los más simples, por lo que su liberación de glucosa y la absorción de ésta se producen de manera lenta y gradual. En cambio, cuando lo que se ingieren son azúcares simples, la absorción de glucosa y su paso a la sangre son rápidos, produciendo un pico de glucemia que se ha relacionado con algunas patologías. La velocidad y magnitud de las variaciones de la glucosa en sangre tras la ingesta se denomina *respuesta glucémica*.

Por otra parte, el contexto del alimento en el que se halle un hidrato de carbono va a condicionar también la velocidad con que se digiera y la respuesta glucémica que se produzca tras su ingestión. Así, los hidratos de carbono complejos se suelen encontrar en alimentos de mayor volumen —menor cantidad relativa de hidratos de carbono— y de estructura más compleja, lo que enlentece el proceso digestivo. La presencia de fibra en el alimento, como luego se verá, también puede alterar la velocidad de digestión y absorción de los hidratos de carbono. Lo mismo sucede dependiendo de otros nutrientes que puedan estar presentes —como los lípidos— y del tipo de procesamiento que haya sufrido el alimento. Todos estos factores condicionan la rapidez y magnitud del pico de glucosa que se produzca tras la ingestión de un hidrato de carbono.

La elevación de la glucosa de forma rápida tras la ingestión de un alimento es un estímulo intenso para la liberación de insulina. Ésta se eleva de forma rápida, lo que genera diversos efectos nocivos para el organismo que están en la base de la etiopatogenia de diversas enfermedades crónicas —como la diabetes mellitus, la aterosclerosis y la obesidad—. Estos hechos explican la creciente importancia que se viene otorgando al componente hidrocarbonado de la dieta y el interés en medir la relación de éste con los efectos metabólicos observados en la etapa postprandial. Esto se ha logrado a través del Índice Glucémico y de la Carga Glucémica.

El **Índice Glucémico** clasifica a los hidratos de carbono contenidos en un alimento en función de cómo afectan a la glucemia cuando son ingeridos. Se define como la modificación de la glucosa plasmática que

se produce después de ingerir 50 gramos de hidrato de carbono de un determinado alimento, expresándose el resultado como porcentaje de respuesta respecto a la que produce una misma cantidad de hidrato de carbono procedente de un alimento de referencia. Este alimento de referencia, al que se le asigna el valor 100, suele ser pan blanco o glucosa.

En función de su Índice Glucémico, los alimentos se dividen en tres tipos:

- Con Índice Glucémico bajo: 55% o menos. Ejemplos son verduras, legumbres y frutas.
- Con Índice Glucémico medio: del 56 al 69%.
- Con Índice Glucémico alto: 70% o más. Ejemplos son cereales refinados y patatas.

Lógicamente, la elevación de glucosa después de una comida no dependerá únicamente del Índice Glucémico de los alimentos ingeridos en la misma, sino también de la cantidad consumida. Para incorporar esta variable se creó el concepto de **Carga Glucémica**, que proporciona una medida de la respuesta glucémica total de una comida. Así, mientras que el Índice Glucémico (IG) mide la calidad del alimento, la Carga Glucémica (CG) implica también cantidad. Se calcula multiplicando el Índice Glucémico por los gramos de hidrato de carbono:

$$CG = IG \times \text{cantidad de hidratos de carbono (gr.)} / 100$$

Cada unidad de Carga Glucémica equivale a la respuesta glucémica de 1 gramo de glucosa. Se puede clasificar un determinado alimento en función de la Carga Glucémica de una ración estándar del mismo:

- Con Carga Glucémica baja: 10 o menos.
- Con Carga Glucémica media: de 11 a 19.
- Con Carga Glucémica alta: 20 o más.

El Índice Glucémico y la Carga Glucémica están relacionados y ambos son necesarios para comprender el efecto de un alimento sobre el metabolismo y sobre determinadas patologías.

4. FIBRA ALIMENTARIA

4.1. Definición y funciones

La adecuada definición de la fibra ha sido y es motivo de controversia. La denominación de *fibra* no es totalmente correcta, ya que no todos los compuestos que se incluyen en este grupo tienen estructura fibrosa (por ejemplo, las pectinas no la tienen). Tampoco su inclusión tradicional dentro de los hidratos de carbono es adecuada, ya que algunos no son polisacáridos (la lignina, los alcoholes de azúcares o los compuestos polifenólicos no lo son). La definición como *polisacáridos no almidón de la pared celular vegetal* tampoco es correcta, no sólo por lo anterior, sino porque, como se ha comentado, existe un tipo de almidón no digerible que se comporta como fibra alimentaria. Por tanto, probablemente la definición más acertada sea la de *residuo vegetal no digerible* en condiciones fisiológicas. Es decir, la fibra serían aquellos componentes de los alimentos vegetales que no pueden ser degradados por las enzimas del hombre.

Las funciones de la fibra son muy variadas y, en general, están relacionadas con la regulación de las funciones digestivas. Sin embargo, también tienen valor nutricional como fuente de energía y otras funciones de regulación del metabolismo, como luego se verá.

4.2. Estructura y clasificación

Dentro del concepto de fibra se incluyen compuestos de naturaleza química diversa. La fracción mayoritaria la constituyen la celulosa, la hemicelulosa, las pectinas y, en menor medida, la lignina. En función del grupo químico al que pertenece, la fibra se clasifica en:

Polisacáridos. Pertenecientes al grupo de los hidratos de carbono complejos no digeribles. Se dividen a su vez en:

- Almidón no digerible o resistente. El que el almidón sea digerible o no, no depende únicamente de sus características químicas, sino de una variedad de factores:
 - De la forma física del alimento que contiene el almidón, que va a determinar la mayor o menor accesibilidad al mismo

por parte de las enzimas digestivas. Ejemplos son los granos y semillas, con un almidón de difícil accesibilidad.

- De que el almidón sea del tipo cristalino, en el cual forma gránulos insolubles en agua y difíciles de atacar por las enzimas amilasas. Esta cristalización puede revertirse al calentar el almidón en presencia de agua, lo que produce un cambio en su conformación y lo convierte en almidón digerible y, por tanto, no perteneciente al grupo de la fibra alimentaria.
- De que el almidón haya sido retrogradado. La retrogradación es el proceso que se produce al enfriarse un almidón previamente cocinado, y que no es más que una recristalización del mismo. Este tipo de almidón resistente es el mayoritario en la dieta, debido al procesamiento culinario habitual.
- De las proporciones relativas de los dos componentes del almidón. Generalmente, éste suele contener entre un 15 y un 30% de amilosa, siendo el resto amilopectina. Esta proporción es importante debido a que el proceso de retrogradación es mucho más rápido para la primera, mientras que para la amilopectina puede tardar varios días —siendo responsable de procesos como el endurecimiento del pan—.

La variedad de factores implicados en determinar la digestibilidad o no del almidón hace difícil el determinar la cantidad concreta de almidón resistente presente en un alimento.

- Polisacáridos no almidonáceos, que se subdividen a su vez en dos grupos, las celulosas y los no celulósicos. Son el componente mayoritario de la fibra alimentaria, y su presencia se considera como índice de calidad de la fibra. Dentro de este grupo, los tres componentes más importantes son:
 - Celulosa: es el componente más abundante de las paredes celulares de las plantas, por lo que constituye el componente mayoritario de la fibra alimentaria en general.
 - Hemicelulosa: se encuentra en las paredes celulares asociada a la celulosa. La mayoría son insolubles, al igual que lo es la celulosa.

- Pectinas: a diferencia de las dos anteriores, las pectinas son solubles en agua, formando parte del tejido parenquimatoso de frutas y verduras. Tienen la peculiaridad de espesar las soluciones formando jaleas.

Otros polisacáridos no almidonáceos de menor importancia cuantitativa en la dieta son los beta-glucanos, gomas, mucílagos, oligosacáridos y polisacáridos de algas, muchos de ellos utilizados en la industria como espesantes, gelificantes o estabilizantes.

No polisacáridos. Fundamentalmente la lignina, que se encuentra unida a la hemicelulosa de la pared celular y es poco soluble. Sus efectos fisiológicos nunca se han demostrado en el hombre y es un componente alimentario cuantitativamente poco importante. Otros de menor importancia son los alcoholes de azúcares y los compuestos polifenólicos.

4.3. Fuentes alimentarias

Se encuentran en el mundo vegetal como verduras y hortalizas, frutas, legumbres, cereales y derivados y frutos secos. En la tabla 4 se muestran las principales fuentes de los tipos más importantes de fibra.

Tabla 4. Fuentes alimentarias de la fibra

Clasificación	Tipo de fibra	Fuentes alimentarias / Comentarios
Polisacáridos		
Almidón	Almidón resistente	— Granos y semillas. — Patata y plátano crudos (almidón cristalino). — Patata cocinada y enfriada, pan y <i>cornflakes</i> (almidón retrogradado).
Polisacáridos no almidonáceos	Celulósicos	— Verduras, frutas, leguminosas, frutos secos. — En cereales, sobre todo en la cubierta externa: el contenido será mayor en harinas con bajo grado de extracción y en el salvado de trigo.
	No celulósicos	— Igual que la celulosa. — Especialmente en cereales.
		Pectinas — Frutas y verduras. — Se utilizan comercialmente como estabilizantes, emulsionantes y agentes gelificantes de mermeladas.
No polisacáridos		
Lignina		— La mayor parte de los alimentos que ingiere el ser humano están en estado no lignificado, siendo la única excepción los cereales de grano entero.

4.4. Consideraciones nutricionales

Las propiedades de la fibra dependen de sus características físico-químicas, como su capacidad de retención hídrica, su capacidad espesante, su carga iónica o su capacidad de adsorber diversas moléculas. Aunque aquí se va a hablar en términos generales, es importante tener

en cuenta que las propiedades de la fibra están determinadas por numerosos factores como la madurez del alimento vegetal, el tipo de procesado y cocinado del alimento, el pH, el tipo de microflora del sujeto, etc. En general, el efecto fisiológico de los distintos tipos de fibra viene determinado en gran medida por su solubilidad en agua, clasificándose en función de esto en fibra soluble y fibra insoluble.

Fibra insoluble: No capta agua en su recorrido por el estómago y el intestino delgado y su capacidad para ser fermentada por la microflora bacteriana que habita el colon ascendente es escasa. Por el contrario, sí capta mucho agua al llegar al colon distal, aumentando el volumen fecal, estimulando la motilidad intestinal y produciendo efecto laxante. Este tipo de fibra determina la retención hídrica final de las heces. Son insolubles la celulosa, el almidón resistente, la lignina y muchas hemicelulosas.

Fibra soluble: Forma soluciones viscosas de gran volumen en estómago e intestino delgado, constituyendo un sustrato fácilmente fermentable por la microflora. Esto produce sensación de saciedad y enlentece el vaciamiento gástrico y la absorción intestinal —si bien no afecta a la cantidad finalmente absorbida—. Al ser fermentada produce gases (que producen flatulencia pero que también contribuyen a movilizar el material fecal a través del colon) y ácidos grasos de cadena corta, que son volátiles y que son los responsables de muchos de los efectos fisiológicos de la fibra. La influencia de la fibra soluble sobre la retención final de agua y sobre el peso fecal es menor. Son solubles las pectinas, ciertas hemicelulosas, y las gomas, mucílagos y polisacáridos de algas.

Los efectos derivados de la *capacidad para retener agua* son, entre otros, una reducción del tiempo de tránsito intestinal y una dilución de los agentes tóxicos o potencialmente oncogénicos que se hallan en la luz del intestino, con lo que se disminuye el tiempo de contacto entre éstos y la mucosa intestinal. Esto podría explicar el factor protector que se ha atribuido a la fibra frente a cánceres intestinales. El aumento del contenido intestinal también disminuye la presión intraluminal del colon y la presión intraabdominal, por el menor esfuerzo muscular necesario para la movilización del bolo fecal y la defecación, hechos que protegen frente a diversas patologías como herniaciones y diverticulosis.

En lo que respecta a los *ácidos grasos de cadena corta* producidos por la actividad de la microflora bacteriana sobre la fibra, son absorbidos

en su mayoría y pueden ser utilizados como fuente energética. También son nutritivos para las células de la mucosa del colon, induciendo la proliferación de éstas e inhibiendo simultáneamente el metabolismo de células potencialmente cancerosas, lo que también podría explicar la asociación apuntada entre la fibra y la reducción del riesgo de cáncer de colon. Estos ácidos también son los responsables de una *disminución del pH* en el colon, que contribuye a incrementar el peristaltismo y favorece el crecimiento de especies bacterianas bífidas de carácter beneficioso. Asimismo, producen la precipitación y eliminación de moléculas que son potencialmente tóxicas, como sales biliares, algunos ácidos grasos y amoniaco.

Además, se atribuye a la fibra una capacidad para hacer disminuir los *niveles de colesterol sérico*, especialmente el componente de lipoproteínas de baja densidad (LDL), que se ha implicado en la etiopatogenia de diversas enfermedades crónicas —fundamentalmente la aterosclerosis—. Parte de este efecto podría estar mediado por una inhibición de la enzima 7α -hidroxilasa, lo que impide la circulación enterohepática de sales biliares, que deben ser sintetizadas endógenamente a partir del colesterol, lo que disminuye los niveles de éste. Esta inhibición está mediada por los ácidos grasos de cadena corta, que además son capaces de disminuir la síntesis de colesterol *in vitro*. Esto explica que el efecto hipocolesterolemizante sea mayor en el caso de las fibras solubles, mientras que las insolubles apenas tengan efecto.

Por último, la fibra tiene *capacidad para fijar cationes* como calcio, magnesio, hierro, fósforo, cobre y cinc. Aunque esto no suele tener repercusiones importantes, en el caso de dietas vegetarianas pueden presentarse deficiencias de estos minerales.

5. VITAMINAS

5.1. Definición y características generales

Las vitaminas son sustancias orgánicas complejas de muy diversa naturaleza química. Son *esenciales* para el hombre debido a que éste no puede sintetizarlas o, si lo hace, es en cantidad insuficiente para cubrir completamente sus necesidades. Estas sustancias son fundamentales en la regulación de los procesos metabólicos, y tanto el déficit como el exceso de su ingesta pueden resultar perjudiciales y producir enfermedades. Las vitaminas son necesarias en la dieta en muy pequeñas can-

tidades y debe prestarse atención al procesado de los alimentos que las contienen, pues en general son moléculas *sensibles* al calor, la oxidación y otros procesos químicos.

5.2. Estructura y clasificación

Se conocen 13 vitaminas, cuya estructura química no guarda ninguna relación.

Se han clasificado de forma diversa. La clasificación más aceptada es la que las divide en vitaminas hidrosolubles y liposolubles, debido a que esta característica determina un manejo diferente de las mismas por parte del organismo en su absorción, distribución, almacenamiento y eliminación. Esto a su vez condiciona su modo de acción y su toxicidad.

5.2.1. Vitaminas hidrosolubles

1. Vitamina B₁ o tiamina.
2. Vitamina B₂ o riboflavina.
3. Vitamina B₃, niacina, o factor PP.
4. Ácido pantoténico (antigua vitamina B₅).
5. Vitamina B₆ o piridoxina.
6. Vitamina B₁₂ o cobalamina.
7. Ácido fólico (antigua vitamina B₉).
8. Vitamina B₈ o biotina.
9. Vitamina C o ácido ascórbico.

5.2.2. Vitaminas liposolubles

1. Vitamina A o retinoides.
2. Vitamina D o calciferoles.
3. Vitamina E o tocoferoles.
4. Vitamina K.

Sin embargo, en virtud de una afinidad funcional, se han agrupado varias vitaminas —A, E y C— en el grupo de las *vitaminas antioxidantes*. Esta nueva clasificación se debe a la evidencia de que algunas enfermedades como el cáncer, la aterosclerosis y las cataratas, y ciertos procesos como el envejecimiento, están relacionados con fenómenos de oxidación celular mediados por radicales libres. Estas vitaminas son uno de los mecanismos fisiológicos por los cuales el organismo se defiende del ataque de estos oxidantes, lo que hace pensar que estas vitaminas podrían llegar a tener un cierto papel en la prevención de los mencionados procesos degenerativos. Teniendo en cuenta la existencia de este subgrupo, se seguirá, no obstante, la clasificación tradicional.

5.3. *Funciones, fuentes alimentarias y consideraciones nutricionales*

5.3.1. **Vitaminas hidrosolubles**

En su mayoría actúan como precursores de coenzimas o como co-sustratos de algunas reacciones implicadas en el metabolismo energético de los hidratos de carbono, de proteínas y de ácidos nucleicos. Se absorben rápidamente, no acumulándose en el organismo y, por tanto, no dando lugar a fenómenos de toxicidad relacionados con una ingesta excesiva, ya que las cantidades ingeridas en exceso tienden a ser eliminadas por la orina. Al no ser almacenadas en el organismo, existe una cierta protección ante una disminución de la ingesta de carácter agudo, pero no si esta situación se mantiene en el tiempo. Por tanto, mantener unos niveles adecuados de vitamina depende de un aporte continuado de la misma. Las excepciones a este regla son la piridoxina, la vitamina B₁₂ y el ácido fólico, que se almacenan en el organismo, fundamentalmente en el hígado.

Entre las vitaminas hidrosolubles encontramos, en primer lugar, las *vitaminas del grupo B*. La mayoría de ellas están implicadas en el *metabolismo intermediario*: B₁ o tiamina, B₂ o riboflavina, B₃ o niacina, ácido pantoténico, B₆ o piridoxina y biotina. El resto (vitamina B₁₂ y ácido fólico) desempeñan funciones fundamentales para la *proliferación celular*:

Las fuentes alimentarias de este grupo, en general, incluyen las carnes, pescados, hígado, huevos, leche, frutos secos, cereales, legumbres y levadura. Están muy extendidas en la naturaleza, por lo que las carencias aisladas de una vitamina son raras y sólo suelen observarse en el contexto de deficiencia combinada a consecuencia de una malnutrición genera-

lizada, o en casos de patologías o estados fisiológicos que condicionen una malabsorción y/o sobreutilización de una determinada vitamina. La excepción es la vitamina B₁₂, que no se encuentra en el reino vegetal y puede ser deficitaria en las dietas vegetarianas estrictas, que únicamente obtendrían esta vitamina de la levadura. Sin embargo, debido a los depósitos existentes de esta vitamina, puede no aparecer enfermedad hasta varios años después de suspender la ingesta. Otra excepción es el ácido fólico que, a pesar de encontrarse en casi todos los alimentos, sus principales fuentes alimentarias son las verduras y hortalizas.

Además, existen algunas vitaminas que pueden ser sintetizadas en pequeñas cantidades por la flora del colon, complementando en cierta medida los aportes dietéticos, como es el caso de la piridoxina, la riboflavina y la biotina. La niacina también puede ser complementada con aportes externos a la dieta, ya que existe capacidad de síntesis endógena a partir del triptófano.

Algunas de las precauciones a tener en cuenta en el almacenado y procesado de los alimentos para que no se afecten las vitaminas de este grupo son:

- Evitar abusar de pescados crudos que contienen tiaminasa —que destruye la tiamina—. Esta enzima se degrada por el calor. También el té, el café y las coles contienen sustancias que degradan la tiamina aumentando los requerimientos.
- Evitar abusar de clara de huevo cruda, que contiene avidina, una sustancia con mucha afinidad por la biotina que impide su absorción por el organismo. Esta sustancia se desnaturaliza con el calor, por lo que casi todos los procesos culinarios le hacen perder sus propiedades.
- Guardar la leche en un envase opaco para evitar que la luz destruya la riboflavina.
- Evitar la esterilización convencional de la leche, que puede determinar una pérdida del 80% del contenido de ésta en vitamina B₁₂.
- Cuando la dieta es a base de maíz u otros cereales que contienen una forma de niacina no aprovechable, poner en agua alcalina para que se libere la vitamina, tal y como se hace en Centroamérica en el proceso de cocinado de las tortillas.

Dentro del grupo de vitaminas hidrosolubles encontramos también la *vitamina C* o *ácido ascórbico*. Entre otras muchísimas funciones relacionadas con el metabolismo, actúa como un potente agente reductor y antioxidante. Además, evita la formación de nitrosaminas carcinógenas mediante la reducción de nitritos, lo que le podría conferir cierto papel protector frente al desarrollo de ciertos tumores. Es una de las vitaminas a la que se atribuyen mayor número de propiedades terapéuticas, aunque existen muchas líneas de investigación abiertas y queda mucho por demostrar.

Las fuentes alimentarias de vitamina C son principalmente alimentos de origen vegetal: frutas, verduras y hortalizas, fresas, tomate crudo, perejil y pimientos crudos, cítricos, etc. En los productos de origen animal las cantidades son despreciables, exceptuando el hígado, que se considera una buena fuente de esta vitamina.

En el procesamiento y conservación de los alimentos hay que tomar especiales precauciones, pues la vitamina C es de las más lábiles, siendo las pérdidas considerables e incluso totales. Puede destruirse por cambios de pH, por la luz, el calor, la oxidación y por la presencia de iones metálicos, especialmente cobre.

5.3.2. Vitaminas liposolubles

Tienen funciones metabólicas más especializadas que las hidrosolubles, aunque son distintas para todas ellas. Se almacenan en el organismo, en especial las vitaminas A y D, por lo que pueden dar lugar a fenómenos de toxicidad si existe una ingesta muy excesiva. Una excepción es la vitamina K, que apenas se almacena.

La *vitamina A* es fundamental para la visión, para la maduración y diferenciación celular y para el funcionamiento del sistema inmune, aunque también tiene capacidad antioxidante, especialmente los carotenoides (que son precursores de la vitamina A). El déficit es frecuente en países en desarrollo, donde constituye un importante problema de salud pública. Además, en los casos de deficiencia, los tejidos epiteliales pueden sufrir cambios morfológicos similares a los de las lesiones precancerosas, lo que ha abierto una importante línea de investigación. De forma similar, parece que esta vitamina podría inhibir la inducción de otros tumores.

La fuente alimentaria de vitamina A es fundamentalmente la materia grasa de origen animal: carnes, hígado, leche, yema de huevo, etc.,

siendo la fuente más rica el aceite de hígado de pescado. Los carotenoides se encuentran en alimentos vegetales, en general en casi todos los que tienen color rojo, amarillo o verde intenso, como zanahorias, espinacas y otras hojas verde oscuras, melón, albaricoque, tomate, etc.

La función más importante de la *vitamina E* es ser antioxidante de ácidos grasos poliinsaturados, evitando que éstos atrapen radicales libres, protegiendo así el sistema nervioso, el músculo esquelético y la retina frente al daño oxidativo. Por este mismo motivo puede prevenir o atenuar la formación de LDL oxidada, que es uno de los factores implicados en la etiopatogenia de la aterosclerosis. Se están abriendo numerosas investigaciones para determinar los usos preventivos y terapéuticos que pudiera tener la administración de *vitamina E*. Por último, esta *vitamina* es muy utilizada en la industria alimentaria como aditivo para proteger los alimentos grasos del enranciamiento.

Las fuentes alimentarias de *vitamina E* son muy variadas. Fundamentalmente están en el mundo vegetal, mayoritariamente en las hojas y partes verdes y en el maíz, cacahuete, coco y aceites vegetales, que se consideran la mejor fuente alimentaria. También se puede encontrar en los huevos y las grasas animales.

Hay que tomar precauciones en el procesado, ya que ocurren pérdidas importantes en la fritura y el asado.

La *vitamina D* es realmente una hormona; y no es un elemento esencial, ya que en presencia de luz solar —o radiación UV artificial— abundante la piel es capaz de sintetizarla en cantidad suficiente para cubrir las necesidades. Es esencial para la formación normal del esqueleto y para la homeostasis del calcio. Las fuentes alimentarias de *vitamina D* son limitadas. Se consideran buenas fuentes los pescados grasos: arenque, salmón, sardina, bacalao, etc. Menores cantidades pueden encontrarse en huevos, carnes y lácteos.

La *vitamina K*, es un cofactor necesario para la síntesis de los factores de la coagulación. Las fuentes alimentarias de esta *vitamina* son fundamentalmente los vegetales de color verde intenso: espinacas, acelgas, etc.; y las crucíferas: col, coliflor, etc. El mundo animal no es buena fuente de *vitamina K*, exceptuando los huevos, el hígado, el queso y otros productos fermentados. Además, los aportes dietéticos pueden ser complementados por la *vitamina K* sintetizada por las bacterias saprofitas del intestino.

6. MINERALES

Los minerales son sustancias inorgánicas, no energéticas, que suponen aproximadamente el 5% del peso corporal total, del que el 50% procede del calcio y el 33% del fósforo. De los 26 que se reconocen como esenciales para la vida animal, sólo se conocen las funciones y requerimientos de unos pocos.

Los minerales se pueden dividir en tres grupos:

1. **Macroelementos:** los que el organismo necesita en cantidades mayores de 100 mg/día. Pertenecen a este grupo el calcio, fósforo, sodio, potasio, magnesio, azufre y cloro.
2. **Microelementos,** que se necesitan en cantidades menores de 100 mg/día: hierro, cobre, flúor, cobalto, cromo, manganeso, yodo, molibdeno y selenio.
3. **Oligoelementos o elementos traza,** de los que se precisan cantidades pequeñísimas del orden de microgramos, como el cinc.

Todos cumplen los criterios de esenciabilidad y su carencia induce trastornos con cambios bioquímicos que desaparecen al aportar el nutriente. Los minerales también pueden ser contaminantes, como el mercurio, aluminio, plomo, arsénico, litio, estroncio o berilio.

La biodisponibilidad del mineral, es decir, la porción que es posible utilizar de la cantidad total ingerida, está influida por muchos factores:

- Factores nutritivos: cuantía y forma de presentación del mineral, la interacción con otros nutrientes y el proceso culinario o industrial utilizado.
- Factores individuales: como la edad, el sexo, el estado fisiológico, el estado nutritivo, la existencia de un estado patológico o su tratamiento.

6.1. Funciones

1. **Función estructural:** Forman tejidos como huesos y dientes (calcio, fósforo, flúor, magnesio) y son parte constitutiva de al-

gunas macromoléculas (la hemoglobina contiene hierro; la tiroxina, yodo...).

2. Función reguladora:
 - Transmisión neuromuscular.
 - Transporte de oxígeno a las células.
 - Permeabilidad de membranas celulares.
 - Balance hidroelectrolítico.
 - Equilibrio ácido-base.
 - Defensa frente a infecciones.
 - Control de glucemia.
 - Antioxidante.
 - Coagulación sanguínea.
 - Cofactores enzimáticos.

6.2. Calcio

Es el mineral más abundante, un cuerpo adulto contiene algo más de 1 Kg de calcio, el 99% en el esqueleto y el 1% en la sangre y tejidos. Entre sus funciones principales destacan la estructural, formando parte de hueso y dientes, mensajero intercelular, interviene en la contracción muscular, la transmisión del impulso nervioso, la coagulación sanguínea y como activador de sistemas enzimáticos.

En el control del calcio sérico intervienen los niveles de fósforo, las hormonas paratiroidea y calcitonina y la vitamina D, que regulan la absorción intestinal, la eliminación renal y la formación y reabsorción ósea.

Las fuentes alimentarias principales son la leche y productos lácteos. También los frutos secos, legumbres, carnes y pescados, aunque de estos alimentos el nivel de absorción es menor.

La carencia en la ingesta de calcio puede dar lugar a las siguientes enfermedades: raquitismo, osteoporosis, osteomalacia, caries dental y convulsiones.

6.3. Fósforo

El fósforo interviene en la formación, desarrollo y mantenimiento de huesos y dientes; está presente en diferentes moléculas: ATP (principal reserva energética), fosfolípidos, ácidos nucleicos y proteínas; contribuye al equilibrio ácido-base, e interviene en la actividad nerviosa y muscular.

Las fuentes alimentarias principales de fósforo son los alimentos ricos en proteínas: carnes, pescados, huevos, lácteos. También abunda en los frutos secos, los cereales integrales y las legumbres.

La carencia de fósforo es poco frecuente, ya que se encuentra en casi todos los alimentos; pero cuando se produce origina cansancio, respiración irregular, trastornos nerviosos y debilidad muscular. El exceso de fósforo puede provocar desmineralización del hueso y pérdida de calcio.

6.4. Magnesio

El magnesio es un constituyente de huesos y dientes, contribuye al equilibrio ácido-base, interviene en la transmisión neuromuscular, en la relajación muscular y en el funcionamiento del sistema nervioso central, tiene relación con las acciones de la paratohormona y de la vitamina D3 en el hueso, es un cofactor para más de 300 enzimas, constituyendo un elemento esencial para numerosas reacciones enzimáticas, y favorece el funcionamiento de la vesícula biliar al aumentar la secreción de bilis.

Las fuentes alimentarias principales de magnesio son las verduras de hoja verde, frutos secos, granos integrales, soja, cacao, carnes, marisco, productos lácteos y el agua.

La carencia de magnesio da lugar a fallos en el crecimiento, alteraciones del comportamiento, debilidad, desorientación, disfunción neuromuscular y espasmos.

6.5. Cloro

El cloro contribuye al mantenimiento del equilibrio ácido-base y del hidrosalino. Es incorporado al organismo con la ingesta de sal común, agua potable y algas, y su carencia produce una alcalosis hipoclorémica.

6.6. Potasio

El potasio contribuye al mantenimiento del equilibrio ácido-base y del hidrosalino, e interviene en la transmisión del impulso nervioso y en la actividad muscular. Las fuentes alimentarias más ricas en potasio son la fruta, verduras, hortalizas, legumbres y cereales. Su carencia es rara; sin embargo, se puede perder por sudor o uso de diuréticos, causando arritmias cardíacas, debilidad, insomnio, náuseas o confusión mental. Su exceso origina parestesias, debilidad muscular, parada respiratoria, alteraciones electrocardiográficas, y estimula la secreción de aldosterona e insulina, inhibiendo la de renina.

6.7. Sodio

El sodio contribuye al mantenimiento del equilibrio ácido-base y del hidrosalino, interviene en la transmisión del impulso nervioso y en la actividad muscular. Sus principales fuentes alimentarias son la sal de mesa, leche, carnes rojas, aves, pescado y yema de huevo. Las frutas y verduras son los alimentos que menos sodio contienen. El exceso en la ingesta de sodio se relaciona con el aumento de la presión arterial, la retención de líquidos y la sobrecarga renal. El déficit produce cefalea, vómitos, anorexia y deshidratación.

6.8. Azufre

El azufre es indispensable en la síntesis de queratina, interviene en la coagulación sanguínea y tiene una acción antiseborreica. Además, forma parte de diversas vitaminas del grupo B y hormonas proteicas como la insulina, y ayuda al hígado en la secreción de bilis. Las fuentes alimentarias más ricas en azufre son los huevos, leche y derivados, legumbres, cereales integrales, levadura de cerveza, col, cebolla, ajo, espárragos, puerro y pescado.

6.9. Otros

Las funciones, fuentes alimentarias y enfermedades carenciales originadas por otros minerales se resumen en la tabla 5.

Tabla 5. Funciones, fuentes alimentarias y enfermedades carenciales originadas por otros minerales

Mineral	Funciones	Enfermedades carenciales	Principales fuentes alimentarias
Hierro	<ul style="list-style-type: none"> — Formación de hemoglobina. — Utilización de las vitaminas del grupo B. — Interviene en la actividad del sistema inmunitario. — Forma parte de la citocromo C oxidasa y otras enzimas. — Síntesis de neurotransmisores. 	<ul style="list-style-type: none"> — Anemia ferropénica. — Menor resistencia ante infecciones. 	<ul style="list-style-type: none"> — Fuentes de origen animal: hígado, las carnes y los pescados; se encuentra en forma hemínica (alta absorción). — Fuentes de origen vegetal (baja absorción): legumbres, frutos secos oleaginosos, verduras.
Manganeso	<ul style="list-style-type: none"> — Componente enzimático. — Utilización de vitamina E. — Metabolismo lipídico, de aminoácidos e hidratos de carbono. — Interviene en la producción de hormonas sexuales. — Formación de tejido conectivo y crecimiento. 	<ul style="list-style-type: none"> — Esterilidad. — Dermatitis. — vértigo, pérdida de audición. 	<ul style="list-style-type: none"> — Legumbres, cereales, nueces, té.
Flúor	<ul style="list-style-type: none"> — Fortifica los huesos y el esmalte dental. 	<ul style="list-style-type: none"> — Caries dental. — Por exceso: fluorosis. 	<ul style="list-style-type: none"> — En los países desarrollados se añade a las aguas de distribución pública. — Marisco, pescado. — Verduras como la col y las espinacas, té.
Yodo	<ul style="list-style-type: none"> — Formación de hormonas tiroideas. 	<ul style="list-style-type: none"> — Bocio. — Cretinismo en el feto. 	<ul style="list-style-type: none"> — Sal yodada, pescados, mariscos, algas y vegetales.

Tabla 5. Funciones, fuentes alimentarias y enfermedades carenciales originadas por otros minerales (continuación)

Mineral	Funciones	Enfermedades carenciales	Principales fuentes alimentarias
Cobre	<ul style="list-style-type: none"> — Interviene en la eritropoyesis. — Interviene en la síntesis de colágeno, elastina, queratina y melanina. — Cofactor enzimático. 	<ul style="list-style-type: none"> — Es excepcional por falta de aporte. — Síndrome de Menkes: alteración autosómica recesiva ligada a X. — Por acúmulo: la enfermedad de Wilson por déficit de ceruloplasmina, autosómica recesiva. 	<ul style="list-style-type: none"> — Ostras, mariscos, vísceras, cacao, aves, legumbres, frutos secos.
Cromo	<ul style="list-style-type: none"> — Se necesita para el metabolismo de hidratos de carbono y lípidos. 	<ul style="list-style-type: none"> — Intolerancia a la glucosa. — Neuropatía periférica. 	<ul style="list-style-type: none"> — Ostras, hígado, patatas, marisco, cereales de grano entero.
Cobalto	<ul style="list-style-type: none"> — Forma parte de la vitamina B12. 	<ul style="list-style-type: none"> — Anemia megaloblástica. 	<ul style="list-style-type: none"> — Hígado, carnes (fundamentalmente de conejo), ostras, sardinas.
Selenio	<ul style="list-style-type: none"> — Constituyente del glutatión peroxidasa, enzima antioxidante intracelular, de la familia de la vitamina E. — Se está estudiando su posible papel protector frente a neoplasias y cardiopatía isquémica. 	<ul style="list-style-type: none"> — Enfermedad de Keshan. — Enfermedad de Kashin-Beck. 	<ul style="list-style-type: none"> — Nueces, mariscos, vísceras, carne roja, aves. La cantidad de selenio en los vegetales depende del contenido del mismo en el suelo.

Tabla 5. Funciones, fuentes alimentarias y enfermedades carenciales originadas por otros minerales (continuación)

Mineral	Funciones	Enfermedades carenciales	Principales fuentes alimentarias
Cinc	<ul style="list-style-type: none"> — Interviene en el metabolismo de los principios inmediatos. — Colabora en el desarrollo y crecimiento de los órganos sexuales. — Es necesario para el funcionamiento del gusto, el olfato y la visión nocturna. — Interviene en el funcionamiento del sistema inmunológico. — Acción antioxidante. — Síntesis de queratina. 	<ul style="list-style-type: none"> — Retraso en el crecimiento y en la maduración sexual. — Pérdida de gusto y olfato. — Fatiga. — Cicatrización retrasada. 	<ul style="list-style-type: none"> — Ostras, almejas, hígado, huevos, leche, carnes magras.
Níquel	<ul style="list-style-type: none"> — Interviene en la función pancreática. 	<ul style="list-style-type: none"> — Intolerancia a la glucosa. 	<ul style="list-style-type: none"> — Legumbres y cereales integrales.
Litio	<ul style="list-style-type: none"> — Regulación del sistema nervioso central. 	<ul style="list-style-type: none"> — Por sobredosificación de litio: confusión, temblor, alucinaciones. Alteraciones renales y cardíacas. 	<ul style="list-style-type: none"> — Vegetales, crustáceos, pescados.
Molibdeno	<ul style="list-style-type: none"> — Componente enzimático que interviene en metabolismo de aminoácidos azufrados, purinas y pirimidinas. 	<ul style="list-style-type: none"> — Cambios mentales y alteración del metabolismo de sulfuro y purinas. 	<ul style="list-style-type: none"> — Legumbres, leche, cereales integrales y vegetales de hoja verde oscura.
Silicio	<ul style="list-style-type: none"> — Asimilación del calcio y para la formación y nutrición de los tejidos. 	<ul style="list-style-type: none"> — Alteraciones en huesos y cartílagos. — Falta de elasticidad en la piel y caída del cabello. 	<ul style="list-style-type: none"> — Cereales integrales.

7. EL AGUA

El agua es el principal componente del ser humano, constituyendo entre el 55 y el 70% de su peso corporal. Dado que no se sintetiza a nivel endógeno, es necesario ingerirla, siendo por tanto un *nutriente esencial*. Se requiere una ingesta mínima de dos litros diarios. Esta ingesta puede hacerse en forma de agua, otras bebidas o, también, en forma de alimentos, dado que casi todos los alimentos contienen una cierta porción de agua.

Sus funciones son muy variadas: es una sustancia lubricante, cumple funciones estructurales, participa en el mantenimiento de la temperatura corporal y transporta sustancias de desecho para su eliminación, entre otras.

8. SUSTANCIAS NO NUTRITIVAS

Las sustancias no nutritivas suelen ser las más numerosas de los alimentos. No se han demostrado imprescindibles para el cuerpo humano y pueden tener tanto efectos beneficiosos como perjudiciales para la salud del individuo.

Las principales sustancias no nutritivas presentes en los alimentos se describen a continuación.

8.1. Aditivos

Son sustancias que se añaden intencionadamente a los alimentos, con la finalidad de mejorar la apariencia, el sabor y la textura de éstos, así como facilitar su conservación. Han de cumplir una serie de requisitos, como comprobar (estudios relativos a toxicidad, carcinogénesis o efectos sobre la reproducción humana) que su consumo es seguro para las personas, responder su uso a una necesidad manifiesta y deben poder ser detectados y cuantificados en los alimentos.

8.2. Sustancias tóxicas naturales

Predominan en los alimentos de origen vegetal, como los isotiocianatos de las crucíferas con propiedades antitiroideas, las falotoxinas y

amatoxinas de las setas del género amanita o la miristicina de la nuez moscada. Los alimentos que pueden contener sustancias tóxicas naturales suelen ser de origen marino, como el ictiotoxismo y la intoxicación paralítica por mariscos.

8.3. Contaminantes

Los contaminantes son compuestos peligrosos para el organismo humano que, normalmente, no se encuentran presentes en los alimentos. Esta presencia suele estar relacionada con los sistemas de producción, manipulación, procesado o bien por circunstancias accidentales. La legislación actual establece las cantidades máximas permitidas de este tipo de sustancias en los alimentos.

8.4. Pesticidas

La contaminación de los alimentos de origen vegetal puede tener lugar bien directamente (cuando se tratan las cosechas con pesticidas) o bien de forma indirecta (los vegetales pueden captar los pesticidas presentes en el suelo). Además, los alimentos animales pueden contaminarse por la ingesta de piensos.

8.5. Residuos de drogas de uso veterinario

8.5.1. Toxinas

Secretadas por los microorganismos en los alimentos, como las aflatoxinas que producen ciertos hongos de la familia *Aspergillus*, o la toxina botulínica del *Clostridium*.

8.5.2. Metales pesados

Los metales pesados tóxicos como el plomo y el mercurio, que pueden llegar a los alimentos procedentes de diversos orígenes, como son los suelos de cultivo, aguas, fertilizantes, contenedores y utensilios empleados en la fabricación de los mismos.

8.5.3. Hidrocarburos aromáticos policíclicos

Se forman cuando materiales orgánicos (madera, carbón, fuel-oil...) se someten a altas temperaturas.

8.5.4. Antinutrientes

Son sustancias presentes en los alimentos que impiden que ciertos nutrientes sean utilizados por el organismo humano, por lo que pueden incrementar las necesidades nutritivas del individuo con respecto a dichos nutrientes. Pueden afectar a las proteínas, los minerales o ser anti-vitaminas. Un ejemplo de antinutriente es el ácido fítico, presente en los cereales y algunas legumbres, que a altas dosis forma compuestos insolubles con los metales di y trivalentes (calcio, cinc, hierro...), e interfiere en la absorción intestinal de minerales y su biodisponibilidad.

8.5.5. Otras sustancias no nutritivas

En este grupo merece la pena destacar los carotenoides y flavonoides, con función antioxidante, y los compuestos azufrados, responsables de los aromas tan característicos del ajo y la cebolla.

9. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Astiasarán I, Martínez JA. Alimentos: Composición y Propiedades. Madrid: McGraw Hill Interamericana, 2000.
2. Bello Gutiérrez J. Ciencia Bromatológica: Principios Generales de los Alimentos. Madrid: Díaz de Santos, 2000.
3. Cheftel JC, Cheftel H, Besaçon P. Introducción a la Bioquímica y Tecnología de los Alimentos (Vols. I y II). Zaragoza: Acribia, 1999.
4. Foster-Powell K, Holt SHA, Brand Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. Am J Clin Nutr 2002; 76: 5-56.
5. Hernández M, Sastre A. Tratado de Nutrición. Madrid: Díaz de Santos, 1999.
6. Linder, MC. Nutrición. Aspectos Bioquímicos, Metabólicos y Clínicos. Pamplona: Ediciones Universidad de Navarra (Eunsa), 1992.

NUTRICIÓN EN SALUD PÚBLICA

7. Martínez JA, Madrigal H, Astiasarán I. Alimentación y Salud Pública. 2.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 2002.
8. Mataix Verdú J. Nutrición y Alimentación Humana. Vol. I. Madrid: Ergón, 2002.
9. Serra L, Aranceta J. Nutrición y Salud Pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones. Barcelona: Masson, S.A., 2006.
10. Vázquez C, De Cos A, López-Nomdedeu C (eds.). Alimentación y Nutrición. Madrid: Editorial Díaz de Santos, 2.ª ed., 2005.

Capítulo 3

INGESTAS DIETÉTICAS DE REFERENCIA. OBJETIVOS NUTRICIONALES. GUÍAS ALIMENTARIAS

CLOTILDE VÁZQUEZ MARTÍNEZ

SUMARIO:

1. INTRODUCCIÓN
2. REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES
3. RECOMENDACIONES DIETÉTICAS (INGESTAS DIETÉTICAS RECOMENDADAS)
 - 3.1. *Definición y factores relacionados*
 - 3.2. *Objetivos de las recomendaciones dietéticas*
 - 3.3. *Establecimiento de las recomendaciones dietéticas*
 - 3.4. *Tipos principales de recomendaciones dietéticas*
4. OBJETIVOS NUTRICIONALES
 - 4.1. *Objetivos nutricionales en España*
5. GUÍAS DIETÉTICAS
6. LÍMITES DE INGESTA
 - 6.1. *Límites de ingesta energética y proteica*
 - 6.2. *Límites de ingesta hidrocarbonada*
 - 6.3. *Límites de ingesta grasa en adultos*
 - 6.4. *Límites de ingesta de vitaminas y minerales*
 - 6.5. *Niveles máximos permitidos en los alimentos*
7. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. INTRODUCCIÓN

Todas las culturas de las que nos quedan documentos objetivos han dado una enorme importancia a la alimentación como base para conservar la salud y combatir enfermedades. Pero la Nutrición como ciencia es muy joven. Los conocimientos eran empíricos y especulativos hasta el siglo XIX, cuando Lavoisier estableció que la obtención de energía a partir de los alimentos no era sino una combustión (oxidación) celular y Magendie descubrió las proteínas como imprescindibles para la vida.

A partir de estos conocimientos básicos, el Dr. Smith estableció en 1860 la ración calórica y proteica mínima para mantener la salud. El siglo XX marca el descubrimiento de las vitaminas y los minerales esenciales, y a partir de ahí comienzan a establecerse las necesidades mínimas de los mismos para evitar las enfermedades carenciales.

Esos requerimientos básicos son la base de las ingestas recomendadas de energía y nutrientes, que han sido objeto de sucesivas revisiones en la medida que progresaba el conocimiento de la relación entre alimentación y enfermedad. Y a partir de ahí comienzan a establecerse, por un lado, las guías alimentarias, como instrumento didáctico de difundir el patrón alimentario más adecuado para asegurar las ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población general, y, por otro, los objetivos nutricionales de las colectividades, que se establecen para prevenir las enfermedades más prevalentes de ese grupo humano.

Finalmente, muy vinculado a los progresos en los conocimientos sobre la nutrición en la prevención de enfermedades, y a la aparición de alimentos enriquecidos, alimentos funcionales y una gran variedad de suplementos nutricionales, se establecen paulatinamente las recomendaciones sobre ingesta segura y límites de ingesta de nutrientes.

2. REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

Un nutriente se considera esencial cuando presenta las siguientes características: a) existe en tejidos de todos los seres vivos; b) un aporte insuficiente del mismo induce la aparición de una sintomatología definida, que desaparece al aportarlo; c) la carencia del mismo en diferentes órganos y tejidos es detectable, y d) es imprescindible para el crecimiento y funcionamiento normales del organismo.

Los requerimientos nutricionales se basan en el conocimiento científico sobre las necesidades fisiológicas individuales para cada nutriente. Sin embargo, no siempre existe acuerdo entre los expertos en cuanto a los criterios para determinar los requerimientos fisiológicos de cada nutriente. Así, las necesidades de los niños se establecen en base a las cantidades que mantengan el crecimiento y desarrollo, mientras que para los adultos el criterio es el mantenimiento del peso y estructura corporales y evitar la depleción. En otros casos, los requerimientos se establecen en base a la prevención de la insuficiencia de una función específica del organismo. Han sido y serán necesarios muchísimos estudios de investigación básica *in vitro*, *in vivo*, epidemiológicos de índole observacional o experimental, y clínicos, para establecer los requerimientos nutricionales para cada uno de los nutrientes esenciales:

- Estudios de colectividades o individuos que ingieren dietas que contienen niveles deficientes de un nutriente y posterior corrección del mismo con diferentes cantidades definidas del mismo.
- Estudios de equilibrio nutricional que miden el estado de nutrición en relación con la ingesta.
- Medidas bioquímicas de la saturación tisular o de la adecuación de una determinada función molecular en relación con la ingesta de nutrientes.

- Estudios de la ingesta de personas sanas de todas las edades: desde la lactancia materna hasta la vejez.
- Observaciones epidemiológicas del estado nutricional de poblaciones y su relación con la ingesta.
- Experimentos básicos con animales y su extrapolación a la especie humana.

El principal problema en el estudio de los requerimientos nutricionales es que los experimentos en humanos son caros y exigen mucho tiempo, por lo que incluso en las mejores condiciones sólo se pueden estudiar grupos pequeños de individuos. Además, existen limitaciones éticas a la investigación en humanos que no se pueden sobrepasar.

Por todo ello, el establecimiento de los requerimientos y su variabilidad están sujetos a revisión y ampliación continuas. Aunque con sus limitaciones, constituyen una información de enorme valor en el conocimiento científico de la nutrición humana y, lógicamente, la base de las recomendaciones dietéticas

3. RECOMENDACIONES DIETÉTICAS (INGESTAS DIETÉTICAS RECOMENDADAS)

3.1. Definición y factores relacionados

Las Ingestas Recomendadas (IR) se definen como los niveles de ingesta de nutrientes esenciales que, sobre la base de los conocimientos científicos del momento, se consideran adecuados para satisfacer las necesidades nutricionales de prácticamente la totalidad de las personas sanas con actividad física moderada. Cada persona tiene unos requerimientos nutricionales específicos o necesidades individuales, pero las recomendaciones de ingesta de cada nutriente en el ámbito poblacional deben superar la variabilidad individual, asegurando que la mayoría de los individuos de la población tendrán suficiente con dicha ingesta y, sin embargo, no acarreará problemas de toxicidad en aquellos sujetos cuyos requerimientos sean mínimos. Además de la variabilidad biológica individual, otros factores relacionados con la absorción del nutriente deben tenerse en cuenta en el establecimiento de las recomendaciones dietéticas:

- Biodisponibilidad del mismo según su fuente alimentaria: la propia naturaleza del alimento modula el aprovechamiento de los nutrientes que contiene. O bien la forma química en que se encuentren los nutrientes influye en su capacidad de ser absorbidos.
- Interacciones entre nutrientes: son bastante frecuentes, aunque no bien conocidas en su totalidad. Por ejemplo, la absorción del hierro no hemo es afectada por otros nutrientes como la vitamina C.
- Proporción no absorbible del nutriente.
- Existencia de precursores de nutrientes: carotenos para la vitamina A, triptófano para la niacina, etc.
- Tecnología culinaria y mezclas de alimentos.

El requerimiento nutricional, por tanto, se refiere a un individuo concreto. Las ingestas recomendadas se establecen para colectividades, y tienen en cuenta todas esas fuentes de variabilidad.

3.2. Objetivos de las recomendaciones dietéticas

Cabe preguntarse cuál es el fundamento del ingente trabajo de establecer un patrón universal de recomendaciones dietéticas. Podría pensarse que serían más útiles unas recomendaciones locales, pero, sin embargo, desde el punto de vista de la política alimentaria mundial, en una sociedad globalizada, es imprescindible contar con el fundamento científico de unas recomendaciones válidas para poblaciones lo más numerosas posible. Esto permite (tabla 1):

- Evaluar la idoneidad del suministro alimentario respecto a las necesidades nutricionales de una colectividad amplia (país, región mundial, etc.).
- Planificar la obtención de suministros para grupos poblacionales.
- Asesorar la adecuación del consumo real de alimentos de poblaciones.

- Establecer estándares para programas de ayuda alimentaria.
- Diseñar programas de educación nutricional.
- Desarrollar nuevos productos alimentarios industriales.
- Establecer guías para el etiquetado nutricional de alimentos.

Tabla 1. Usos de las Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR) para evaluar y planificar la ingesta nutricional de grupos de población e individuos sanos*

Tipo de uso	Para el individuo	Para el grupo
Evaluación	<p>RME: permite examinar la probabilidad de que la ingesta habitual sea inadecuada.</p> <p>IR: si la ingesta habitual está por encima de este nivel hay baja probabilidad de inadecuación.</p> <p>IA: si la ingesta habitual está por encima de este nivel hay baja probabilidad de inadecuación.</p> <p>LTI: la ingesta por encima de este nivel implica un riesgo potencial de efectos adversos.</p>	<p>RME: permite examinar la prevalencia de ingesta inadecuada en un grupo.</p> <p>IR: no se usa en la evaluación de grupos.</p> <p>IA: una ingesta media habitual a este nivel implica baja prevalencia de inadecuación.</p> <p>LTI: permite estimar el porcentaje de la población a riesgo de efectos adversos por una ingesta excesiva.</p>
Planificación	<p>IR: determina el nivel que se establece como objetivo para la ingesta habitual.</p> <p>IA: determina el nivel que se establece como objetivo para la ingesta habitual.</p> <p>LTI: sirve como guía para limitar la ingesta; ingestas superiores de forma habitual pueden aumentar el riesgo potencial de efectos adversos.</p>	<p>RME: permite planificar una distribución de la ingesta con baja prevalencia de inadecuación.</p> <p>IA: sirve para planificar ingestas medias.</p> <p>LTI: permite planificar una distribución de la ingesta con baja prevalencia de ingesta que potencialmente supone un riesgo de efectos adversos.</p>

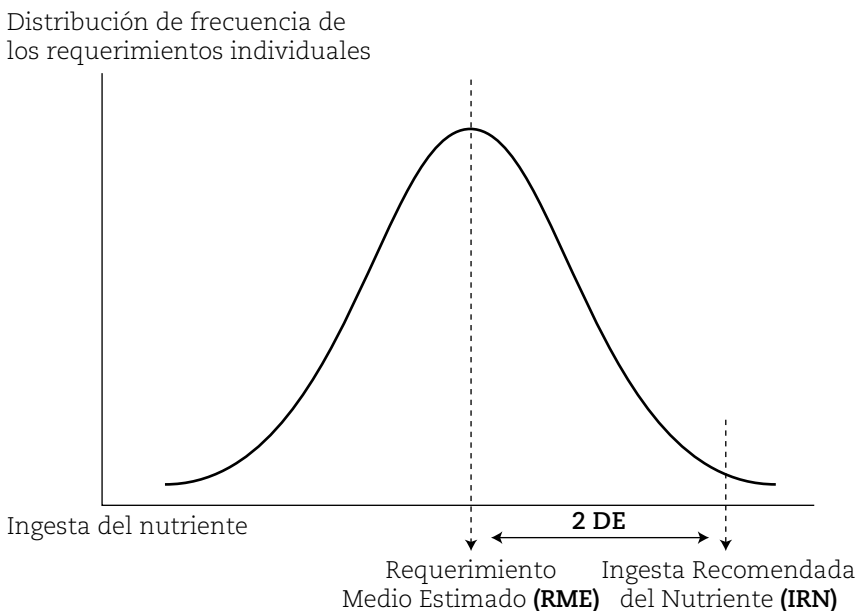
* **IR:** Ingesta Recomendada. **IA:** Ingesta Adecuada. **RME:** Requerimiento Medio Estimado. **LIT:** Límite Superior de Ingesta Tolerable. Food and Nutrition Information Center. National Agricultural Library. US Department of Agriculture (17).

En definitiva, el objetivo fundamental que deben cumplir las recomendaciones dietéticas es el de proporcionar a profesionales sanitarios, educadores y administradores una información científica veraz sobre las necesidades energéticas de la dieta y las cantidades de nutrientes esenciales.

3.3. Establecimiento de las recomendaciones dietéticas

Basadas en los requerimientos nutricionales, las ingestas recomendadas se establecen en general añadiendo a la cantidad que constituye el requerimiento dos desviaciones estándar (DE), para asegurar que prácticamente la totalidad de la población (el 97,5%) cubre sus necesidades (figura 1). En este cálculo se asume que las necesidades poblacionales siguen una distribución gaussiana, lo que no siempre es así. Por ejemplo, las necesidades de hierro en las mujeres siguen una distribución distinta. Para soslayar esta limitación, las recomendaciones se establecen por grupos de edad y sexo, lo cual minimiza esta posible desviación.

Figura 1. Recomendaciones dietéticas



Por eso debe insistirse en la idea de que las recomendaciones dietéticas no son requerimientos medios. Si bien la elección de un punto único de las recomendaciones (equivalente a la media más dos desviaciones estándar) es muy útil, este valor puede ser mal interpretado si se considera como el nivel mínimo aceptable. Cuando la ingesta de un nutriente por parte de una colectividad no alcanza las IR, sólo significa que una parte de la población puede estar en riesgo de ingesta deficiente.

La única excepción a esta forma de establecer las recomendaciones dietéticas la representa la ingesta de energía para cada grupo de edad y sexo. Si las recomendaciones se dieran como el valor del requerimiento medio del grupo más dos desviaciones estándar, estaríamos excediendo las necesidades energéticas de más del 50% de la población, favoreciendo así la obesidad en la población diana. Así, para el establecimiento de la energía recomendada se toma el requerimiento medio para cada grupo de edad y sexo.

3.4. Tipos principales de recomendaciones dietéticas

Las recomendaciones dietéticas más utilizadas son las establecidas por el Panel de Alimentación y Nutrición del Consejo Nacional de Investigación americano (National Research Council): las conocidas RDA (Recommended Dietary Allowances), y, desde hace una década, las Recomendaciones Europeas: PRI (*Population Reference Intake*). Analizaremos también las recomendaciones españolas.

3.4.1. Recommended Dietary Allowances (RDA)

Son las más conocidas y utilizadas internacionalmente. Establecidas por vez primera en 1941 por el Food and Nutrition Board, dependiente del Institute of Medicine estadounidense, han sido revisadas desde entonces periódicamente. La actual edición, la décima, es de 1989, por lo que se espera una reedición próxima. Existe una traducción española de la décima edición, supervisada por el Dr. Coronas, publicada en 1991 (tabla 2). Con los años se ha ido incrementando el número de nutrientes para los que se establece una IR, siendo actualmente 19, además de otros 7 para los que se establece posible recomendación. En el caso de algunos nutrientes, los datos disponibles son insuficientes y se engloban dentro de la categoría de ingestas seguras, y se definen cifras

**Tabla 2. RDA. Food and Nutrition Board, National Academy of Sciences-National Research Council.
Raciones dietéticas recomendadas^a. Revisión 1989.
Destinadas a mantener la buena nutrición en prácticamente todas las personas sanas de Estados Unidos**

Categoría	Edad (años) o condición	Vitaminas liposolubles								
		Peso ^b		Altura ^b		Proteínas (g)	Vita- mina A (µg ER) ^c	Vita- mina D (µg) ^d	Vita- mina E (mg α-ET) ^e	Vita- mina K (µg)
		(kg)	(lb)	(cm)	(in)					
Lactantes	0,0-0,5	6	13	60	24	13	375	7,5	3	5
	0,5-1,0	9	20	71	28	14	375	10	4	10
Niños	1-3	13	29	90	35	16	400	10	6	15
	4-6	20	44	112	44	24	500	10	7	20
	7-10	28	62	132	52	28	700	10	7	30
Varones	11-14	45	99	157	62	45	1.000	10	10	45
	15-18	66	145	176	69	59	1.000	10	10	65
	19-24	72	160	177	70	58	1.000	10	10	70
	25-50	79	174	176	70	63	1.000	5	10	80
	51+	77	170	173	68	63	1.000	5	10	80
Mujeres	11-14	46	101	157	62	46	800	10	8	45
	15-18	55	120	163	64	44	800	10	8	55
	19-24	58	128	164	65	46	800	10	8	60
	25-50	63	138	163	64	50	800	5	8	65
	51+	65	143	160	63	50	800	5	8	65
Embarazo						60	800	10	10	65
Lactancia 1. ^{er} trimestre					65	1.300	10	12	65	
2. ^o trimestre					62	1.200	10	11	65	

^a Las raciones, expresadas como ingestas diarias medias a lo largo del tiempo, están destinadas a cubrir las variaciones individuales entre la mayoría de las personas normales, que viven en Estados Unidos en condiciones de estrés ambiental habitual. Las dietas han de basarse en diversos alimentos habituales, con el fin de proporcionar otros nutrientes para los que los requerimientos humanos estén menos definidos.

^b Los pesos y alturas de los adultos de referencia son medianas reales para la población de Estados Unidos con la edad indicada, según lo comunicado por la NHANES II. Las medianas de los pesos y las alturas para los sujetos menores de 19 años de edad se tomaron de Hamill et al. (1979). El uso de estas cifras no implica que las relaciones entre altura y peso sean ideales.

Tabla 2. RDA. Food and Nutrition Board, National Academy of Sciences-National Research Council
Raciones dietéticas recomendadas^a. Revisión 1989.
Destinadas a mantener la buena nutrición en prácticamente todas las personas sanas de Estados Unidos
 (continuación)

Categoría	Vitaminas hidrosolubles							Minerales						
	Vita- mina C (mg)	Tia- mina (mg)	Ribo- flavina (mg)	Nia- cina (mg EN) ^f	Vita- mina B ₆ (mg)	Fo- lato (μg)	Vita- mina B ₁₂ (μg)	Cal- cio (mg)	Fós- foro (mg)	Mag- nesio (mg)	Hierro (mg)	Zinc (mg)	Yodo (μg)	Sele- nio (μg)
Lactantes	30	0,3	0,4	5	0,3	25	0,3	400	300	40	6	5	40	10
	35	0,4	0,5	6	0,6	35	0,5	600	500	60	10	5	50	15
Niños	40	0,7	0,8	9	1,0	50	0,7	800	800	90	10	10	70	20
	45	0,9	1,1	12	1,1	75	1,0	800	800	120	10	10	90	20
	45	1,0	1,2	13	1,4	100	1,4	800	800	170	10	10	120	30
Varones	50	1,3	1,5	17	1,7	150	2,0	1.200	1.200	270	12	15	150	40
	60	1,5	1,8	20	2,0	200	2,0	1.200	1.200	400	12	15	150	50
	60	1,5	1,7	19	2,0	200	2,0	1.200	1.200	350	10	15	150	70
	60	1,5	1,7	19	2,0	200	2,0	800	800	350	10	15	150	70
	60	1,2	1,4	15	2,0	200	2,0	800	800	350	10	15	150	70
Mujeres	50	1,1	1,3	15	1,4	150	2,0	1.200	1.200	280	15	12	150	45
	60	1,1	1,3	15	1,5	180	2,0	1.200	1.200	300	15	12	150	50
	60	1,1	1,3	15	1,6	180	2,0	1.200	1.200	280	15	12	150	55
	60	1,1	1,3	15	1,6	180	2,0	800	800	280	15	12	150	55
	60	1,0	1,2	13	1,6	180	2,0	800	800	280	10	12	150	55
Embarazo	70	1,5	1,6	17	2,2	400	2,2	1.200	1.200	320	30	15	175	65
Lactancia 1. ^{er} trimestre	95	1,6	1,8	20	2,1	280	2,6	1.200	1.200	355	15	19	200	75
	2. ^o trimestre	90	1,6	1,7	20	2,1	260	2,6	1.200	1.200	340	15	16	200

^c Equivalentes retinol. 1 equivalente retinol = 1 μg de retinol o 6 μg β-caroteno.

^d Como colexicaliferol. 10 μg de colexicaliferol = 400 IU de vitamina D.

^e Equivalentes α-tocoferol. 1 mg d-α tocoferol = 1 α-ET.

^f 1 EN (equivalente niacina) es igual a 1 mg de niacina o 60 mg de triptófano dietético.



de posible toxicidad, como es el caso de dos vitaminas: biotina y ácido pantoténico; cinco oligoelementos: cobre, cromo, flúor, molibdeno y manganeso; y tres electrolitos: sodio, potasio y cloro.

Con respecto a las RDA, es importante conocer los siguientes aspectos:

1) Son recomendaciones de cantidades de nutrientes que deben consumirse a diario y no tienen en cuenta las pérdidas durante el procesamiento y cocinado.

2) Son ingestas para personas sanas; por tanto, no tienen en cuenta las diferencias en pérdidas y necesidades durante la enfermedad y/o tratamientos farmacológicos concomitantes.

3) Se expresan por grupos de edad, estableciéndose 10 grupos:

- Lactantes hasta 6 meses, y de 6 a 12 meses. Las bases fisiológicas en las que se sustentan las recomendaciones para este grupo de edad se basan en la cantidad de nutrientes ingeridos durante la lactancia materna natural de hijos de madres sanas bien nutridas. Hasta los 6 meses se basan en la cantidad de nutrientes que proporcionan 700 ml de leche humana, a los que se adiciona un 25% (aproximadamente dos desviaciones estándar) para cubrir la variabilidad individual. Para el segundo semestre de vida se tiene en cuenta la introducción de nuevos alimentos recomendados y leches de fórmulas de continuación.
- Para los niños se establecen tres grupos: de 1 a 3, de 4 a 6 y de 7 a 10 años, ya que el crecimiento rápido característico de este período exige tales subdivisiones.
- Adolescentes: de 11 a 14 y de 15 a 18 años.
- Adultos: de 19 a 24 años. Posiblemente se diferencia esta franja de edad del resto de la vida adulta porque el pico de masa ósea no se alcanza, probablemente, antes de los 25 años.
- Adultos (grupo de madurez): de 25 a 50 años.
- Adultos: de más de 50 años. A partir de los 50 años existen problemas en cuanto al establecimiento de ingestas recomendadas.

La edad, en este período, va asociada con cambios fisiológicos que afectan a la composición corporal, la actividad física, fenómenos de absorción y digestión, funcionamiento renal, endocrino, etc., por lo que el Comité consideró que no había datos suficientes para establecer subdivisiones en este grupo de edad. No obstante, algunos estudios han estimado la adecuación o no de las RDA para ancianos. Los requerimientos energéticos disminuyen con la edad. El estudio Baltimore demuestra un descenso no significativo en las necesidades de hierro, tiamina, riboflavina y niacina con la edad, pero no hay información concluyente sobre si los requerimientos de otros nutrientes disminuyen igualmente, e incluso se estima que pueden aumentar algunos de ellos.

- Embarazo y lactancia: en todas las tablas de ingestas recomendadas se especifican estos grupos, debido a la importancia que tiene la correcta nutrición no sólo para la madre, sino también para el feto y posteriormente para el lactante.

4) También se establecen por sexo, en las que las necesidades según estratos de edad son muy diferentes.

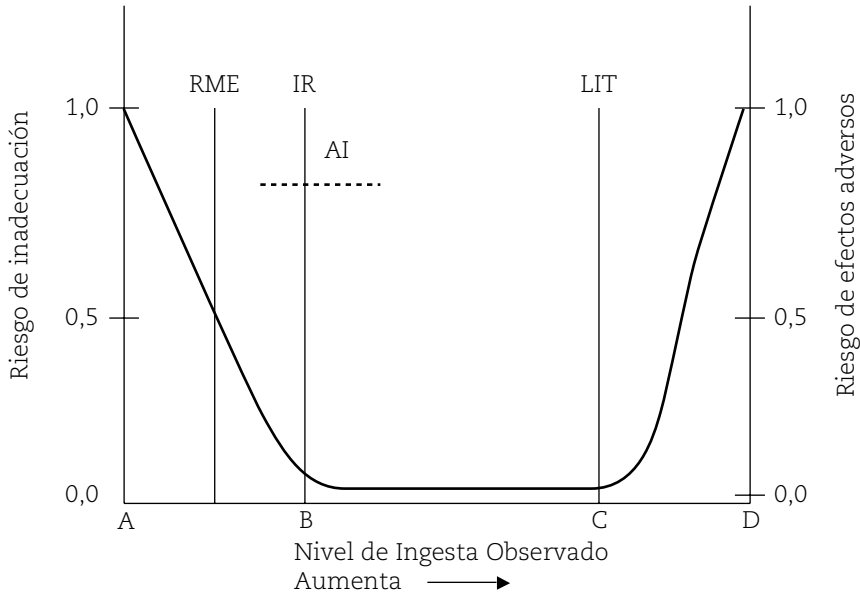
Existen iniciativas conducentes a la reflexión de si las ingestas recomendadas deberían referirse a un patrón energético, es decir, expresar la recomendación por 1.000 calorías que necesiten sujetos del mismo sexo y edad. Este concepto de densidad de nutrientes es muy útil para grupos heterogéneos con necesidades variables de nutrientes, o en la elaboración de fórmulas artificiales para pacientes.

En 1998, la Academia de Ciencias de los Estados Unidos desarrolló el concepto de Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR), que contemplan los siguientes niveles de referencia en la ingesta nutricional (figura 2):

1) Ingesta Recomendada (IR): Nivel medio de ingesta diaria considerado adecuado para satisfacer las necesidades nutricionales de prácticamente todas (97-98%) las personas sanas.

2) Ingesta Adecuada (IA): Nivel de ingesta recomendada en base a determinaciones aproximadas, de carácter observacional o experimental, de la ingesta de un nutriente en un grupo de personas sanas. Únicamente se utiliza cuando no es posible determinar la IR para ese nutriente.

Figura 2. Ingestas dietéticas de referencia



IR: Ingesta Recomendada. **IA:** Ingesta Adecuada. **RME:** Requerimiento Medio Estimado. **LIT:** Límite Superior de Ingesta Tolerable. Food and Nutrition Information Center. National Agricultural Library. US Department of Agriculture.

3. Requerimiento Medio Estimado (RME): Nivel de ingesta que satisface las necesidades nutricionales del 50% de las personas sanas.

4. Límite Superior de Ingesta Tolerable (LIT): Máximo nivel de ingesta diaria que es improbable que implique un riesgo apreciable de efectos secundarios para prácticamente todos los individuos de la población general.

3.4.2. Recomendaciones europeas

En el año 1992, el Comité Científico para la Alimentación Humana (Scientific Committee on Food, SCF), de la Unión Europea, estableció varias referencias de ingesta que asumen que los requerimientos poblacionales siguen una distribución gaussiana:

1) Umbral mínimo de ingesta (*Lowest Threshold Intake, LTI*). Es la ingesta mínima necesaria por debajo de la cual casi todos los individuos de una población desarrollarán déficits. Corresponde al requerimiento medio menos dos desviaciones estándar.

2) Requerimiento medio (*Average Requirement, AR*). Sería aquella cantidad de nutriente suficiente para mantener la salud del promedio de la población (el 50%). Corresponde a la media de la distribución. Al tratarse de una distribución simétrica, la media y la mediana tienen el mismo valor.

3) Ingesta de referencia para la población (*Population Reference Intake, PRI*). Es equivalente a la IR, es decir, es la ingesta que cubriría las necesidades de casi todos los individuos (97,5%) de la población.

El SCF asignó en 1992 diferentes LTI, AR y PRI según los grupos de edad (desde 6 meses hasta 17 años, y adultos a partir de los 18 años), sexo y situaciones de embarazo y lactancia.

4) Intervalo aceptable de ingesta (*Acceptable Range of Intake, ARI*). Para algunos nutrientes (vitamina D, biotina, ácido pantoténico, sodio, magnesio y manganeso), el SCF sólo fijó unos intervalos aceptables de ingesta.

5) Valores de referencia para el etiquetado (*Reference Labelling Values, RLV*). Son aquellos valores utilizables para la legislación alimentaria. Para los niños de 6 meses a 3 años se basan en los PRI y ya se han aplicado en la legislación europea (Directiva 91/321/CEE, modificada por la Directiva 96/4/CEE para las leches de continuación y la Directiva 96/5/CE para la alimentación complementaria del bebé). Para el resto de la población se basan en las AR, que son lógicamente inferiores a los PRI, pero aún no se han aplicado a la legislación alimentaria, por lo que siguen vigentes las RDA de 1989 (tabla 3).

En la tabla 4 se expresan los 4 valores de requerimientos de los adultos (>18 años) sanos para 26 nutrientes.

**Tabla 3. Valores de referencia para el etiquetado
(Reference Labelling Values, RLV). SCF-UE, 1992**

Nutriente	Unidad	Niños 6m-3. ^a)	Resto población
Vitamina μg A	μg	400	500
Vitamina D	μg	10	5
Vitamina C	mg	25	30
Tiamina	mg	0,5	0,8
Riboflavina	mg	0,8	1,3
Niacina NE	mg	9	15
Vitamina B ₆	mg	0,7	1,3
Folato	μg	100	140
Vitamina B ₁₂	μg	0,7	1
Calcio	mg	400	550
Hierro	mg	6	7 (14 mujeres)
Zinc	mg	4	7,5
Yodo	μg	70	100
Cobre	mg	0,4	0,8
Selenio	μg	10	40

NE = Equivalentes de Niacina.

Tabla 4. Umbral mínimo de ingesta (LTI), requerimiento medio (AR), ingesta de referencia para la población (PRI) e intervalo aceptable de ingesta (ARI) para adultos sanos > 18 años. SCF-UE, 1992 (Los valores entre paréntesis son para sexo femenino)

Nutriente	Unidad	LTI	AR	PRI	ARI
Proteína	g/kg peso	0,45	0,6	0,75	
AGP omega 6	% energía	0,5	1	2	
AGP omega 3	"	0,1	0,2	0,5	
Vitamina A	µg/día	300 (250)	500 (400)	700 (600)	
Vitamina D	µg/día				0-10
Vitamina E	mg αTE/día mg αTE/gAGP	4 (3)			
Vitamina C	mg/día	12	30	45	
Tiamina	µg/MJ	50	72	100	
Riboflavina	mg/día	0,6	1,3 (1,1)	1,6 (1,3)	
Niacina NE	mg/MJ	50	72	100	
Vitamina B ₆	µg/g proteína		13	20	
Folato	µg/día	85	140	200	
Vitamina B ₁₂	µg/día	0,6	1	1,4	
Biotina	µg/día				15-100
Ácido pantoténico	mg/día				3-12
Calcio	mg/día	400	550	700	
Fósforo	mg/día	300	400	550	
Magnesio	mg/día				150-500
Sodio	mg/día				575-3500
Potasio	mg/día	1600		3100	
Hierro	mg/día	5 (7,4)	7 (10,6)	9 (16-20)	
Zinc	mg/día	5 (4)	7,5 (5,5)	9,5 (7)	
Yodo	µg/día	70	100	130	
Cobre	mg/día	0,6	0,8	1,1	
Selenio	µg/día	20	40	55	
Manganeso	mg/día				1-10

AGP = Ácidos Grasos Poliinsaturados; **αTE** = Equivalentes de α-Tocoferol; **NE** = Equivalentes de Niacina.

3.4.3. Recomendaciones españolas

Se establecieron en 1981 por el grupo del Dr. Varela (tabla 5). Los grupos de edad son diferentes a los de las RDA, pero tienen la ventaja de diferenciar a partir de los 50 años.

Con respecto a las RDA, hay pocas diferencias en cuanto a la ingesta energética; pero en cuanto a los micronutrientes, las recomendaciones americanas son más generosas para la ingesta de calcio (1.200 mg para hombres, frente a 850 mg de las españolas). En cambio, estas últimas son más altas para el hierro, el zinc y el manganeso en las mujeres, y para el ácido fólico en ambos sexos. Son algo menores para yodo, tiamina y riboflavina, y claramente inferiores para la vitaminas A y D.

Las recomendaciones españolas son similares para la niacina, vitamina B₁₂ y vitamina C.

La Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) revisó exhaustivamente en 2001 las recomendaciones energético-proteicas, de vitaminas y minerales para la población española.

Algunas sociedades científicas, como la de Geriátrica y Gerontología, han revisado las recomendaciones específicamente para los ancianos (tabla 6).

8 Tabla 5. Recomendaciones españolas. Ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española

Grupo	Edad (años)	Energía (kcal)	Energía (kJ)	Proteínas (g)	Calcio (mg)	Magnesio (mg)	Hierro (mg)	Zinc (mg)	Yodo (mg)
Niños/as	0,0-0,5	650	2.270	14	500	60	7	3	35
	0,5-1	950	3.975	20	600	85	7	5	45
	1-4	1.250	5.230	23	800	125	7	10	55
	4-6	1.700	7.113	30	800	200	9	10	70
	6-10	2.000	8.368	36	800	250	9	10	90
Varones	10-13	2.450	10.251	43	1.000	350	12	15	125
	13-16	2.750	11.506	54	1.000	400	15	15	135
	16-20	3.000	12.552	56	1.000	400	15	15	145
	20-40	3.000	12.552	54	800	350	10	15	140
	40-50	2.850	11.924	54	800	350	10	15	140
	50-60	2.700	11.297	54	800	350	10	15	140
	60-70	2.400	10.042	54	800	350	10	15	140
	> 70	2.100	8.786	54	800	350	10	15	125
Mujeres	10-13	2.300	9.623	41	1.000	300	18	15	115
	13-16	2.500	10.460	45	1.000	330	18	15	115
	16-20	2.300	9.623	43	1.000	330	18	15	115
	20-40	2.300	9.623	41	800	330	18	15	110
	40-50	2.185	9.142	41	800	330	18	15	110
	50-60	2.075	8.692	41	800	300	10	15	110
	60-70	1.875	7.845	41	800	300	10	15	110
	> 70	1.700	7.113	41	800	300	10	15	95
Gestación	2. ^a mitad	+250	+1.046	+15	+600	+120	+18	+5	+25
Lactancia		+500	+2.092	+25	+700	+120	+18	+10	+45

Tabla 5. Recomendaciones españolas. Ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española (continuación)

Grupo	Vit. C (mg)	Tiamina (mg)	Ribo-flavina (mg)	Niacina (mg EN)	Vit. B ₆ (mg)	Vit. B ₁₂ (µg)	Ácido fólico (µg)	Vit. A (µg ER)	Vit. D (µg)	Vit. E (mg)
Niños/as	50	0,3	0,4	4	0,3	0,3	40	450	10	6
	50	0,4	0,6	46	0,9	0,3	60	450	10	6
	55	0,5	0,8	11	0,7	0,9	100	300	10	6
	55	0,7	1,0	13	1,1	1,5	100	300	10	7
	55	0,8	1,2			1,4	1,5	100	400	5
Varones	60	1,0	1,5	16	1,6	2	100	1.000	5	10
	60	1,1	1,7	18	2,1	2	200	1.000	5	11
	60	1,2	1,8	20	2,1	2	200	1.000	5	12
	60	1,2	1,8	20	1,8	2	200	1.000	5	12
	60	1,1	1,7	19	1,8	2	200	1.000	5	12
	60	1,1	1,6	18	1,8	2	200	1.000	5	12
	60	1,0	1,4	16	1,8	2	200	1.000	5	12
	60	0,8	1,3	14	1,8	2	200	1.000	5	12
Mujeres	60	0,9	1,4	15	1,6	2	100	800	5	10
	60	1,0	1,5	17	2,1	2	200	800	5	11
	60	0,9	1,4	15	1,7	2	200	800	5	12
	60	0,9	1,4	15	1,6	2	200	800	5	12
	60	0,9	1,3	14	1,6	2	200	800	5	12
	60	0,8	1,2	14	1,6	2	200	800	5	12
	60	0,8	1,1	12	1,6	2	200	800	5	12
	60	0,7	1,0	11	1,6	2	200	800	5	12
Gestación	+20	+0,1	+0,2	+2	+2,0	+0,2	+200	+0	+5	+3
Lactancia	+25	+0,2	+0,3	+3	+1,5	+0,6	+100	+500	+5	+5

Tabla 6. Adecuación de las RDA a la población anciana (Sociedad Española de Geriatria y Gerontología)

Vitamina	RDA	Adecuación	Motivo fisiológico
Vitamina A	800-1.000 µg	Puede ser demasiado alta	Cambios en el compartimento hídrico pueden conducir a un incremento en la absorción
Vitamina D	5 µg	Puede ser insuficiente	Falta de exposición al sol, menor síntesis de vitamina D ₃ e hidroxilación renal insuficiente
Vitamina E	8-10 mg	Datos insuficientes o no concluyentes	
Vitamina K	65-80 µg	Datos insuficientes o no concluyentes	
Tiamina	1-12 mg	Adecuado	
Riboflavina	1,2-1,4 mg	Adecuado	
Niacina	13-15 mg	Datos insuficientes o no concluyentes	
Vitamina B ₆	1,6-2 mg	Puede ser demasiado baja	Probable alteración en la absorción y/o metabolismo de la vitamina (sospecha por la mala respuesta a suplementos)
Folato	180-200 µg	Adecuado	
Vitamina B ₁₂	2 µg	Puede ser demasiado baja	La gastritis atrófica y la competencia con el sobrecrecimiento bacteriano reducen la biodisponibilidad de B ₁₂
Vitamina C	60 mg	Adecuado	
Biotina	30-100 mg	Datos insuficientes o no concluyentes	
Ácido pantoténico	4-7 mg	Datos insuficientes o no concluyentes	

3.4.4. Ingestas recomendadas para la prevención de enfermedades crónicas

Aunque sin un nivel de evidencia suficiente, diversas sociedades científicas, basadas en estudios epidemiológicos y/o evidencias experimentales limitadas, han establecido recomendaciones para la prevención primaria y/o secundaria de algunas enfermedades. Es el caso de la ingesta de calcio para la prevención de osteopenia y fracturas a partir de cierta edad, o las ampliamente difundidas recomendaciones de la Sociedad de Arteriosclerosis para la prevención primaria y secundaria de enfermedad cardiovascular en individuos predispuestos, con factores de riesgo: diabéticos, hipertensos, con dislipemia familiar o que hayan padecido ya un evento cardiovascular; en este caso las diferencias afectan a las recomendaciones de ingesta de ácidos grasos, y añaden recomendaciones sobre nutrientes no esenciales como la fibra y el colesterol.

4. OBJETIVOS NUTRICIONALES

Al igual que ocurre con las recomendaciones dietéticas, las sociedades científicas han establecido objetivos nutricionales (ON) para adecuar la ingesta nutricional a las recomendaciones y para reducir el riesgo de enfermedades, generalmente crónicas y/o degenerativas, más que para asegurar la ingesta de los nutrientes esenciales. Estas recomendaciones hacen referencia a alimentos, a proporciones entre ellos, fuentes de energía, nutrientes esenciales, nutrientes no esenciales como la fibra y el colesterol, o relacionan los grupos de alimentos con los nutrientes que aportan. La instauración de objetivos nutricionales y la difusión de guías destinadas a conseguirlos forman parte de los programas de salud de sociedades y organismos oficiales, sensibilizados hacia la exigencia de una alimentación de calidad que preserve o incremente el nivel de salud de la población.

Los países desarrollados plantean sus objetivos nutricionales, de los que entresacamos los más comunes:

- **Asegurar una ingesta nutricionalmente correcta mediante una adecuada variedad de alimentos.**

Una dieta nutricionalmente correcta debe contener todas, o casi todas, las recomendaciones de ingesta de aquellos nutrientes para los cuales existe una IR. Una dieta variada es un principio básico en nutri-

ción, y la más antigua de las normas o guías dietéticas. Esta variedad aumenta la probabilidad de contener todas las IR, así como los nutrientes menores para los que no existe una IR establecida. Al mismo tiempo, esta variedad reduce el riesgo de tóxicos o agentes patógenos de alimentos y bebidas.

- **Reducir la ingesta de grasas, prácticamente de grasas saturadas y colesterol.**

Las grasas de la dieta proporcionan más calorías que ningún otro componente alimentario, por lo que reducir la ingesta de grasas es la mejor forma de reducir el exceso de ingesta energética.

La mayoría de los componentes grasos de los alimentos contienen pocos nutrientes de otro tipo. Se puede incrementar la ingesta de nutrientes esenciales sustituyendo las grasas por carne magra, leche pobre en grasa y vegetales.

Las grasas saturadas incrementan los niveles plasmáticos de colesterol total y colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL), que, como se sabe, suponen un importante factor de riesgo cardiovascular. De manera que reduciendo la ingesta de aquéllas se intenta prevenir la aparición de complicaciones (infarto, accidentes cerebrovasculares, etc.) derivadas de la aterosclerosis.

- **Ingesta calórica ajustada al gasto calórico, evitando la obesidad y malnutrición.**

Se ha observado que la mortalidad y morbilidad son mayores en aquellos individuos obesos o malnutridos con respecto a aquellos con peso adecuado. De manera que este riesgo se podrá evitar mediante una ingesta adecuada de energía, ajustada al gasto calórico.

- **Incrementar la ingesta de alimentos ricos en carbohidratos complejos, fibra y vitamina.**

Es decir, se trata de aumentar la ingesta de cereales, vegetales (incluidas legumbres) y frutas. De esta forma, además de poder sustituir los alimentos ricos en grasa, se incrementa la ingesta de nutrientes como carotenos, vitamina C y fibra. Estos últimos están siendo objeto de investigación como posibles factores de protección frente a determinados tipos de cáncer.

- **Reducir la ingesta de sal.**

El objetivo es reducir la prevalencia de hipertensión arterial y la mortalidad secundaria a hemorragias cerebrales. La evidencia de que esto es posible reduciendo la ingesta de sal no es tan fuerte como en el caso de las grasas saturadas y el colesterol. La mayoría de las comunidades consumen más sodio del necesario. Una cantidad no excesiva, y posiblemente beneficiosa, podría ser una ingesta de 50-100 nmol de sodio diarios (3-6 g NaCl).

- **Consumo moderado de alcohol.**

La ingesta excesiva del alcohol es responsable de accidentes de tráfico, hipertensión arterial, cirrosis hepática y otras muchas complicaciones, además de problemas sociofamiliares.

4.1. Objetivos nutricionales en España

Teniendo en cuenta la situación actual en España en lo que se refiere a hábitos alimentarios, y tras una importante revisión de los conocimientos científicos hasta el momento, la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) definió en el año 2000 una serie de objetivos nutricionales intermedios (a corto plazo) y finales (a largo plazo) para la población española, que servirán de base para el desarrollo de guías dietéticas y políticas nutricionales, dentro de un contexto mediterráneo. Son similares a los de EE.UU. y otros países europeos, con ciertos matices respecto de la grasa: puede alcanzar el 35% del aporte energético total cuando el aceite de oliva sea la grasa de adición mayoritaria. La mitad de los ácidos grasos se aportará como ácido monoinsaturado oleico (contenido en el aceite de oliva), una cuarta parte como ácidos grasos poliinsaturados (contenidos en los aceites de semillas y en la grasa de pescado) y la cuarta parte restante como ácidos grasos saturados (contenidos en la grasas de origen animal). La cantidad de colesterol ingerido al día será inferior a 300 mg.

En ese documento se considera el percentil 75 de la población actual como objetivo nutricional intermedio para aquellos nutrientes cuyo consumo se pretende aumentar, y el percentil 25 como objetivo intermedio en los nutrientes cuyo consumo se desea reducir. En teoría, estos objetivos se consideran alcanzables, ya que en estos momentos los cumple aproximadamente un 25% de la población. Un resumen de

los objetivos nutricionales de la SENC se puede ver en la tabla 7. En la tabla 8 se muestran comparativamente los objetivos nutricionales de la SENC con los de otras instituciones nacionales e internacionales.

Tabla 7. Objetivos nutricionales para la población española: consenso de la SENC

	Objetivos intermedios	Objetivos finales
Lactancia materna	4 meses (exclusiva)	> 6 meses
Fibra dietética	> 22 g	> 25 g
Folatos	> 300 µg EDF/día	> 400 µg EDF/día
Calcio	> 800 mg/día	> 800 mg/día
Sodio (sal común)	< 7 g/día	< 6 g/día
Yodo	150 µg/día	150 µg/día
Flúor	1 mg/día	1 mg/día
Actividad física	Aumentar	> 1,75
IMC (kg/m ²)	< 25	21-23
Grasa total (% energía)	< 35%	30-35
AGS	< 10%	7-8%
AGMI	20%	15-20%
AGPI	5%	5%
AGPI n6		
AGPI n3		2gαlinolénico+200 mgDHA
Colesterol	< 350 mg/día	< 300 mg/día
Carbohidratos (% energía)	> 50%	50-55%
Frutas	> 300 g/día	> 400 g/día
Verduras y hortalizas	> 250 g/día	> 300 g/día
Alcohol (vino)	< 2 vasos/día	< 2 vasos/día

DHA: ácido docohexaenoico; **AGS:** ácidos grasos saturados; **AGMI:** ácidos grasos monoinsaturados; **AGPI:** ácidos grasos poliinsaturados; **EDF:** equivalentes dietéticos de folato; **IMC:** índice de masa corporal.

Tabla 8. Objetivos Nutricionales (ON) o Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR) para Europa de la OMS, para España de las Sociedades Españolas de Arteriosclerosis (SEA) y Nutrición Comunitaria (SENC), para población adulta estadounidense de la Academia de Ciencias Americana (ACA) y para población mundial de la OMS y la FAO

	OMS-Europa ON-1990	SEA-España ^a ON-1994	SENC-España ON-2001	ACA-EE.UU. IDR-2002	OMS y FAO ^a ON-2003
Grasa total (% energía)	15-30	30-35	30-35	20-35	15-30
AGS	< 10	< 10	7-8	—	< 10
AGP	3-7	< 7	5	—	6-10
n-6 (ác. linoleico)	—	—	2 g	5-10 ^d	5-8
n-3 (ác. α -linolénico)	—	—	> 200 mg DHA ^c	0,6-1,2 ^d	1-2
AGM	—	15-20	15-20	—	Por diferencia ^f
Colesterol (mg/día)	< 100 mg/1.000 kcal	< 300	< 300	—	< 300
Hidratos carbono (% energía)	55-75	45-50	50-55	45-65	55-75
Complejos	50-75	—	—	—	—
Simples (azúcar añadido) ^b	< 10	—	—	< 25	< 10
Fibra (g/día)	27-40	—	> 25	25 / 38 ^e	—
Proteínas (% energía)	10-15	12-16	—	10-35	10-15
Sal (g/día)	< 6	3	< 6	—	< 5

^a Recomendaciones específicas para la prevención cardiovascular.

^b El término azúcar añadido se refiere a mono y disacáridos añadidos al alimento por el fabricante, cocinero o consumidor más los azúcares naturales presentes en la miel, almíbar y zumos de fruta.

^c DHA: ácido docosahexaenoico.

^d Aproximadamente el 10% del total puede proceder de ácidos grasos n-3 y n-6 de cadena larga.

^e 25 g/día para mujeres y 38 g/día para hombres entre 19 y 50 años.

^f Se calcula según la siguiente fórmula: Grasa Total – (AGS + AGP + AGT).

5. GUÍAS DIETÉTICAS

Las recomendaciones de ingesta son valores de referencia de ingesta de energía y nutrientes esenciales óptimos para el mantenimiento de la salud, pero su utilización, e incluso comprensión, queda restringida a profesionales de la sanidad, de la educación y de la política o la administración. Incluso los objetivos nutricionales se enuncian en buena parte en términos de nutrientes.

Para el público en general, estas recomendaciones deben ser traducidas a consumo de alimentos, como portadores de dichos nutrientes. Así, todas las recomendaciones deben acompañarse de una clasificación de los alimentos en grupos lo más homogéneos posible en cuanto a la riqueza en nutrientes y de guías dietéticas o de alimentación que establezcan normas en cuanto a la elección de alimentos, la frecuencia de su consumo, la proporción entre los distintos grupos alimentarios, etc. Las guías son generales, sin especificaciones para los diferentes segmentos de la población.

Dichas recomendaciones se acompañan generalmente de símbolos visuales. A nivel internacional, el símbolo más extendido es la pirámide alimentaria. En España, la clasificación de los alimentos todavía aceptada es la que estableció el Programa EDALNU (tabla 9), cuyo símbolo visual es la rueda de los alimentos (figura 3).

Desde hace dos décadas, la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria es quien establece en España las guías de alimentación, cuya última edición es del 2005. Dichas guías se acompañan de la pirámide de recomendaciones alimentarias (figura 4). El Ministerio de Sanidad y Consumo presentó en 1999 el rombo de la alimentación (figura 5), pero este símbolo no se ha generalizado. Como puede verse, en la pirámide de la SENC existen siete niveles. Los tres primeros contienen aquellos alimentos que deben consumirse diariamente; el cuarto, los que deben consumirse semanalmente, y los tres últimos son de consumo ocasional.

Las pirámides como símbolo de guías dietéticas han sido adoptadas por muchas sociedades científicas para difundir sus mensajes de recomendaciones. Es el caso de la pirámide para la prevención de la enfermedad cardiovascular, o las guías alimentarias para la prevención del cáncer, entre otras.

Un caso interesante es la pirámide de la Estrategia NAOS, para la prevención de la obesidad en España, que por primera vez incorpora el

ejercicio físico. Se trataba de dar imagen a unos objetivos basados en evidencias científicas de cambio de estilo de vida que pueden prevenir la obesidad (figura 6). Los objetivos planteados en la estrategia se enumeran a continuación:

1) Concienciar a la población de la influencia de la alimentación y el ejercicio sobre la salud. Transmitir los conocimientos veraces (fiables) al respecto, desarrollando una estrategia concreta de educación para la salud en torno a la alimentación y la práctica de ejercicio físico.

2) Adecuar la ingesta calórica a las necesidades, teniendo en consideración los aspectos cuantitativos y cualitativos de las mismas en relación con la edad, sexo, nivel de condición física y de salud.

3) Promover la reducción del hábito sedentario en la población general, con especial énfasis en la población en edad escolar, a través de programas globales (instalaciones, metodología, materiales deportivos, etc.) que acerquen y faciliten la práctica saludable del ejercicio de acuerdo con las peculiaridades de cada zona y grupo de población.

4) Disminuir la ingesta de alimentos de alta densidad energética.

5) Incrementar el consumo de verduras y hortalizas.

6) Incrementar el consumo de frutas frescas.

7) Limitar el consumo elevado de bebidas azucaradas.

8) Reforzar la variedad alimentaria como base fundamental para garantizar el equilibrio nutricional, así como una distribución regular del horario de las comidas.

9) Aumentar la actividad física en la vida cotidiana, cuantificándola en base al gasto calórico que represente y a los sustratos energéticos utilizados según la modalidad e intensidad de la actividad.

10) Promover el desarrollo global de las principales cualidades físicas (resistencia, fuerza, flexibilidad, coordinación, etc.) a través de programas de ejercicio, de acuerdo con las deficiencias más frecuentemente observadas en grupos concretos de población (infancia-adolescencia, embarazo, menopausia, tercera edad, etc.).

Tabla 9. Clasificación de los alimentos y su función

Programa EDALNU	Características	Función
Grupo 1 Lácteos	Ricos en proteínas de alta calidad biológica y calcio.	Plástica o formadora
Grupo 2 Carnes, pescados y huevos	Ricos en proteínas de alta calidad y en hierro y algunas vitaminas. Algunos son ricos en grasa saturada.	Plástica o formadora
Grupo 3 Legumbres, tubérculos y frutos secos	Ricos también en proteínas y fibra. Ricos en proteínas, grasa (excepto la castaña) y minerales. Ricos en carbohidratos.	Mixta: energética y plástica
Grupo 6 Cereales y derivados	Carbohidratos de absorción rápida.	
Grupo 4 Verduras y hortalizas	Ricas en vitaminas, minerales y fibra.	Reguladora
Grupo 5 Frutas	Ricas en vitaminas, minerales y, algunas, ricas en azúcar y fibra.	Reguladora
Grupo 7 Grasas	Ricas en vitaminas, liposolubles y ácidos grasos esenciales.	Energética

Una dieta equilibrada debe aportar: 4-6 porciones/día de alimentos de los grupos 3 y 6; 2-4 porciones/día del grupo 4; 2-4 porciones/día del grupo 5; 2-3 porciones/día del grupo 1; 2-4 porciones/día del grupo 2, y 40-60 g de grasa.

Figura 3. La rueda de los alimentos.
Programa EDALNU, Ministerio de Sanidad y Consumo



Figura 4. Pirámide de la SENC



Figura 5. Rombo de la alimentación del Ministerio de Sanidad y Consumo



Figura 6. Hábitos saludables de alimentación y actividad física



6. LÍMITES DE INGESTA

6.1. Límites de ingesta energética y proteica

Los límites inferiores de energía e ingesta proteica en adultos deben permitir el mantenimiento de un índice de masa corporal aceptable, una masa muscular adecuada y depósitos energéticos óptimos como para garantizar una capacidad de ejercicio físico suficiente. En niños, estos límites inferiores deben posibilitar un crecimiento y desarrollo óptimos, la capacidad física suficiente para mantener un buen nivel de actividad, así como una maduración cognitiva, afectiva y psicomotora correctas.

Cuando se eleva la ingesta proteica, se producen «adaptaciones metabólicas» y efectos que producen beneficios y riesgos. Según los estudios realizados hasta el momento, las dietas hiperproteicas pueden: a) aumentar la masa magra; b) mejorar la función inmunológica (especialmente si la alteración se produjo por malnutrición proteica o situación catabolizante); c) incrementar la fuerza corporal, y d) elevar el turnover proteico corporal. Pero tienen algunos efectos que pueden ser perjudiciales para la salud: a) incrementar la sobrecarga ácida; b) elevar la eliminación de calcio por orina (hipercalciuria) y favorecer la osteopenia; c) pueden producir toxicidad por aminoácidos; d) acelerar la insuficiencia renal incipiente, y e) se asocian en estudios epidemiológicos y experimentales con aumento de la incidencia de cáncer y menor supervivencia. En pacientes con malnutrición calórico proteica grave, la dieta hiperproteica puede ser especialmente deletérea.

Es difícil establecer un límite superior de ingesta proteica. Hay evidencia de que atletas altamente entrenados pueden consumir hasta 4 g/kg de peso y día de proteínas, y en estudios experimentales se han aportado hasta 8 g/kg/día, durante períodos de tiempo limitados, sin observar a corto plazo efectos perjudiciales. Sin embargo, considerando globalmente las ventajas e inconvenientes, aunque no haya evidencia científica para ninguno, son más sólidas las pruebas de los efectos potencialmente perjudiciales. Por eso, la recomendación para la población adulta en general es mantener la ingesta en torno a 0,8-2 g/kg/día, con niveles más elevados (3 g/kg) en atletas entrenados. En grupos especiales de población, las recomendaciones específicas pueden variar:

- En los ancianos, a pesar del incremento en el requerimiento mínimo de proteínas respecto a los adultos, no deben sobrepasarse

los 2 g/kg, habida cuenta de la menor capacidad metabólica y funcional de hígado y riñón.

- Durante el embarazo hay un incremento pequeño de las necesidades proteicas, para permitir el depósito proteico en tejidos fetales y maternos.
- En neonatos a término, el límite superior recomendado es de 3-4 g de proteína/kg/día. Ingestas mayores pueden producir una sobrecarga osmolar renal y desequilibrio ácido base y amoniacal. En los recién nacidos prematuros, el límite de aporte proteico es más difícil de definir, pero probablemente no se deban superar los 5 g/kg/día.

En síntesis, la existencia de un *pool* de proteínas en el cuerpo que pueda expandirse por una ingesta hiperproteica es incierta y, por tanto, siguen siendo válidos los límites descritos.

6.2. Límites de ingesta hidrocarbonada

La ausencia de carbohidratos en la dieta provoca cetosis y acidosis por la utilización de los ácidos grasos y los cuerpos cetónicos como combustible, al tiempo que se produce destrucción de masa magra para proveer de sustratos para la neoglucogénesis. Estos fenómenos se previenen con la ingesta de 50-75 g de glucosa/día. Este valor se aproxima a la ingesta mínima para satisfacer las necesidades mínimas de este nutriente por el sistema nervioso central y durante el ayuno. En los niños hasta 3 años, este nivel mínimo debe ser muy superior, al menos en términos relativos, ya que el déficit de glucosa puede producir daños irreversibles en el rápido desarrollo cerebral de ese período de la vida, de manera que se considera que al menos la tercera parte de las calorías debe aportarse como hidratos de carbono.

Pero el exceso de consumo de carbohidratos produce efectos indeseables: esteatosis hepática, hipertrigliceridemia, incremento de las partículas VLDL y riesgo de insulinoresistencia. Dicho exceso es un concepto relativo, ya que depende del consumo. Individuos con mucha actividad física pueden y deben ingerir cantidades mayores de carbohidratos para mantener la integridad proteica estructural y favorecer el trabajo muscular.

Aunque sujeto a controversia, y pendiente de mayores conocimientos acerca de los efectos a corto, medio y largo plazo de dietas con diferentes cantidades y tipos de carbohidratos, se estima que incluso en situaciones de intensa actividad física no debe sobrepasarse el porcentaje calórico del 70% por parte de los carbohidratos.

6.3. Límites de ingesta grasa en adultos

Aparte de las recomendaciones de ingesta de ácidos grasos esenciales, las necesidades mínimas de grasa vienen marcadas por la dificultad de alcanzar la ingesta calórica sin la contribución de las grasas. Por ello se considera que el mínimo de ingesta se situaría en el 15% de las calorías totales. Las recomendaciones de diferentes sociedades científicas sitúan entre el 30 y el 35% de las calorías el porcentaje recomendable y, desde luego, aunque son posibles ingestas muy superiores, no debe sobrepasarse el 65% de las calorías. Independientemente del aporte energético, el exceso de grasa se relaciona con un mayor turnover de ácidos grasos libres vía portal, insulinoresistencia, hipertrigliceridemia y sus consecuencias metabólicas.

6.4. Límites de ingesta de vitaminas y minerales

A partir del establecimiento de las ingestas recomendadas se han ido conociendo la posible relación entre subcarencias o situaciones de riesgo poblacional con la aparición de algunas enfermedades, así como algunos datos sobre la protección que la ingesta elevada de algunos micronutrientes confiere sobre la aparición de algunas enfermedades, o la prevención secundaria de complicaciones en el caso de patologías crónicas.

Y así comenzaron a aparecer en el mercado productos farmacéuticos o dietéticos que contienen dosis importantes, incluso a veces megadosis, de algunas vitaminas y/o minerales, así como alimentos enriquecidos o fortificados, que contienen cantidades añadidas de algunos micronutrientes.

Algunos conocidos estudios epidemiológicos pusieron de manifiesto en la década de los noventa la peligrosidad de la suplementación de algunas vitaminas en cantidades elevadas, y otros trabajos experimentales no han podido establecer claros beneficios en el incremento de

ingesta de micronutrientes a población general y los posibles perjuicios del empleo de megadosis.

Se fue haciendo así evidente la necesidad de fijar un límite máximo de ingesta por debajo del cual se asegurara la ausencia de consecuencias perjudiciales para la salud. Podría definirse dicho límite como aquella dosis de micronutriente por debajo de la cual la probabilidad de observar un efecto indeseable sea la menor posible, cercana a cero, teniendo en cuenta las diferencias de sensibilidad existentes entre los individuos de una población. Algunos países establecieron pronto algunos límites de seguridad, como es el caso del Gobierno francés (tabla 10), que propuso límites de ingesta añadidos a la ingesta habitual para algunos micronutrientes.

La Unión Europea ha trabajado profundamente en este aspecto de seguridad alimentaria desde finales de los noventa hasta la actualidad,

Tabla 10. Límite de seguridad de algunos micronutrientes y su correspondencia con las RDA*

Nutriente	Unidad	Límite de seguridad (añadido a la ingesta)	Correspondencia en RDA
Vitamina A	mg RE	3.000	× 1
Vitamina D	µg	25	× 2,5
Vitamina E	mg αTE	40	× 4
Niacina	mg	33	× 2
Vitamina B ₆	mg	5	× 2
Folato	µg	600	× 2
Vitamina C	mg	1.000	× 12
Zinc	mg	15	× 1
Selenio	µg	150	× 2
Fluoruro	mg	0,04/kg peso	× 2

* Consejo Superior de Salud Pública francés. Sección de Alimentación y Nutrición, 1996. **RE** = equivalentes de retinol; **TE** = equivalentes de tocoferol (Tabla: nivel máximo de ingesta tolerable —**UL**— para adultos).

tanto por parte del Comité Científico para la Alimentación Humana, citado en el apartado de las recomendaciones europeas (SCF, http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/index_en.html), como por el Panel de Productos Dietéticos, Nutrición y Alergias (Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies, DNA), de la Autoridad Europea para la Seguridad Alimentaria (European Food Safety Authority, EFSA) posteriormente (http://www.efsa.eu.int/science/nda/nda_opinions/catindex_en.html).

Ambos Comités han establecido distintos conceptos en relación a la ingesta diaria en humanos, y también respecto a los límites de enriquecimiento de alimentos y suplementos dietéticos. No se ha podido fijar aún un límite máximo de ingesta para todos los nutrientes: sólo 15 tienen fijado dicho límite (tabla 11), por ausencia de suficientes datos en la actualidad, pero aun así la información disponible es extremadamente útil:

1) Nivel máximo de ingesta tolerable (*Tolerable Upper Intake Level*, UL). Puede definirse como el límite máximo de ingesta por debajo del cual se asegura la ausencia de consecuencias perjudiciales para la salud. Este nivel máximo de ingesta tolerable deja un margen de seguridad que contempla la variabilidad individual máxima posible. Para llegar a establecer los UL se revisaron todos los estudios experimentales disponibles, en animales y humanos, que les permitían establecer el umbral a partir del cual comenzaban a observarse efectos adversos, o, lo que es lo mismo, el nivel máximo de ingesta que no produce dichos efectos. En la tabla pueden verse los UL de adultos, basados en los datos de SCF, DNA y EFSA. Para niños y adolescentes los UL son inferiores, pero se calculan por simple extrapolación de los datos de los adultos. En cambio, en el embarazo y lactancia se establecen UL muy inferiores, por la especial vulnerabilidad del feto, la dificultad de estudios experimentales y, por tanto, la necesidad de dejar un margen de seguridad muy superior.

2) Nivel de no observación de efectos adversos (*No Observed Adverse Effects*, NOAEL). Como su nombre indica, es el nivel de ingesta más elevado para el que no se han constatado efectos adversos en los estudios realizados, sin dejar margen de seguridad.

3) Nivel inferior de observación de efectos adversos (*Lowest Observed Adverse Effects*, LOAEL). Es el nivel más bajo, a partir del cual se han observado ya efectos adversos, aunque éstos no sean graves.

Tabla 11. Límite máximo de ingesta para algunos nutrientes (SCF)^{a, b}

Nutriente	Unidad	UL	Comité y año
Vitamina A	mg RE	3.000	SCF 2002
Vitamina D	µg	50	SCF 2002
Vitamina E	mg αTE	300	SCF 2003
Niacina	mg Nicotinamida	900	SCF 2002
	mg Ácido nicotínico	10	
Vitamina B ₆	mg	25	SCF 2000
Folato	µg	1.000	SCF 2000
Calcio	mg	2.500	SCF 2003
Magnesio	mg	250 ²	SCF 2001
Zinc	mg	25	SCF 2003
Cobre	µg	5.000	SCF 2003
Yodo	µg	600	SCF 2002
Selenio	µg	300	SCF 2000
Molibdeno	µg	600	SCF 2000
Fluoruro	mg	7	DNA 2005
Boro	mg	10	DNA 2004

^a UE SCF 2000-2003, EFSA DNA 2004-2005.

^b Para complementos alimenticios: 375 mg de PRI + 250 mg máximo complementos alimenticios = UL 625 mg.

RE = equivalentes de retinol; **TE** = equivalentes de tocoferol.

4) Factor de incertidumbre (*Uncertainty Factor*, UF). Podría decirse que dicho factor es el margen de «seguridad» entre el UL y el NOAEL o, en ciertos casos, el LOAEL. En una reciente revisión, A. García Gabarra (2006), representante de la Asociación Española de Fabricantes de Preparados Alimenticios Especiales, Dietéticos y Plantas Medicinales en numerosas asociaciones y agencias europeas e internacionales, describe en profundidad estos aspectos.

5) Nutrientes sin UL. Para algunos nutrientes no ha sido todavía posible establecer un NOAEL ni LOAEL, por carecer de datos suficientes:

- Según informes del SCF 2000-2003: Beta-caroteno, Vitamina K, Tiamina, Riboflavina, Vitamina B₁₂, Biotina, Ácido pantoténico, Manganeso y Cromo.
- Según informes de DNA y EFSA 2004-2005: Vitamina C, Fósforo, Sodio, Potasio, Cloro, Hierro, Níquel, Silicio, Vanadio y Estaño.

A pesar de no tener UL, los informes emitidos por estos Comités científicos u otros, o la bibliografía internacional, permiten realizar aproximaciones a fin de establecer unos niveles máximos permitidos en los alimentos, especialmente importante en los alimentos enriquecidos, suplementos, etc.

6.5. Niveles máximos permitidos en los alimentos

Con los alimentos naturales es muy difícil alcanzar o siquiera acercarse al UL. Hay algunos patrones alimentarios muy específicos, como es el de poblaciones que ingieren grandes cantidades de hígado y vísceras, que pueden alcanzar el UL para la vitamina A, o cuando el agua es excesivamente rica en un mineral, como por ejemplo el flúor en las poblaciones del desierto de Tinduf (campamentos saharauis), que con frecuencia padecen fluorosis por exceso de ingesta. En otras poblaciones aisladas pueden no conocerse los patrones de ingesta. Por eso son necesarios más estudios epidemiológicos, contando en la actualidad con herramientas validadas de uso internacional, como la *European Food Consumption Survey Method*, EFCOSUM 2002, o las próximamente publicadas Tablas de composición de alimentos europeas (EUROFIR, www.eurofir.net).

Con los alimentos enriquecidos ya es más posible alcanzar el UL. Pero de momento no existe regulación europea al respecto, aunque sí muy próxima a ser publicada, al igual que el proyecto de Reglamento de Alegaciones Nutricionales y de Salud de los Alimentos, que obligará a los productos alimenticios que aleguen alguna propiedad en materia de salud a que ésta esté sustentada en estudios controlados. Para conocer algo más sobre este tema del enriquecimiento en nutrientes de alimentos puede consultarse en <http://europe.ilsa.org/publications/Articles/vitaminsAndMinerals.htm>.

Por parte de los reguladores sanitarios y de los científicos de cada país, es preciso seguir realizando estudios que evalúen el con-

sumo real de alimentos enriquecidos, qué tipo de alimentos y enriquecimiento y qué estrato/s de población los consumen, para conocer si ese enriquecimiento puede ser beneficioso (imaginemos un alimento enriquecido en un nutriente en el que la población, o un estrato, no alcanza las PRI) o, por el contrario, existe el riesgo generalizado o de algún/os estratos poblacionales de alcanzar el UL para ese nutriente.

En cuanto a los suplementos alimenticios o nutricionales, muchos países tenían ya una legislación regulando el contenido en nutrientes, como expone García Gabarra en su revisión (García Gabarra, 2006), pero la Comisión Europea ha impugnado dichos niveles nacionales en aras de la armonización europea. En los próximos años el Consejo Europeo fijará dichos niveles, siguiendo las normas de la Directiva 2002/46/CE.

7. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Bier DM, Brosnan JT, Flatt JP, Hanson RW, Herid W, Hellerstein MK et al. Report of the IDECG Working Group on lower and upper limits of carbohydrate and fat intake. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53 (suppl 1): S177-S178.
2. Conseil Supérieur de Santé Publique Français. Les limites de sécurité dans les consommations alimentaires des vitamines et des minéraux. Paris: Ministère de Travail et des Affaires Sociales, Direction Général de Santé, 1996.
3. Durnin JVGA, Garlick P, Jackson AA, Schyirch B, Shetty PS, Waterlow JC. Report of the IDECG Working Group on lower and upper limits of energy and proteint intake. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53 (suppl 1): S174-S176.
4. Flynn L, Moreiras O, Stehle P, Fletcher RJ, Muller DJG, Rolland V. Vitamins and minerals: a model for safe addition to foods. *Eur J Nutr* 2003; 42: 118-130.
5. García Gabarra, A. Ingesta de nutrientes: Conceptos y recomendaciones internacionales. *Nutr Hosp* 2006; 21: 291-299.
6. <http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/out89.pdf>.
7. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D and Fluoride. Washington DC: National Academy Press, 1997.
8. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Thiamin, Ribflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pan-

- tothenic Acid, Biotin and Choline. Washington DC: National Academy Press, 1998.
9. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium and Zinc. Washington DC: National Academy Press, 2001.
 10. Garaulet M, Pérez Llamas F, Culebras JM. Nutrición y salud pública. En: A. Gil (ed.). Tratado de Nutrición. Madrid: Ed. Acción Médica, 2005, pp. 625-660.
 11. Morant VJ, Martín I, Ruiz Santana S. Requerimientos nutricionales e ingestas dietéticas recomendadas. En: A. Gil (ed.). Tratado de Nutrición. Madrid: Ed. Acción Médica, 2005, pp. 45-80.
 12. Raciones dietéticas recomendadas. 1.^a edición española de la 10.^a edición original de las RDA. Barcelona: Ediciones Consulta, 1991.
 13. Recommended Dietary allowances 10th ed. Subcommittee on the tenth edition of the RDA's Food and Nutrition Board Commission on Life Sciences National Research Council. Washington DC, 1989.
 14. Scientific Committee on Food (SCF). Nutrient and Energy Intakes for the European Community. Opinion adopted by the SCF on 11 December 1992. Reports of the SCF, 31th series. European Commission, Luxemburg, 1993.
 15. Scientific Committee on Food (SCF). Guidelines of the SCF for the development of tolerable upper intake levels for vitamins and minerals. SCF/CS/NUT/UPPLEV/11 Final 2000.
 16. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Guías alimentarias para la población española. Recomendaciones para una dieta saludable. Bilbao, 2001.
 17. Varela G. Recomendaciones dietéticas españolas. Madrid: Instituto de Nutrición, Consejo Superior de Investigaciones Científicas, 1981.
 18. Vázquez C, Calañas, A. Necesidades nutricionales e ingesta recomendada de nutrientes. Fundamentos y diferencias. En: J. Quiles (ed.). Alimentación y Nutrición comunitaria (ISBN 84-607-1716-X). Valencia, 2001, pp. 37-56.

Capítulo 4

RECOMENDACIONES Y GUÍAS SOBRE ACTIVIDAD FÍSICA

CARLOS DE TERESA GALVÁN

SUMARIO:

1. EL EJERCICIO FÍSICO COMO FACTOR CLAVE DE LA EVOLUCIÓN DEL SER HUMANO
2. EFECTOS DEL SEDENTARISMO
3. DEFINICIONES Y CONCEPTOS SOBRE EJERCICIO FÍSICO
4. RESPUESTAS Y ADAPTACIONES FISIOLÓGICAS AL EJERCICIO
 - 4.1. *Adaptaciones fisiológicas crónicas al entrenamiento físico regular*
5. EVALUACIÓN BIOMÉDICA DE LOS DEPORTISTAS
 - 5.1. *Historia clínico-deportiva*
 - 5.2. *Evaluación funcional médico-deportiva. Estudio de composición corporal*
 - 5.3. *Evaluación músculo-esquelética*
 - 5.4. *Fuerza muscular*
 - 5.5. *Resistencia muscular*
 - 5.6. *Flexibilidad articular*
 - 5.7. *Estudio cardio-pulmonar*
 - 5.8. *Pruebas funcionales ergométricas*
 - 5.9. *Principios generales de la valoración ergométrica*
6. PRESCRIPCIÓN DEL EJERCICIO EN SITUACIONES PATOLÓGICAS
 - 6.1. *Ejercicio físico en la ateromatosis*
 - 6.2. *Ejercicio físico en la diabetes*
 - 6.3. *Ejercicio físico en el cáncer*
 - 6.4. *Ejercicio y osteoporosis*
7. PRINCIPIOS DEL ENTRENAMIENTO FÍSICO
 - 7.1. *Entrenabilidad de las cualidades físicas*
 - 7.2. *Recomendaciones de ejercicio*
8. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. EL EJERCICIO FÍSICO COMO FACTOR CLAVE DE LA EVOLUCIÓN DEL SER HUMANO

Una de las adaptaciones más importantes para la supervivencia de los seres vivos en nuestro planeta fue la de utilizar el oxígeno, tan abundante en la atmósfera, como fuente de energía. Pero, ante la acción oxidante de este gas, también fue necesario desarrollar mecanismos de protección frente a los daños que se pudieran derivar de los procesos metabólicos en los que se viera implicado el oxígeno.

El siguiente paso evolutivo supuso la capacidad de movimiento y desplazamiento, permitiendo una mayor autonomía al poder procurarse nuevas fuentes de alimento, especialmente con fines energéticos y estructurales. Dicho desarrollo supuso a la larga la aparición de un sistema músculo-esquelético de locomoción, íntimamente relacionado con el resto de sistemas orgánicos. En cualquier caso, todos los sistemas desarrollados durante este proceso evolucionaron de forma paralela a las nuevas exigencias tanto energéticas como estructurales. Así, el sistema circulatorio se desarrolló conjuntamente con el músculo-esquelético para cubrir sus nuevos requerimientos; el digestivo hizo lo propio ante la necesidad de nuevas ingestas alimenticias, etc. Y, además, se debían desarrollar adaptaciones frente a las posibles respuestas perjudiciales que todos estos sistemas pudieran desencadenar contra el propio organismo, cuyo caso más evidente fue el de las defensas antioxidantes frente a la acción potencialmente dañina del oxígeno y la producción de radicales libres durante su metabolización. Así, si inicialmente la obtención de energía mediante las vías aeróbicas no comportaba ninguna reacción peligrosa para los organismos poco desarro-

llados, el aumento del consumo de O_2 en los más desarrollados hizo que solamente sobrevivieran aquellos que también desarrollaron mecanismos de protección frente al aumento de la producción de especies derivadas del oxígeno (radicales libres) al incrementarse el consumo de O_2 . De hecho, el oxígeno durante su metabolización da lugar a la producción de moléculas muy reactivas (radicales libres) debido a la presencia de un electrón desapareado en la última capa que le hace reaccionar muy fácilmente con distintas moléculas, lo que a nivel de las membranas reduce la capacidad de producir energía y contribuye a desarrollar los procesos de envejecimiento. Así, aunque durante la evolución se han ido desarrollando mecanismos de antioxidación para contrarrestar estos efectos deletéreos, finalmente los procesos relacionados con la combustión del oxígeno son los que determinan principalmente el envejecimiento, según algunas de las teorías a este respecto.

Los seres multicelulares desarrollaron en su evolución órganos y sistemas que les permitieran mantener las mismas condiciones celulares que aquellas en las que se desarrollaron los organismos unicelulares, a través de un medio acuoso en el que el aporte de nutrientes fuera el adecuado para la demanda energética de un ser con millones de células. En el desarrollo de este sistema también se realizaron adaptaciones del resto de órganos a estas nuevas necesidades. Una vez desarrolladas las vías metabólicas para producir energía, los seres vivos han ido evolucionando para conseguir mantener el aporte de fuentes energéticas a dichas vías. Para ello, era necesario desarrollar un sistema de desplazamiento y locomoción para obtener alimentos y para huir de los depredadores. Y conjuntamente al desarrollo del aparato locomotor se desarrollaron otros sistemas y aparatos para asegurar la ingesta, difusión, transporte y metabolización de los nutrientes y del oxígeno; otros de respuesta ante situaciones de emergencia, etc. Pero todos ellos relacionados de forma paralela al desarrollo de los sistemas de locomoción. Esto nos hace pensar que el movimiento no es una capacidad secundaria y aislada del ser humano, sino que su funcionalidad se encuentra íntimamente unida al funcionamiento del resto de órganos.

De esta forma, la mayoría de los órganos se fueron modificando para adaptarse al nuevo estímulo que suponía el movimiento (aumento del VO_2 , aumento de la producción de radicales libres, aumento del gasto cardíaco y de las demandas circulatorias, etc.) en su objetivo final de sobrevivir. Así, el estímulo necesario para el buen funcionamien-

to de cada órgano está relacionado, desde un punto de vista filogenético, directamente con el aumento de sus demandas funcionales debidas al movimiento.

En resumen, la evolución de la especie humana se ha desarrollado en torno a un principio esencial: *la necesidad de movimiento*. Dicho proceso no es tan sólo una posibilidad que pueda ser utilizada o no, sino que la funcionalidad del resto de órganos está diseñada para responder ante el estímulo que supone el cuerpo en movimiento. Por ello, los mecanismos antioxidantes, el funcionamiento del sistema cardiovascular, etc., alcanzan su plenitud funcional ante el estímulo del ejercicio físico, ya que éste determina adaptaciones positivas para cada órgano.

2. EFECTOS DEL SEDENTARISMO

El hábito sedentario en la población occidental ha alcanzado en las últimas décadas unas cifras ciertamente preocupantes. Así, en la población española se aprecia un aumento del 10% en los últimos años, una magnitud muy considerable. Una de las Comunidades Autónomas con mayor sedentarismo es Andalucía, en donde, según la encuesta de hábitos de vida, el 70% de la población adulta se reconoce sedentaria, y en la población más joven el número es preocupantemente creciente.

La vida sedentaria y el reposo prolongado hacen regresar los efectos beneficiosos de la vida activa. De este modo, el aumento del volumen plasmático, uno de los efectos más beneficiosos de la vida activa, revierte cuando se aumentan las horas de vida sedentaria. De igual forma, el reposo prolongado determina una reducción del volumen sanguíneo total y de la concentración de hematíes. Dichas modificaciones pueden influir en el funcionamiento de otros órganos, al reducir el flujo sanguíneo y especialmente la capacidad de transporte de oxígeno. De forma sintética, se puede afirmar que los efectos negativos del reposo prolongado, y del sedentarismo en general, se centran en la reducción de la presión hidrostática en el sistema cardiovascular, la reducción del efecto de la gravedad y de la presión sobre el sistema esquelético, el bajo gasto calórico relacionado con la falta de actividad muscular, y el aumento del estrés psicológico. Debido a estos efectos, el sedentarismo no sólo predispone al sobrepeso y la obesidad, sino que aumenta el riesgo de padecer otras enfermedades que reducen la calidad de vida (artrosis, osteoporosis y sarcopenia, disfun-

ción eréctil) y aumentan la mortalidad (enfermedad coronaria y cerebrovascular, diabetes, hipertensión arterial y ciertos tipos de cáncer), siendo ésta el doble que en la población con índice de masa corporal menor de 25.

3. DEFINICIONES Y CONCEPTOS SOBRE EJERCICIO FÍSICO

Para profundizar en el conocimiento del ejercicio físico, es necesario partir de algunas de las definiciones de las variables que describen el tipo de ejercicio que se puede realizar. Algunas de las más utilizadas para definir el ejercicio son las relacionadas con el tipo de contracción muscular, la intensidad de ejercicio, las vías metabólicas utilizadas y la duración del periodo activo.

Según el tipo de contracción muscular desarrollada, los ejercicios se pueden diferenciar en:

a) *Ejercicios dinámicos o isotónicos*: Los ejercicios isotónicos son aquellos en los que las contracciones predominantes mantienen un mismo tono muscular, alternando procesos de contracción y relajación sucesivamente para vencer una resistencia estable, como por ejemplo sucede al correr, caminar, nadar, hacer bicicleta o patinar. Las contracciones isotónicas, a su vez, se pueden dividir en concéntricas (con acortamiento de la longitud del músculo) o excéntricas (con alargamiento muscular para evitar el efecto de la fuerza de la gravedad), dependiendo del acortamiento o elongación de las fibras musculares durante su actividad.

b) *Ejercicios isométricos*: Son ejercicios en los que no se produce acortamiento de las fibras musculares, determinando un aumento de la tensión intramuscular, como por ejemplo sucede al actuar frente a una gran resistencia. El efecto más llamativo de estos ejercicios es un mayor aumento de la presión arterial en comparación con las respuestas de los ejercicios isotónicos.

Por otro lado, atendiendo a la intensidad del ejercicio, podemos dividirlos en:

a) *Ejercicios aeróbicos*: Son aquellos en los que la intensidad del ejercicio es de suave a moderada, utilizando las vías metabólicas aeróbicas para obtener la energía requerida (ciclo de krebs, fosforila-

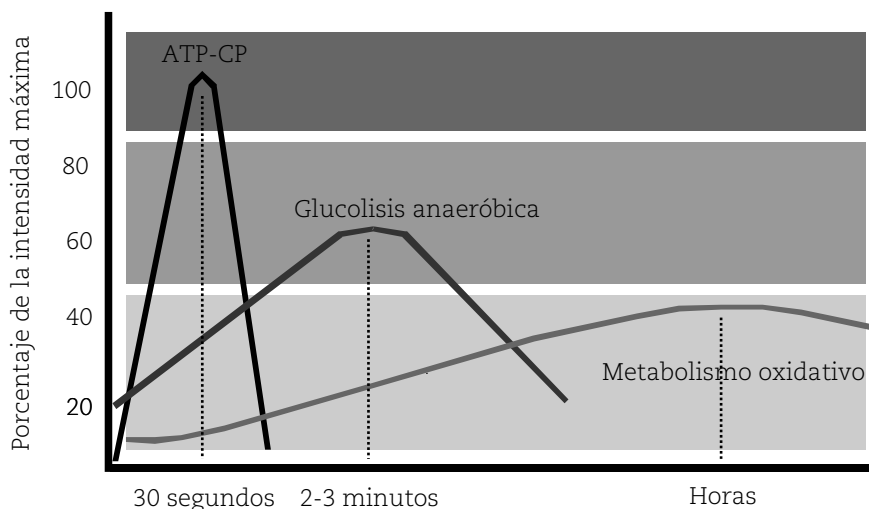
ción oxidativa, etc.) y principalmente las grasas como fuente energética. En las personas con baja capacidad física estos ejercicios requieren entre un 50-75% del consumo máximo de oxígeno ($VO_2\text{max}$). Sin embargo, en personas muy entrenadas aeróbicamente (maratonianos, ciclistas, etc.) puede ser que hasta el 90% de las intensidades sean aeróbicas.

b) *Ejercicios anaeróbicos*: Son aquellos que demandan una gran cantidad de energía, utilizando las vías metabólicas anaeróbicas y como fuente de energía principalmente la glucosa. La contrapartida a esa rápida producción de energía es la producción de metabolitos que desencadenan la fatiga. Son ejemplos de estos ejercicios todos aquellos que se realizan a una alta intensidad, correr rápido (100-200 y 400 m en atletismo, 50-100 m en natación, salto de longitud o altura, levantamiento de pesas, etc.).

De este modo, un mismo ejercicio dinámico (correr) o isométrico (presión con el puño) puede ser aeróbico cuando se hace a baja intensidad, o anaeróbico si se corre rápidamente o si se presiona fuertemente el puño, es decir, dependiendo de la intensidad con que se realicen. Los ejercicios realizados a intensidades aeróbicas pueden mantenerse durante largos periodos de tiempo (horas) sin provocar la fatiga muscular y, sin embargo, los anaeróbicos conducen en pocos segundos-minutos al cansancio y la fatiga, debido a la acumulación de un metabolito: el ácido láctico.

Los ejercicios más recomendables por sus efectos beneficiosos sobre la mayor parte de sistemas corporales son los ejercicios dinámicos y aeróbicos (figura 1).

Figura 1. Vías metabólicas utilizadas durante el ejercicio en función del tiempo y de la intensidad. El metabolismo aeróbico se utiliza principalmente en ejercicio de larga duración y de intensidad moderada. Los ejercicios de mayor intensidad utilizan las vías anaeróbicas (láctica y aláctica)



4. RESPUESTAS Y ADAPTACIONES FISIOLÓGICAS AL EJERCICIO

Las cualidades físicas básicas son fuerza, resistencia, velocidad y flexibilidad, y su desarrollo depende de la funcionalidad de los principales órganos y sistemas, y muy especialmente del sistema cardiocirculatorio, neuroendocrino y músculo-esquelético. Pero, de todos ellos, la funcionalidad del sistema músculo-esquelético es la más representativa del nivel de condición física, dado que también en este sistema se puede manifestar la funcionalidad del resto de sistemas implicados en el rendimiento físico. De hecho, quizás el valor que mejor representa la capacidad física de un individuo sea el $VO_2\text{max}$, y éste depende a su vez de la funcionalidad cardiovascular, respiratoria, metabólica oxidativa, muscular y sanguínea. Con ello, se puede presumir que quien tiene un valor de $VO_2\text{max}$ elevado posea una buena funcionalidad de todos sistemas implicados.

En el músculo-esquelético, tanto las unidades motoras como las fibras musculares pueden diferenciarse en distintos tipos dependiendo de criterios fisiológicos, metabólicos y ultraestructurales. En el caso de

las fibras musculares del ser humano, el procedimiento más utilizado para realizar la diferenciación de los tipos de fibras se basa en la sensibilidad del pH a la reacción histoquímica de la ATPasa miofibrilar. Con esta técnica se clasifican las fibras en dos grupos principales, Tipo I y Tipo II, y algunos subtipos dentro del Tipo II (IIA, IIB y IIC). Esta división clasifica a las fibras según su capacidad de hidrólisis del ATP miofibrilar, lo que se mide a través de la capacidad ATPásica, que resulta tres veces superior en las fibras Tipo II que en las Tipo I. La mayor capacidad de degradar el ATP se acompaña de una mayor capacidad de resintetizarlo. Las enzimas implicadas en este proceso son la creatinfosfoquinasa (CPK) y la adenilatokinasa (AK), que están un 30-80% más activas en este tipo de fibras, mientras que el aumento de la capacidad glucogenolítica y glucolítica está determinado por el aumento de las actividades de las enzimas fosforilasa (PHOSP) y fosfofructokinasa (PFK), que es aproximadamente el doble que en las fibras Tipo I.

La especialización metabólica de las fibras musculares se acompaña de otras diferenciaciones también en la composición estructural de estas células. Así, existen diferencias en las proteínas contráctiles y reguladoras, incluyendo la composición de la miosina y de la tropomiosina, que difieren en las cadenas ligeras y pesadas según el tipo de fibra muscular considerada.

En general, se considera que las fibras Tipo I son de contracción lenta (ST), con una actividad ATPasa y un turnover de ATP comparativamente más bajo. Su característica metabólica más destacable es la elevada actividad oxidativa, influyendo tanto sobre las grasas como sobre los hidratos de carbono. Estas fibras tienen una elevada densidad mitocondrial, con actividades enzimáticas oxidativas altas, especialmente las correspondientes a las enzimas del ciclo de Krebs, la cadena de transporte de electrones y la beta-oxidación. Las fibras Tipo II son de contracción rápida (FT), con una elevada capacidad de generar fuerza mecánica, y altas actividad glucolítica y tasa de resíntesis de ATP. Dentro del Tipo II, se diferencian tres subtipos según su potencial aeróbico. Así, el Subtipo IIA tiene una capacidad oxidativa relativamente elevada (fibras oxidativo-glucolíticas) y, en el otro extremo, las Tipo IIC tienen tanto la capacidad oxidativa como la densidad mitocondrial muy disminuidas, denominándose fibras rápidas-glucolíticas.

La preponderancia de un tipo u otro de fibras en cada individuo viene determinada genéticamente, si bien las fibras Tipo IIA pueden

diferenciarse como I o II según los estímulos que reciban. El hecho que determina la imposibilidad de transformación de las fibras más rápidas en lentas, o viceversa, reside en la distinta inervación de las unidades motoras en cada tipo de fibra. De este modo, las fibras más rápidas tienen unidades motoras con neuronas de mayor tamaño, que actúan sobre un mayor número de fibras musculares, lo que permite estimular simultáneamente a un mayor número de fibras y, por lo tanto, generar una mayor fuerza por unidad de tiempo. Sin embargo, las unidades motoras que inervan a las fibras lentas tienen un menor número de fibras con neuronas de menor tamaño que en el caso anterior.

De forma general, la musculatura antigravitatoria, que es la que nos mantiene erguidos, suele tener un mayor porcentaje de fibras Tipo I, que son más resistentes a la fatiga. Sin embargo, en los músculos ventrales gravitatorios suelen preponderar las fibras Tipo II, de contracción rápida y con mayor capacidad de generar fuerza mecánica.

4.1. Adaptaciones fisiológicas crónicas al entrenamiento físico regular

El ejercicio físico se ha asociado a la prevención y el control de muchas de las patologías crónicas más prevalentes en el mundo occidental. El principal mecanismo subyacente a este proceso es la estimulación de distintos órganos y sistemas por la acción del ejercicio regular, que en último término permite retrasar y amortiguar los efectos propios del envejecimiento sobre estos mismos órganos. Por ello, se puede establecer que una persona físicamente activa envejece más lentamente, manteniendo su capacidad funcional durante un mayor periodo de tiempo, y con una funcionalidad orgánica más persistente.

4.1.1. Respuestas y adaptaciones metabólicas

Si bien el consumo máximo de oxígeno disminuye con el paso de los años, las personas más entrenadas mantienen consumos más elevados que las sedentarias. Sin embargo, aunque comparativamente las personas activas siempre tienen valores más elevados de consumo máximo de oxígeno que las sedentarias, la reducción relativa de esta variable con el paso de los años puede ser más evidente en las más entrenadas, lo que traduce la dificultad de mantener una elevada capacidad física a partir de la segunda mitad de la vida.

El consumo máximo de O_2 disminuye aproximadamente un 30% entre los 20 y los 65 años. Algunos estudios han demostrado una reducción progresiva del $VO_2\text{max}$ de 0,4-0,5 mL/kg (aproximadamente un 1%) cada año en los adultos. Pero, de cualquier forma, estos valores no pueden generalizarse ya que existen diferencias en dicha reducción entre la población sana activa y la población sedentaria. Algunos estudios han mostrado una reducción del $VO_2\text{max}$ dos veces más rápida en los varones sedentarios que en los físicamente activos, concluyendo incluso que los niveles de $VO_2\text{max}$ podrían no disminuir en un periodo de 10 años en la población con mayor nivel de actividad física. Un estudio de Jackson, realizado en una amplia población, mostró que aunque la actividad física y la composición corporal permanecieron bastante estables a lo largo del periodo de estudio, el $VO_2\text{max}$ disminuyó 0,25 mL/kg cada año. Sin embargo, en la población con sobrepeso y sedentaria este declive fue mucho más evidente y rápido.

Teniendo en cuenta la fórmula que determina el consumo máximo de oxígeno ($VO_2\text{max} = \text{gasto cardíaco} \times \text{diferencia arteriovenosa de } O_2$), la reducción del mismo es debida a la disminución de variables como la frecuencia cardíaca máxima, el volumen latido máximo y la diferencia arteriovenosa de oxígeno. Sin embargo, los efectos del ejercicio regular inciden sobre muchas de las variables que determinan el consumo máximo de oxígeno, mejorándolo hasta en un 20% con relación a los sedentarios. Así, el entrenamiento de resistencia hace que se reduzca la frecuencia cardíaca submáxima para una carga de trabajo dada, al igual que la resistencia vascular periférica y la extracción de oxígeno en el músculo, todo lo cual contribuye a mejorar el $VO_2\text{max}$ por un efecto tanto central como periférico.

4.1.2. Respuestas y adaptaciones músculo-esqueléticas

Los potenciales efectos beneficiosos del ejercicio sobre el envejecimiento quizás donde mejor se pueden evidenciar es en el sistema muscular. Así, lejos de pensar en el inexorable desarrollo del proceso de atrofia muscular, el ejercicio regularmente mantenido evidencia respuestas funcionales y biomecánicas del sistema muscular que le permiten mantener la fuerza y el rendimiento a lo largo de los años.

Uno de los diseños científicos que han proporcionado resultados más evidentes sobre el papel del estímulo crónico que supone el ejercicio sobre el sistema muscular es la estimulación eléctrica crónica de

músculos específicos en grupos musculares concretos. Dichos abordajes han permitido objetivar las cargas de trabajo muscular y las interrelaciones entre dosis y respuesta. Sin embargo, a pesar de ser diseños que permiten la reproducibilidad de las cargas y de las respuestas en el sistema muscular, presentan el inconveniente de no ser el estímulo fisiológico al que normalmente están sometidos los músculos humanos. Así, el reclutamiento que se consigue con la estimulación eléctrica es del 100% de las fibras musculares (incluyendo a las fibras glucolíticas de contracción rápida), mientras que en la estimulación mediante el ejercicio se consiguen reclutamientos asincrónicos según los umbrales de las distintas unidades motoras. De cualquier forma, el modelo experimental de estimulación eléctrica ha mostrado ser inicialmente un buen modelo para estudiar las respuestas crónicas musculares.

Pero, sin duda, los estudios en humanos son los que han evidenciado resultados más palpables, especialmente cuando se han referido a poblaciones de mayor edad. Por ejemplo, el estudio realizado en poblaciones de 60-72 años a las que se entrenó durante 12 semanas en un programa de resistencia muscular con cargas correspondientes al 80% de la capacidad muscular máxima (1RM). Durante el proceso del estudio la fuerza fue aumentando, de tal forma que a las 12 semanas la fuerza de extensión de la rodilla había aumentado en un 227% y la de flexión de dicha articulación en un 107%. Estos resultados suponían una mejora del 5% después de cada sesión de entrenamiento, resultado que muestra una mejora de igual magnitud que la evidenciada en personas jóvenes. Esta mejora de la fuerza se acompañó de una hipertrofia tanto de las fibras lentas como de las rápidas. Otro estudio realizado en personas de 70 años, que entrenaban desde los 50, mostraba un área de sección muscular en esta población semejante a la de estudiantes de 28 años, lo que refleja la gran plasticidad fisiológica del sistema muscular en cuanto a adaptarse a cargas crecientes incluso en edades muy avanzadas.

4.1.3. Respuestas y adaptaciones cardiocirculatorias

Además de las variaciones cardiocirculatorias mencionadas anteriormente relacionadas con la reducción del consumo máximo de oxígeno a partir de los 30 años, el entrenamiento físico provoca otras adaptaciones en el sistema cardiocirculatorio que merecen ser destacadas más pormenorizadamente. Tanto la función sistólica (representada por la contractilidad) como la diastólica (representada por la dis-

tensibilidad) tienden a reducirse con la edad. El ejercicio físico estimula la funcionalidad miocárdica, ya que aumenta el gasto cardiaco secundario al incremento de las demandas de oxígeno a nivel muscular periférico, y el aumento del gasto cardiaco requiere un incremento de la contractilidad por la mayor estimulación simpática y, por otro lado, también de la mayor distensibilidad ventricular por el incremento del llenado diastólico. Una de las respuestas que permite la mejora de la funcionalidad miocárdica es el aumento de la recaptación de Ca^{++} hacia el retículo sarcoplásmico, que contribuye a mejorar la relajación miocárdica. De igual forma, esta menor tensión de la pared ventricular reduce la demanda de O_2 miocárdica y mejora la circulación arterial coronaria durante el esfuerzo submáximo.

Además de estos efectos, se ha demostrado la capacidad de desarrollar una hipertrofia fisiológica miocárdica en los adultos que realizan ejercicio regular, que se mantiene con el paso de los años, pero que revierte cuando el estímulo de dicha actividad cesa. La hipertrofia fisiológica es de tipo excéntrico cuando en el deporte que se practica predomina el componente dinámico sobre el estático, como sucede en la carrera, el ciclismo o la natación. Otros efectos favorables de la actividad física sobre el sistema cardiovascular, directamente implicados en la reducción del riesgo coronario, son el aumento de la antiagregabilidad plaquetaria y de la fibrinólisis, y la mejora de la función endotelial.

Todos estos efectos beneficiosos determinados por la práctica regular del ejercicio físico se ha observado que se producen tanto en las poblaciones jóvenes como en las de más edad. En este mismo sentido, el trabajo de Paffenbarger con ex alumnos de Harvard demostraba la relación entre el primer ataque coronario y el nivel de actividad física realizada en ese momento del estudio, independientemente de la actividad física que se hubiera realizado con anterioridad, como por ejemplo durante el periodo universitario. Esto respalda la idea de que los beneficios del ejercicio físico pueden obtenerse a cualquier edad, siendo la adaptación al mismo igualmente efectiva en cualquier momento del transcurso de la vida.

4.1.4. Respuestas y adaptaciones respiratorias

Está bien establecida la presencia de un declive en la funcionalidad ventilatoria ligada al proceso de envejecimiento. De este modo,

tanto las pruebas estáticas como funcionales respiratorias están deterioradas con la edad. Así, por ejemplo, se puede observar un enlentecimiento de la ventilación y de la cinética de intercambio gaseoso cuando se pasa del reposo al ejercicio submáximo según avanza la edad de la población estudiada. Sin embargo, dicha cinética se encuentra aumentada en las personas sometidas a un programa de entrenamiento aeróbico, llegando a valores semejantes a los observados en poblaciones jóvenes. En personas de más de 60 años físicamente activas se ha podido observar que la capacidad vital, la capacidad pulmonar total, el volumen residual pulmonar, la máxima ventilación voluntaria y el FEV1/FVC son significativamente más elevados que los de las sedentarias de la misma edad. Estos hallazgos suponen que la práctica regular del ejercicio, mantenida a lo largo de la vida, también puede retardar el declive de la función pulmonar secundaria al envejecimiento.

4.1.5. Respuestas y adaptaciones neurohormonales

Los efectos del entrenamiento físico sobre el SN se concretan en un aumento de la velocidad de reacción, y en una mejora de la coordinación neuromuscular para la realización de movimientos tanto simples como complejos. Estos efectos son especialmente importantes por la repercusión que pueden tener sobre la prevención de las caídas en las últimas décadas de la vida.

Una de las funciones del sistema endocrino durante el ejercicio físico es el mantenimiento de la glucemia para evitar la aparición de la fatiga. Las adaptaciones endocrinológicas promovidas por el ejercicio físico regular se mantienen mientras que dicho estímulo se continúe realizando.

Las respuestas hormonales netas tras el ejercicio físico pueden tener un carácter catabólico o anabólico dependiendo de la intensidad y de la duración del esfuerzo realizado. Así, el ejercicio de mayor intensidad aumenta los niveles de cortisol y catecolaminas de forma mantenida. Sin embargo, el entrenamiento físico adecuado desplaza este equilibrio hacia el predominio de los procesos anabólicos o de formación de tejidos y capacidad de producción de energía.

En los casos en que no se cumplen adecuadamente los principios del entrenamiento, y la intensidad y duración de las cargas son mayores, o los tiempos de recuperación son menores, las respuestas hormo-

nales desplazan el equilibrio entre los procesos anabólicos/catabólicos hacia estos últimos, provocando la fatiga mantenida y, posteriormente, el síndrome de sobreentrenamiento.

La respuesta hormonal durante el ejercicio agudo de alta intensidad incluye un aumento de la testosterona (que cae drásticamente durante la fase de recuperación), de la hormona de crecimiento, del cortisol y de las beta-endorfinas. Cuando el ejercicio físico de alta intensidad se realiza repetidamente, sin respetar el tiempo necesario de recuperación de las respuestas adaptativas anabólicas, las respuestas hormonales son las siguientes:

- La testosterona basal disminuye significativamente.
- El cortisol aumenta significativamente.
- La insulina disminuye significativamente.
- Las beta-endorfinas disminuyen significativamente.

Todas estas respuestas indican el predominio de los procesos catabólicos, con deterioro de la función muscular (cuantitativa y cualitativamente), debido a un proceso inflamatorio sistémico creciente en magnitud, que puede finalizar y perpetuarse por la aparición de una disfunción del sistema inmunológico.

4.1.6. Respuestas y adaptaciones del sistema inmune

Como es conocido, la respuesta inespecífica del sistema inmune se lleva a cabo a través de células (neutrófilos, monocitos y macrófagos, y células NK) y factores solubles, mientras que la respuesta específica se desarrolla a través de la acción de los linfocitos T y B, que reconocen específicamente a los antígenos y desarrollan una reacción precisa contra los mismos.

El sistema inmune actúa como receptor de información de estímulos no cognoscitivos (infecciones, células malignizadas o extrañas, etc.) y como parte de la respuesta efectora a los mismos, al comunicar dicha información a los sistemas nervioso y endocrino mediante la producción de citoquinas. De forma inversa, los sistemas nervioso y endocrino reciben información a través de los órganos de los sentidos,

y la comunican al sistema inmune a través de sus mediadores: neurotransmisores y hormonas. Así, esta interrelación determina un nuevo sistema funcional, al que se ha denominado como neuroinmunoendocrino.

El ejercicio físico actúa como un estímulo desestabilizador de la homeostasis corporal de diferentes sistemas (metabólico, muscular, cardiovascular, endocrino e inmunológico). La repercusión sobre estos sistemas depende de variables como la intensidad y duración del ejercicio, y del estrés que determine. Este último aspecto es importante por la respuesta que provoca sobre el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal. El ejercicio ha demostrado ejercer un efecto sobre las respuestas del sistema inmune, que dependen fundamentalmente de la intensidad del mismo. Así, el ejercicio de alta intensidad y mantenido provoca una inmunodepresión, mientras que el ejercicio de intensidad moderada y practicado regularmente produce una estimulación positiva de la respuesta inmune.

Dentro de las respuestas del sistema inmune al ejercicio hay que diferenciar las respuestas agudas de las crónicas. Los diversos estudios realizados para profundizar en estas respuestas muestran una leucocitosis como la respuesta aguda más común al ejercicio físico. De forma más concreta, se ha podido evidenciar que la función de las células fagocíticas está disminuida tras los esfuerzos de alta intensidad (y en el sobreentrenamiento), y el ejercicio suave y regular la aumenta. Los linfocitos están disminuidos tras los sobreesfuerzos, aumentando después del ejercicio regular. Esta misma respuesta es la que se observa sobre las células NK, cuya actividad mejora cuando se realiza una actividad física regular.

Como norma general, se puede establecer que las personas físicamente activas presentan mejores perfiles inmunológicos que las sedentarias, estando los deportistas de alto nivel en un mayor riesgo de presentar una inmunodepresión que los deportistas de nivel medio. Esta diferencia se basa en gran medida en el aumento del estrés psíquico que acompaña a la competición.

5. EVALUACIÓN BIOMÉDICA DE LOS DEPORTISTAS

La evaluación médico-deportiva previa a la realización de un programa de ejercicio físico tiene un triple objetivo:

- 1) Evaluar el estado general de salud previo al ejercicio físico.
- 2) Descartar posibles contraindicaciones y riesgos a la práctica del ejercicio.
- 3) Evaluar el estado de la condición física para realizar una prescripción individualizada del entrenamiento físico de acuerdo con los valores obtenidos.

5.1. Historia clínico-deportiva

Los aspectos en los que se debe incidir especialmente en la historia clínico-deportiva son los antecedentes personales y familiares de eventos cardiovasculares y la presencia de factores de riesgo coronario, la presencia de cualquier enfermedad que pueda interferir con la práctica del ejercicio, y las lesiones deportivas y las secuelas que pudieran haber persistido. La historia referente al sistema cardiovascular va dirigida a cuantificar el riesgo de muerte súbita durante la práctica del deporte, ya que la enfermedad coronaria es la principal causa de muerte súbita durante la práctica del deporte en la población mayor de 35 años, así como a valorar las estrategias más adecuadas para combatir los factores de riesgo coronarios mediante el ejercicio físico. En un segundo plano, la historia clínica se debe dirigir a la valoración general del estado de salud, incidiendo en posibles patologías que puedan interferir en la práctica del ejercicio (anemias, epilepsias, artrosis, alteraciones nutricionales, etc.). Por último, el tercer aspecto a estudiar en la historia es el de los antecedentes de lesiones deportivas o de malformaciones del aparato locomotor que puedan influir sobre el rendimiento deportivo, para con todo ello recabar una información global que permita prescribir un ejercicio físico de forma segura y saludable.

5.2. Evaluación funcional médico-deportiva. Estudio de composición corporal

La inclusión del estudio de la composición corporal dentro de la evaluación médico-deportiva en la edad adulta obedece principalmente a los resultados obtenidos en diversos estudios que han identificado a la obesidad como un factor de riesgo primario e independiente de enfermedad cardiovascular, de mayor trascendencia de lo que en los últimos años se le atribuía. En segundo lugar, y específicamente con rela-

ción al ejercicio, una de las medidas utilizadas para combatir el sobrepeso es el aumento de la actividad física, y el sobrepeso en sí supone una sobrecarga para el aparato locomotor (muscular, tendinoso y articular) que precisa un manejo más preciso durante la práctica del ejercicio. Por último, las variaciones de la composición corporal se utilizan también para hacer el seguimiento y valorar los resultados de los programas de ejercicio físico, estudiando los cambios en cada uno de los componentes corporales dependiendo del tipo de entrenamiento prescrito.

El estudio de la composición corporal va dirigido a identificar la magnitud de los dos principales compartimentos del peso corporal total: el componente magro (peso magro) y el componente graso (peso graso). El conocimiento de ambos compartimentos permite una primera aproximación global sobre el estado de condición funcional física, valorando el desarrollo muscular a través del peso magro y el componente graso a través del peso graso. La evaluación del peso magro sirve para valorar el componente muscular e indirectamente la funcionalidad física y, además, evaluar la capacidad metabólica, ya que el nivel de desarrollo muscular se relaciona directamente con el gasto calórico. Por otro lado, el nivel de desarrollo muscular también está relacionado con la respuesta neurohormonal durante el ejercicio, con lo que, para una misma carga de esfuerzo, a mayor desarrollo muscular, menor respuesta catabólica mediada fundamentalmente por las catecolaminas y el cortisol. El aumento del peso graso, y especialmente cuando alcanza las dimensiones de la obesidad, no sólo supone un riesgo desde el punto de vista cardiovascular, sino también desde el punto de vista traumatológico, dada la sobrecarga articular que ello determina.

La relevancia de esta medición reside en la posibilidad de evaluar de modo más preciso las variaciones del peso corporal, especialmente de las acontecidas durante la práctica regular del ejercicio físico. Así, el ejercicio debería producir un aumento del peso magro o muscular y una reducción del peso graso, lo que puede resultar en distintas variaciones del peso total, incluso hasta en un aumento del peso total cuando el incremento del peso muscular sea mayor que la reducción del peso graso.

5.3. Evaluación músculo-esquelética

El siguiente escalón en el estudio biomédico es la evaluación músculo-esquelética, abarcando el estudio postural, el desarrollo del sistema muscular, que incluye la fuerza y la resistencia musculares, y el estudio articular, fundamentalmente la flexibilidad o grado de amplitud de movimiento articular.

Al igual que la resistencia, valorada a través del consumo máximo de O₂, ha sido un parámetro ampliamente utilizado para diagnosticar y pronosticar la capacidad funcional tanto de sanos como de enfermos, la evaluación de la fuerza muscular se está convirtiendo cada vez más en una herramienta pronóstica, incluso considerada como factor de predicción independiente de mortalidad cardiovascular en las personas de más edad.

Desde un punto vista funcional, la evaluación de la fuerza nos permite valorar la capacidad funcional, especialmente relacionada con la capacidad de realizar las actividades cotidianas en la población general. De igual forma, el desarrollo muscular se relaciona directamente con la evolución y progresión del proceso artrósico, especialmente a nivel de la articulación de la rodilla, donde la musculatura juega un papel muy importante en la estabilización y equilibrio articular.

5.4. Fuerza muscular

La fuerza es la capacidad muscular que puede ejercer una presión única contra objetos móviles o inmóviles, que resulta siempre en un aumento de la tensión intramuscular. Dependiendo del tipo de contracción muscular ejercida se definen una fuerza isotónica o dinámica y una fuerza isométrica o estática, que deben evaluarse mediante metodologías distintas, ya que los efectos de cada tipo de contracción no pueden extrapolarse a los demás. Por ello, la evaluación de la fuerza siempre debe tener en cuenta el principio de la especificidad.

La evaluación de la fuerza isotónica utiliza movimientos dinámicos de carga o resistencia creciente, mediante máquinas de musculación, pesas, que evalúan distintos grupos musculares en todo su rango o amplitud de movimiento. El método más utilizado para evaluar la fuerza isotónica es la prueba de levantamiento de peso máximo con

una sola repetición (1 RM), en donde el sujeto cuenta con una serie de tentativas para determinar el peso máximo que puede elevar una sola vez para un movimiento determinado. Esta prueba se comienza con un peso bajo que pueda elevarse con facilidad y seguridad, y se va aumentando la resistencia progresivamente hasta llegar a la tentativa máxima.

5.5. Resistencia muscular

La resistencia muscular es la capacidad de vencer una misma resistencia durante un número máximo de veces o durante un tiempo determinado. Las pruebas de resistencia muscular pueden ser relativas (cuando la resistencia es proporcional a la carga máxima) o absolutas (cuando la resistencia es fija para todos los sujetos).

Existen tres tipos de pruebas de resistencia muscular:

- Pruebas dinámicas: Se realizan repeticiones de un movimiento determinado durante un periodo de tiempo fijo (por ejemplo, número de abdominales por minuto).
- Pruebas repetitivas estáticas: Se evalúa el número de repeticiones que se efectúan contra un cierto porcentaje de la carga máxima, o contra un dispositivo de medición estático.
- Pruebas estáticas cronometradas: Se valora el tiempo que se mantiene una contracción muscular estática, como por ejemplo el tiempo que se está colgado por los brazos de una barra.

Las pruebas de resistencia valoran principalmente la capacidad anaeróbica muscular, al contrario que las pruebas dinámicas, donde se evalúa principalmente el metabolismo aeróbico.

5.6. Flexibilidad articular

La flexibilidad articular es la capacidad de movilizar una articulación en el mayor rango de amplitud posible. Aunque la flexibilidad no ha sido una de las cualidades más valoradas en la cuantificación de la condición física, esta cualidad está inversamente relacionada con el gasto calórico de cada movimiento realizado, de forma que a menor

flexibilidad articular, mayor será la resistencia a cada movimiento y, por lo tanto, mayor gasto calórico se realizará. Además, la mejora de la flexibilidad aumenta la sensación de bienestar durante la actividad física, y reduce el riesgo de sobrecargas articulares y musculares durante la práctica regular y prolongada del ejercicio físico.

La medición más exacta de la flexibilidad articular se realiza mediante goniometría, que indica objetivamente el rango de amplitud de cada movimiento articular.

5.7. Estudio cardiopulmonar

Dada la mayor incidencia de las enfermedades cardiovasculares en nuestro medio, la evaluación cardiopulmonar es uno de los puntos más importantes para tomar las decisiones sobre la práctica más adecuada del ejercicio físico.

Una vez estudiados los antecedentes familiares y personales de enfermedad cardiovascular a través de la historia clínica, la prescripción del ejercicio físico en mayores de 45 años requiere seguir un protocolo en el que se valoren los factores de riesgo coronario (presión arterial, colesterolemia, glucemia en ayunas, índice de masa corporal y tabaquismo). En este grupo de población siempre se debe realizar un electrocardiograma de reposo, y una prueba de esfuerzo en aquellos que tengan algún factor de riesgo o que hayan tenido algún síntoma que pudiera relacionarse con el sistema cardiovascular (dolor precordial, mareo/síncope, palpitaciones, disnea, etc.).

5.8. Pruebas funcionales ergométricas

Las pruebas de esfuerzo o ergometrías (tabla 1) son una de las evaluaciones más importantes para conocer el nivel de condición física y poder, con estos datos, prescribir correctamente el ejercicio físico. Estas pruebas tienen un objetivo doble:

- Evaluar el sistema cardiovascular durante el esfuerzo y descartar patologías que contraindiquen su práctica.
- Estudiar las respuestas metabólicas y espirométricas para valorar la prescripción del ejercicio.

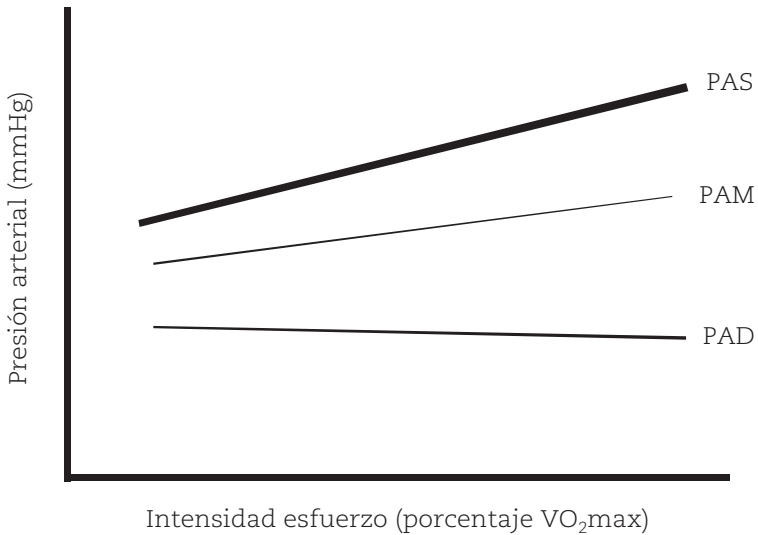
Las pruebas ergométricas se pueden llevar a cabo tanto en el laboratorio de fisiología del ejercicio como en el terreno de juego (test de campo). La valoración ideal de la condición física debería considerar la realización de ambos tipos de prueba para obtener una información más global del sujeto.

La valoración ergométrica debe utilizar medios tanto más específicos cuanto mayor sea el nivel de condición física del sujeto (alto rendimiento deportivo) o mayor sea el riesgo del paciente debido a su patología subyacente (insuficiencia cardiaca). Así, la determinación del consumo máximo de oxígeno ($VO_2\text{max}$), como índice de potencia aeróbica máxima en un caso, y como factor pronóstico en el otro, debe basarse en una metodología muy precisa, utilizando normalmente materiales biomédicos muy sofisticados (ergoespirometría con medición ventilatoria directa de gases). Esto ha dado lugar, tal como veremos más adelante, a la aparición de instrumentos específicos de valoración (ergómetros), basados en el principio de la simulación del gesto biomecánico específico para cada especialidad deportiva.

Los parámetros funcionales que se evalúan en las pruebas de esfuerzo son los siguientes:

- 1) Parámetros electrocardiográficos: El trazado electrocardiográfico (ECG) y la frecuencia cardiaca (FC) son los más relevantes. Este registro puede efectuarse mediante aparatos de electrocardiografía o con pulsómetros, que aíslan la señal eléctrica por cada latido cardiaco. También el estudio de la tensión arterial (TA) resulta posible durante el esfuerzo, aunque la información obtenida tiene interés preferente en las pruebas diagnósticas médicas (figura 2).
- 2) Parámetros ergoespirométricos: Son los obtenidos del análisis de la ventilación pulmonar y del intercambio de gases durante el esfuerzo, mediante instrumentos (ergoespirómetros) de tecnología diversa.
- 3) Parámetros ergométricos: Como el trabajo mecánico efectuado [vatios de potencia (W), velocidad], la potencia (P), la frecuencia de pedaleo, etc.
- 4) Parámetros bioquímicos y hormonales: Cada vez más utilizados en los últimos años al mejorar las técnicas analíticas y de re-

Figura 2. Respuestas de la presión arterial sistólica (PAS), media (PAM) y diastólica (PAD) durante el ejercicio realizado a distintas intensidades. La respuesta fisiológica supone el aumento de la PAS y el mantenimiento o descenso de la PAD



cogida de micromuestras (de 10 a 25 microlitros), que permiten el análisis de cantidades muy pequeñas de sangre capilar —del lóbulo de la oreja o de la punta del dedo—, con la suficiente precisión. Estos parámetros hemáticos, bioquímicos y hormonales aportan información complementaria muy interesante (hematocrito, hemoglobina, glucosa, ácidos grasos, hormonas, urea, amonio, enzimas, iones, lactato, etc.) que es utilizada en el control de las cargas de entrenamiento, la fatiga y la recuperación, y en especial en el campo de la investigación en fisiología del ejercicio.

5.9. Principios generales de la valoración ergométrica

La valoración ergométrica permite estudiar el sistema respiratorio, el metabólico y el cardiovascular, integrados en la respuesta al ejercicio físico y al estrés, como una de las respuestas más importantes del ser humano, ya que puede variar dependiendo de la edad, sexo, condición física y estado de salud.

Las pruebas ergométricas permiten estudiar las fuentes energéticas utilizadas en cada momento, dependientes de la intensidad y duración del ejercicio, y evaluar las diferentes vías metabólicas. Las pruebas incrementales y progresivas, en las cuales se llega a un ejercicio máximo, permiten valorar la capacidad funcional aeróbica, así como otros datos interesantes para la planificación de los programas de entrenamiento, el seguimiento de los cambios producidos por el mismo y la evaluación de los resultados.

La valoración ergométrica puede realizarse tanto en el laboratorio como en el campo. En el laboratorio se utiliza más frecuentemente, como ergómetro con el que evaluar a los sujetos, la banda o cinta rodante. En otros casos más específicos se utilizan otros ergómetros, como el cicloergómetro, el remoergómetro o la piscina ergométrica, dependiendo de la capacidad de movimiento de cada sujeto o de la especificidad del deporte que se quiera evaluar.

La finalidad de las pruebas de esfuerzo no siempre supone llegar al esfuerzo máximo, sino que en pacientes coronarios, por ejemplo, es suficiente con alcanzar el umbral anaeróbico o, en otros casos, el umbral de angina o el de los cambios electrocardiográficos que revelan el inicio de la isquemia miocárdica.

Uno de los objetivos más importantes de la valoración funcional para la prescripción del ejercicio físico es el estudio de las capacidades aerobia, anaerobia y la llamada transición aeróbico-anaeróbica.

Tabla 1. Tipos de pruebas de esfuerzo en medicina deportiva

Clasificación de los tests de esfuerzo	
Según esfuerzo	Máximo Submáximo
Según ergómetro	Escalones Bicicleta Banda rodante Remoergómetro Kayakergómetro Roller-sky Piscina ergométrica
Según la cualidad del metabolismo a determinar	De capacidad De potencia De resistencia
Según protocolo	Continuo Triangular
Según variable evaluada	Ventilatorios Metabólicos De frecuencia cardiaca De rendimiento De percepción de esfuerzo

6. PRESCRIPCIÓN DEL EJERCICIO EN SITUACIONES PATOLÓGICAS

Si el ejercicio físico es una de las mejores medidas preventivas y promotoras de la salud, también es importante destacar el papel que puede jugar en el desarrollo y evolución de los procesos patológicos que determinan principalmente la morbi-mortalidad en nuestra sociedad, el cáncer y las enfermedades cardiovasculares. La principal causa de mortalidad sigue siendo la relacionada con el sistema cardiovascular, en el cual destaca el proceso ateromatoso. Entre los factores de riesgo cardiovascular, la diabetes es actualmente la que ha mostrado acompañarse de un mayor riesgo coronario, semejante al de un paciente que ya ha sufrido un infarto de miocardio, además de las elevadas repercusiones económicas que provoca esta patología de incidencia creciente.

6.1. Ejercicio físico en la aterosclerosis

En la fisiopatología del proceso aterosclerótico se pueden diferenciar varias fases: una fase inicial de daño endotelial, asintomática; una segunda fase de predominio inflamatorio, destacando el papel de los monocitos y macrófagos; y una tercera fase trombótica, con predominio de la agregación plaquetaria.

El primer proceso patológico que se produce en el desarrollo de la aterosclerosis es el daño del endotelio vascular. Se ha podido demostrar que las lesiones ateroscleróticas se localizan en las bifurcaciones y en las zonas de mayor angulación de las arterias. Este daño endotelial se relaciona con el aumento de las fuerzas de cizallamiento y provoca un aumento de la permeabilidad endotelial al LDL, que se oxida. Esta primera alteración es el paso trascendental en el proceso aterosclerótico. A partir de este momento, se producen cambios genéticos mediante los cuales el endotelio comienza a segregar proteínas adhesivas (MCP-1, M-CSF, NF-KB) que atraen a los monocitos y macrófagos. Estas células toman el exceso de LDL oxidado, transformándose en células espumosas. La grasa de estas células tiende a extraerse mediante el HDL, cuyo papel fundamental es extraer el exceso de LDL acumulado en las zonas de daño endotelial. Cuando este daño endotelial se instaura debido al aumento de LDL y de radicales libres, el endotelio provoca respuestas vasoconstrictoras en vez de vasodilatadoras. El proceso inflamatorio endotelial atrae a las plaquetas que liberan factor de crecimiento que promueve la migración de las fibras musculares lisas, tratando de cicatrizar el daño endotelial anteriormente producido.

El ejercicio físico promueve diversos efectos beneficiosos sobre el proceso aterosclerótico:

- 1) Mejora la función endotelial y la vasodilatación mediada por la producción de óxido nítrico (NO).
- 2) Mejora del perfil lipídico (aumentando el HDL) y de los niveles de presión arterial, efectos que colaboran en la protección del endotelio frente al daño producido por las fuerzas de cizallamiento y por el aumento de células espumosas cargadas de LDL oxidado.
- 3) Aumento de las defensas antioxidantes, protegiendo frente al daño oxidativo potencial sobre el LDL.

- 4) Regulación de los receptores beta del sistema nervioso simpático, en los que aumenta la sensibilidad a las catecolaminas. Este efecto determina una reducción en la estimulación simpática para un mismo esfuerzo, con lo que se reduce la presión arterial y las fuerzas de cizallamiento.
- 5) Una vez establecida la placa ateromatosa, el ejercicio regular junto con dieta equilibrada reducen los niveles de colesterol y de la placa.

6.2. Ejercicio físico en la diabetes

La importancia de esta enfermedad viene dada por su elevada y creciente incidencia en el mundo desarrollado, habiendo sido calificada por la OMS como la epidemia del siglo XXI. El tratamiento de la misma comprende, tanto en su modalidad de diabetes tipo 1 como tipo 2, el control de la dieta, el ejercicio físico y el tratamiento farmacológico con insulina o antidiabéticos orales, dependiendo del tipo y estadio. El ejercicio físico ha demostrado ser importante tanto en el tratamiento y control de la diabetes tipo 2 como en su prevención. Así, distintos estudios han demostrado una menor incidencia de diabetes tipo 2 en aquellos grupos de población más activos físicamente, observándose una reducción de un 6% en su incidencia por cada 500 kcal gastadas semanalmente en actividades físicas. Otros estudios han sugerido que la combinación de dieta más ejercicio puede reducir la mortalidad prematura en la población con alto riesgo de diabetes tipo 2, aunque la mortalidad sea semejante para todos los que no tienen intolerancia a la glucosa, independientemente de la actividad física que realicen.

El efecto beneficioso agudo del ejercicio aeróbico en los pacientes con diabetes tipo 2 está determinado por una mayor traslación en el músculo del transportador de la glucosa GLUT-4 hasta la superficie celular. Este efecto, igualmente observable en jóvenes y mayores, se mantiene durante más de 40 horas después de la finalización del ejercicio, siendo independiente del estado de entrenamiento de cada paciente. La traslación del transportador GLUT-4 hasta la superficie celular aumenta la captación de glucosa, efecto que es independiente y adicional al de la insulina.

Los efectos beneficiosos crónicos de la práctica regular de ejercicio en los pacientes con diabetes comprenden una menor glucogénesis he-

pática, una reducción del tejido adiposo visceral, un aumento de la masa muscular, un aumento del flujo sanguíneo muscular inducido por la insulina, y un aumento de la oxidación intracelular muscular y del almacenamiento de glucógeno debido a mayor actividad de la glucógeno sintetasa y de la hexoquinasa II. Además de estos efectos, el ejercicio combate el resto de factores de riesgo cardiovascular, como anteriormente se ha descrito.

6.3. Ejercicio físico en el cáncer

Como se ha destacado anteriormente, el comportamiento del sistema inmunológico frente a la práctica de ejercicio se puede resumir en dos respuestas diferentes: una inmunodepresión en el sobreesfuerzo mantenido y en el sedentarismo, y una activación inmunológica en los grupos de población que practican regularmente un ejercicio físico moderado.

Desde el estudio de Paffenbarger en 1986, realizado con ex alumnos de la Universidad de Harvard, que demostraba una reducción de riesgo de mortalidad total en los sujetos que mantenían una actividad física semanal de 2.000 kcal, también se observaba específicamente una reducción del riesgo de sufrir cáncer en la población más activa. En este mismo sentido, otro trabajo mostraba una reducción de la carcinogénesis en la población que tomaba una dieta equilibrada y un gasto calórico a través del ejercicio físico que le permitía mantenerse en el peso ideal.

Diversos estudios realizados en animales de experimentación han mostrado una menor incidencia de cáncer en los animales más activos, en los que se observaba además mayor longevidad.

En otros dos estudios en los que se estudiaron poblaciones activas frente a otras sedentarias, los resultados evidenciaban una reducción de la incidencia de cáncer en los grupos más activos, aunque en las conclusiones finales los autores reconocían que eran necesarias más investigaciones para llegar a conclusiones más claras. Sin embargo, en un estudio realizado en japoneses, a los que se siguió durante más de 20 años, aquellos con mayor actividad física desarrollaron menor incidencia de cáncer de colon, aunque no del resto de cánceres.

Los mecanismos por los que el ejercicio puede proteger frente al cáncer son diversos:

- 1) Disminución de la obesidad y mantenimiento del peso corporal.
- 2) Mejora del perfil lipídico, especialmente por la reducción de los niveles de colesterol.
- 3) Mejora de la función inmunológica, tanto específica como inespecífica: aumento de las citoquinas antiinflamatorias (IL-1ra, rs-TNF, IL-10) y mejora de la actividad NK.
- 4) Mayor rapidez del tránsito intestinal que disminuye el contacto de las heces con la mucosa intestinal y, además, se produce menor inflamación de la mucosa.
- 5) Aumento de endorfinas que mejoran el estado inmunológico.

6.4. Ejercicio y osteoporosis

La situación de la mujer a partir de los 50 años requiere cuidados especiales, ya que si bien la expectativa de vida es mayor en el sexo femenino, el riesgo de sufrir diversas patologías, y especialmente cardiovasculares, aumenta sensiblemente a partir de la menopausia. La reducción de los estrógenos parece estar en la base de esta modificación del riesgo, aunque algunos autores postulan que el cambio en la incidencia de las enfermedades cardiovasculares entre hombres y mujeres a partir de los 50 años se debe más a la disminución de los andrógenos en los hombres que a la de los estrógenos en las mujeres. Desde este punto de vista, los varones tendrían mayor riesgo cuando tienen mayores niveles de andrógenos (primera mitad de la vida) y el aumento relativo en la mujer sería más bien una disminución del riesgo coronario en los hombres al reducirse los niveles de andrógenos con el envejecimiento.

De cualquier forma, la vida activa modifica también en la mujer los posibles factores de riesgo cardiovascular (obesidad, hipercolesterolemia, hipertensión arterial, diabetes) por los mecanismos anteriormente descritos.

Otra situación preocupante para la mujer a partir de los 40 años es el aumento de la incidencia del cáncer de mama, que también se relaciona con factores como el sedentarismo. Han sido diversos los estudios que han mostrado una disminución en la incidencia de cáncer de mama en las mujeres físicamente activas.

Por último, la osteoporosis es el tercer gran problema de salud de la mujer a partir de los 50 años. La función primordial del hueso es proporcionar una estructura sólida y estable que permita la resistencia contra la acción de la gravedad y de otras fuerzas, dando al mismo tiempo capacidad para la locomoción. Para realizar ambas funciones, el hueso tiene que adaptarse a los requerimientos mecánicos demandados por la propia fuerza de la gravedad y la actividad física. La ley de Wolff establece que el hueso es una estructura con capacidad de modificar su masa y la distribución de la misma según las cargas que soporta. Podemos definir la carga diaria como la suma de todas las acciones individuales de carga en un día, incluyendo en cada una de ellas el número de repeticiones y la intensidad de las mismas. Así, cuando aumentan las cargas aumenta la masa ósea, y cuando cesan, la masa ósea se reduce.

La relación entre la densidad ósea y la actividad física es curvilínea, mostrando aumentos muy significativos de la densidad ósea con pocos incrementos de la carga de ejercicio en los estadios de menor densidad ósea. Pero, del mismo modo, el cese del estímulo que supone la actividad física, e incluso la fuerza de la gravedad durante el reposo en cama, determinan una reducción muy llamativa de la densidad ósea. Así, los pacientes que tienen que mantener reposo en cama durante un año pueden perder hasta un 40% de su masa ósea total, mientras que tan sólo la permanencia durante 30 minutos diarios de pie previene este efecto deletéreo.

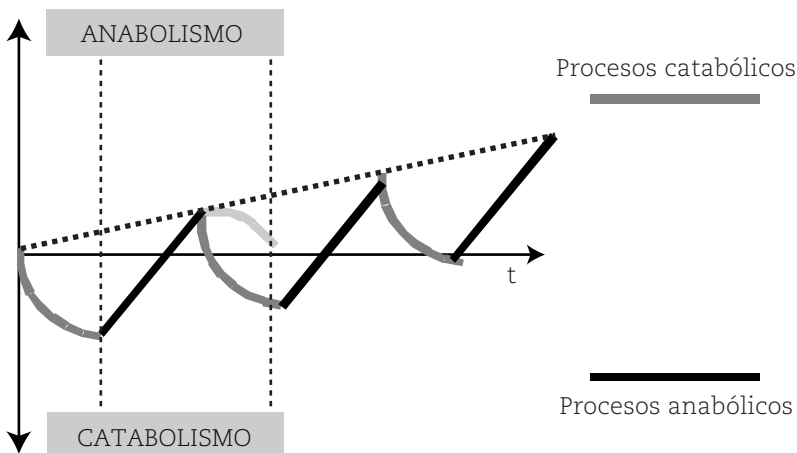
El efecto preventivo del ejercicio físico frente a este deterioro de la densidad mineral ósea se ha podido constatar mediante distintos diseños de investigación. Así, al comparar poblaciones deportistas y sedentarias se ha observado una diferencia significativa en la masa ósea en los grupos físicamente más activos, especialmente cuando el ejercicio incluía entrenamiento de fuerza. En un estudio realizado en mujeres recientemente menopáusicas, se mostraba que el entrenamiento de fuerza mejoraba la densidad ósea a nivel de la columna vertebral, especialmente en la zona lumbar, pero que dicho efecto no aparecía en otras zonas óseas. De hecho, los estudios que se han realizado en personas mayores practicando ejercicio aeróbico, como caminar, no han encontrado efectos protectores tan positivos como los grupos que realizaban entrenamiento de fuerza. Otros estudios realizados en grupos de mayores, si bien no han observado mejoras de la densidad mineral ósea, sí han evidenciado un enlentecimiento de la pérdida ósea propia de este grupo de edad. Este hecho gana relevan-

cia ante la evidencia de que el nivel de actividad física disminuye al aumentar la edad a partir de los 30 años, lo que no está necesariamente relacionado con incapacidad física, sino, en la mayoría de los casos, por cambio de hábitos (debido al trabajo, ocupaciones familiares, etc.), haciéndose mucho más sedentaria la vida a partir de los 35-40 años.

7. PRINCIPIOS DEL ENTRENAMIENTO FÍSICO

El proceso del entrenamiento físico supone la adaptación a estímulos externos crecientes, que alteran la homeostasis del medio interno y determinan adaptaciones de distintos sistemas implicados en la producción de energía y en el equilibrio homeostático del medio interno. La sucesión de estímulos promueve unas reacciones compensatorias que tienden a superar los desequilibrios producidos por las cargas de trabajo y los niveles iniciales de capacidad física, fenómeno que se denomina supercompensación (figura 3).

Figura 3. Procesos metabólicos durante el ejercicio físico (líneas curvas grises) y la recuperación (líneas negras). En el ejercicio predominan los procesos catabólicos y durante la recuperación los anabólicos



La adaptación progresiva al ejercicio físico precisa el control de dos factores:

- el estímulo del ejercicio físico (cuantificado a través de las variables como el tipo, la intensidad y la duración), y
- el tiempo de recuperación, en el que el organismo desarrolla las respuestas adaptativas a dicho estímulo.

A su vez, el entrenamiento físico responde a una serie de principios generales que ponen en marcha los procesos de adaptación y supercompensación:

- 1) Principio del estímulo eficaz.
- 2) Principio del incremento progresivo del estímulo.
- 3) Principio de diversidad.

Además de esta puesta en marcha, hay otros principios que aseguran la adaptación a los estímulos iniciales:

- 1) Principio de relación óptima entre carga y recuperación.
- 2) Principio de repetición y continuidad.
- 3) Principio de periodización.

Todos estos principios son los que determinan la adecuación de la adaptación al estímulo físico, mejorando la capacidad física del sujeto, o su inadecuación, en cuyo caso el resultado puede ser la fatiga y el síndrome de sobreentrenamiento.

El estímulo del ejercicio físico determina respuestas en todos los sistemas implicados en la producción de energía y en los relacionados con el mantenimiento del equilibrio homeostático del medio interno. Entre estas respuestas destacan las relacionadas con el VO_2 max (sistemas respiratorio, hemático de transporte de O_2 , cardiocirculatorio, muscular, energético celular) y, dentro de las relacionadas con la homeostasis, las del sistema neuroendocrino y los mecanismos de termorregulación.

7.1. Entrenabilidad de las cualidades físicas

Entendemos por cualidades físicas aquellas que directamente determinan el rendimiento físico, pudiéndose dividir en cuatro apartados:

- La resistencia.
- La fuerza.
- La velocidad.
- La flexibilidad.

Cuando se estudian los rendimientos deportivos de las distintas modalidades a distintas edades, se observa una reducción de los mismos con el paso de los años. De forma general, el mayor rendimiento físico se alcanza entre los 20 y 30 años (dependiendo de la modalidad), y va disminuyendo en las sucesivas décadas. Pero en la mayoría de los estudios realizados se observa que el rendimiento tanto de resistencia como la fuerza en la población entrenada, a pesar de decrecer con el paso de los años, sigue superando a los valores de la población más joven (20-30 años) que no realiza ejercicio de forma regular.

Por otro lado, también son de destacar los resultados mostrados en el estudio de Pollock en una población sometida a entrenamiento de pista, con edades comprendidas entre 50 a 82 años, a la que se siguió durante 10 años. El estudio concluía que cuando los deportistas mantenían su entrenamiento, su consumo de oxígeno máximo se mantenía prácticamente constante. Sin embargo, el grupo que no mantuvo el entrenamiento sufrió una reducción significativa de dicha variable.

La conclusión general de los estudios realizados en este sentido muestra que aunque con el paso de los años la capacidad aeróbica (resistencia) disminuye (tabla 2), esta reducción es significativamente más lenta y menor en valores absolutos en las poblaciones que se mantienen físicamente activas que en las sedentarias. Además de ello, la reducción está inversamente relacionada con la intensidad del entrenamiento, de tal forma que los que mantienen un entrenamiento de mayor intensidad son los que menos disminuyen su rendimiento aeróbico, en este caso.

Tabla 2. Cambios en la capacidad aeróbica en dos grupos de deportistas de distintas edades

Edad (años)	Peso (kg)	VO ₂ max (mL/kg)	Frecuencia cardiaca máxima (latidos/minuto)
21,3 (±1,6)	63,9 (±2,2)	69,0 (±1,4)	189 (±6)
46,3 (±1,3)	66,0 (±0,6)	64,3 (±0,8)	180 (±6)

En conclusión, el entrenamiento físico permite obtener efectos beneficiosos para la salud, independientemente de la edad y el sexo. La capacidad de mejora de las cualidades físicas no está determinada por la edad, siendo posible aumentar dichas cualidades en cualquier momento de la vida si se produce un estímulo físico necesario y adecuado.

7.2. Recomendaciones de ejercicio

Las primeras recomendaciones respecto a la cantidad y tipo de ejercicio físico necesario para mejorar la salud de adultos sanos fueron las del *American College of Sports Medicine* (ACSM) en 1978, que, centrándose en la mejora cardiorrespiratoria y en la composición corporal, establecían:

- Tipo de ejercicio: aeróbico que implique a grandes grupos musculares.
- Frecuencia: 3-5 sesiones semanales.
- Intensidad: 60-90% de la frecuencia cardiaca máxima (FCMax).
- Duración de la sesión: 15-60 minutos.

En el año 1990, el ACSM actualiza estas recomendaciones añadiendo trabajo para el desarrollo de la fuerza y resistencia muscular. De esta manera, manteniendo las características anteriores, con la actualización de la duración de la sesión aeróbica de 20 minutos como mínimo, establecen además:

- Actividades de fuerza de intensidad moderada, 8-10 ejercicios, 8-12 repeticiones con frecuencia semanal de dos sesiones.

Las recomendaciones posteriores se centraron en la intensidad moderada porque podía mejorar aspectos metabólicos, y es el *Center of Disease Prevention* (CDC), en 1995, quien destaca que los adultos sanos deberían realizar un mínimo de 30 minutos de actividad a intensidad moderada preferiblemente todos los días de la semana. Incluso dicha actividad podría realizarse en bloques diarios de al menos 10 minutos. Pero estas recomendaciones deben considerarse como punto de partida para sujetos sedentarios, puesto que a medida que aumente la actividad también lo deberá hacer la intensidad y/o duración de las sesiones para seguir logrando los beneficios (tabla 3).

Tabla 3. Progresión de ejercicio físico en intensidad, duración y frecuencia semanal

	Porcentaje VO ₂ max	Duración	Minutos/ sesión	Frecuencia semanal
Fase inicial	40-60	4-6 semanas	12-15 (hasta 20)	3 días alternos
Fase de mejora	50-85	4-5 meses	Hasta 20-30 (aumentando cada 2 semanas)	3-5 días
Fase mantenimiento	85	6 meses tras comienzo	30-60	5-6 días

Hoy en día, las recomendaciones de ejercicio físico para la salud se basan en las del CDC de 1995, con algunas modificaciones al adoptar una perspectiva de estilo de vida, y las actualizaciones del ACSM de 2002. De esta manera se incluyen dentro de actividades saludables las cotidianas, laborales y de tiempo libre. Y las actividades prescritas deberán incluir actividades cardiorrespiratorias, de fuerza y resistencia muscular y de flexibilidad. Esto dotará al individuo de un estilo de vida físicamente activo, teniendo relación directa con el grado de salud, ya que influye en los siguientes aspectos:

- Rendimiento cardiopulmonar.
- Fuerza muscular.
- Movilidad articular.
- Densidad ósea.
- Prevención y tratamiento de la hipertensión arterial.
- Prevención de la Diabetes Mellitus en el adulto.
- Prevención de la obesidad.
- Prevención de la enfermedad coronaria.
- Prevención del cáncer de colon.
- Mejora del humor.
- Prevención y tratamiento de la depresión.
- Prevención y tratamiento de la ansiedad.
- Mejora de la autoestima.
- Condición física general y durante el embarazo y envejecimiento en particular.
- Duración y calidad de vida.

Asimismo, el ejercicio físico también puede influir, según la mayoría de los investigadores, en otras características relacionadas con la salud que se relacionan a continuación:

- Prevención de la osteoporosis.
- Reducción de los triglicéridos en sangre.
- Aumento del HDL-colesterol.
- Tratamiento de la Diabetes Mellitas del adulto.

- Calidad de vida del diabético.
- Mantenimiento del peso.
- Tratamiento de la enfermedad cardiaca.
- Prevención del ictus.
- Calidad de vida del asmático.
- Calidad de vida del enfermo de SIDA.
- Tratamiento del estrés.
- Aumento del consumo energético.
- Calidad del sueño.
- Prevención de la obesidad infantil.
- Prevención de enfermedades en la infancia.
- Calidad de vida en la menopausia.
- Compensación de la pérdida muscular en la vejez.
- Prevención de la obesidad en la vejez.

8. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Kirk A, Mutrie N, MacIntire P, y cols. Increasing physical activity in people with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 1186-1192.
2. Stevens J, Cai J, Evenson KR, Thomas R. Fitness and fatness as predictors of mortality from all causes and from cardiovascular disease in men and women in the lipid research clinics study. *Am J Epidemiol* 2002; 156: 832-841.
3. Siskovick DS, Weiss NS y Fletcher RH. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N Engl J Med* 1984; 311: 874-880.
4. Pedersen BK, Saltin B. Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. *Scand J Med Sci Sports* 2006; Suppl 16: 5-65.

5. Myers J, Prakash M, Froelicher V. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise test. *N Eng J Med* 2002; 346: 793-801.
6. Tudor-Locke C, Bell RC, Mayers AM. Control outcome evaluation of the first step program. *Obes Res Met Disord* 2004; 28: 113-119.
7. Pedersen BK, Steensberg A, Schjerling M. Muscle-derived interleukin & possible biological effect. *J Physiol* 2001; 536: 329-337.
8. American College of Sports Medicine. Position statement on proper and improper weight loss programs, 2001.
9. Barlow C, Col H, Gibbons L, Blair SN. Physical fitness, mortality and obesity. *Int J of Obesity* 1995; Supp 4: S41-S44.
10. Blair S, Kohl H, Barlow C, Paffenbarger. Changes in physical fitness and all-cause mortality. *JAMA* 1995; 273: 1093-1098.
11. Drobnic F, Pujol P. Temas actuales en actividad física y salud. Barcelona: Menarini, 1997.
12. Chicharro J, Fernández A. Fisiología del ejercicio. Madrid: Panamericana, 1998.
13. De Teresa C. Modificación del perfil de riesgo cardiovascular mediante el ejercicio físico. *JANO. Riesgo Cardiovascular y Humanidades* 2000; 4: 8-11.
14. De Teresa C, Molina E, Segura D. Control del ejercicio físico en las cardiopatías. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular* 2002; 4: 17-22.
15. De Teresa C y Alvero JR. Fisiología de la adaptación musculoesquelética al esfuerzo. En: Prueba de esfuerzo cardíaca, respiratoria y deportiva. Barcelona: Ed. EdikaMed, 2001, pp. 13-21.
16. American College of Sports Medicine. Position statement on proper and improper weight loss programs, 1983.
17. Work JA. Exercise for the overweight patients. *Phys Sportsmed* 1990; 18 (7): 113-122.
18. Shoenfeld Y, Keren G, Shimoni T. Walking. A method for rapid improvement of physical fitness. *JAMA* 1980; 243: 2062-2063.

PARTE II
EPIDEMIOLOGÍA NUTRICIONAL

Capítulo 5

FUNDAMENTOS DEL MÉTODO EPIDEMIOLÓGICO

JAVIER DAMIÁN
ROBERTO PASTOR-BARRIUSO

SUMARIO:

1. INTRODUCCIÓN
2. MEDIDAS DE FRECUENCIA DE ENFERMEDAD
 - 2.1. *Incidencia acumulada*
 - 2.2. *Tasa de incidencia*
 - 2.3. *Relación entre tasa de incidencia e incidencia acumulada*
 - 2.4. *Prevalencia*
 - 2.5. *Otras medidas de frecuencia*
3. MEDIDAS DE ASOCIACIÓN Y EFECTO
 - 3.1. *Medidas absolutas*
 - 3.2. *Medidas relativas*
 - 3.3. *Proporciones atribuibles*
 - 3.4. *Medidas de efecto en estudios de casos y controles*
4. TIPOS DE ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS
5. SEGSOS
 - 5.1. *Sesgos de selección*
 - 5.2. *Sesgos de información*
6. ANÁLISIS E INFERENCIA ESTADÍSTICA: ERROR ALEATORIO
 - 6.1. *Estimación puntual y error estándar*
 - 6.2. *Intervalo de confianza*
 - 6.3. *Contraste de hipótesis*
7. CONFUSIÓN
8. MÉTODOS DE PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA CONFUSIÓN
 - 8.1. *Aleatorización*
 - 8.2. *Restricción*
 - 8.3. *Emparejamiento*
 - 8.4. *Estratificación*
 - 8.5. *Estandarización*
 - 8.6. *Modelos multivariantes*
9. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. INTRODUCCIÓN

La epidemiología es la disciplina científica que se ocupa de la medición de aspectos relacionados con la salud en poblaciones. Sirve para valorar la frecuencia y distribución de estados de salud y factores de riesgo con objeto de facilitar la planificación y asignación de recursos y, también, para estudiar los determinantes tanto de enfermedad como preventivos. Aunque como disciplina científica tiene como objetivo ganar conocimiento, está fundamentalmente orientada a apoyar la toma de decisiones en salud pública.

La base de los estudios epidemiológicos está constituida por grupos de personas con características definibles que seleccionamos en función de determinadas experiencias o factores de interés en un marco temporal definido. Sobre esta base se contabilizan sucesos de interés, por ejemplo casos de enfermedad. En otro nivel están los estudios agregados o ecológicos, en los que las unidades no son personas, sino grupos o poblaciones.

Los métodos estadísticos juegan un papel importante en epidemiología, ya que las fuentes de variabilidad aleatoria son bastante relevantes, fundamentalmente debido a la necesidad de usar muestras y a los errores de medida.

2. MEDIDAS DE FRECUENCIA DE ENFERMEDAD

La medición de eventos o casos de enfermedad en grupos es la base de los estudios epidemiológicos tanto para estimar su importan-

cia como problema de salud pública como para investigar las causas de una enfermedad. Existen dos grupos de medidas. Si los casos registrados son nuevos, recién ocurridos, se trata de *incidencia*. Si son casos existentes en una población en un momento concreto, se trata de *prevalencia*. En ambas situaciones el número de casos deberá relacionarse con la población de la que han surgido, si se quiere tener una idea apropiada de la magnitud del problema.

2.1. Incidencia acumulada

Existen dos tipos importantes de medidas de incidencia: la incidencia acumulada (o proporción de incidencia) y la tasa de incidencia. La *incidencia acumulada* (IA) relaciona el número de casos con el tamaño poblacional al comienzo de un periodo de tiempo:

$$IA = \frac{\text{número de casos nuevos en un periodo}}{\text{número de personas al inicio del periodo}}$$

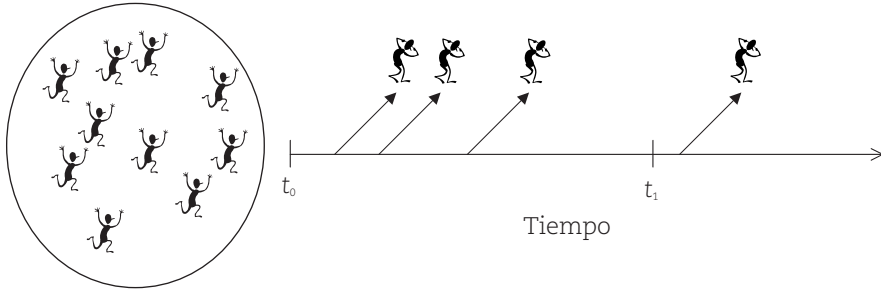
Esta medida, por tanto, supone la *proporción* de personas que han enfermado en ese periodo.

En la figura 1 se observa una población de 10 personas al inicio del seguimiento, durante el cual se van produciendo ocurrencias de enfermedad. La incidencia acumulada para el intervalo de tiempo (t_0, t_1) es de 3 casos nuevos por 10 personas al inicio del seguimiento, $IA = 0,3$.

Como toda *proporción*, no tiene unidades y sus posibles valores están entre 0 y 1. Otra característica de las proporciones es que pueden interpretarse en términos de *probabilidad*: en este caso, la probabilidad de desarrollar una enfermedad en un periodo de tiempo. También se usa el término *riesgo*. Pero para que pueda estimarse el riesgo es necesario que las personas del grupo al inicio del seguimiento puedan desarrollar la enfermedad (sean susceptibles). Si quisiéramos medir el riesgo de sarampión en las 10 personas del ejemplo anterior y una tuviera inmunidad, deberíamos excluirla del denominador, siendo la incidencia acumulada $IA = 3/9 = 0,33$.

Otra asunción necesaria para poder estimar adecuadamente el riesgo es que no haya muertes por otra causa que no sea el evento que se está midiendo (*riesgos competitivos*), ya que si esto ocurre no se sa-

Figura 1. Seguimiento de una cohorte de 10 personas



brá si las personas hubieran desarrollado la enfermedad caso de no haber muerto, con lo que el riesgo estará, como mínimo, infraestimado. En general, se tiene que completar el periodo en riesgo.

Para interpretar adecuadamente un riesgo es necesario mencionar el tiempo de seguimiento, ya que el valor de la incidencia acumulada tiende a aumentar conforme este tiempo es mayor. Si pasa tiempo suficiente, la probabilidad de ocurrencia de cualquier evento aumenta. No tiene sentido informar de una incidencia acumulada de, por ejemplo, 6%, ya que puede ser muy grande si se refiere a una quincena o pequeña si se refiere a 8 años.

La incidencia acumulada se mide sobre una cohorte que es, estrictamente hablando, una población fija o cerrada que comparte alguna característica definitoria en un momento concreto del tiempo. Este tipo de poblaciones se caracteriza por no permitir entradas de nuevos miembros, sólo salidas: porque mueren, porque desarrollan la enfermedad y por otros motivos. Otro problema es que en los estudios es habitual que haya sujetos que se incorporen más tarde, por lo que los tiempos en riesgo son diferentes. Por todo ello, en muchas situaciones no es apropiado usar la incidencia acumulada, recurriéndose a otras medidas que tienen en cuenta los tiempos en riesgo con mayor precisión, como la tasa de incidencia.

2.2. Tasa de incidencia

La tasa de incidencia (I) basada en denominadores de persona-tiempo permite analizar datos obtenidos del seguimiento de poblaciones dinámi-

cas (permiten entradas y salidas). La tasa de incidencia se define como el número de casos nuevos por cada unidad persona-tiempo de observación:

$$I = \frac{\text{número de casos nuevos en un intervalo de observación}}{\text{número de personas-tiempo en observación}}$$

El número de personas-tiempo se obtiene sumando los tiempos en observación que cada sujeto de estudio está *en riesgo* de ocurrencia del evento que se trata de medir. Nótese que el denominador de la tasa de incidencia es bidimensional, compuesto no sólo por el tamaño poblacional, sino también por la cantidad de tiempo de observación. La inclusión de la dimensión temporal nos ofrece una medida de la «velocidad» con que ocurre una enfermedad en una población.

Ejemplo 1. En la figura 2 se representa el seguimiento durante 20 años a una hipotética población dinámica de 8 personas para medir tasas de incidencia de infarto de miocardio, representado por un aspa. La cantidad persona-tiempo de observación que aporta la persona n.º 1 es de 10 años; la persona n.º 2 está en riesgo 20 años; la 3, 17,5 años; la 4, 12,5 años; la persona n.º 5 aporta 7,5 años en riesgo; la 6, 5 años; la 7, 10 años; la persona n.º 8 aporta 7,5 años. Todo suma 90 años de observación en riesgo, por lo que la tasa de incidencia es $I = 5/90 = 0,056 \text{ año}^{-1}$ ó 56 casos por cada 1.000 personas-año.

Al contrario que la incidencia acumulada, la tasa de incidencia sí tiene unidades: el inverso del tiempo (1/tiempo, o tiempo⁻¹). Consecuentemente, el inverso de la tasa se interpreta como el tiempo medio hasta la ocurrencia de enfermedad. Además, tiene un *rango* de valores entre cero e infinito (no tiene un límite superior teórico). Como se puede apreciar, es un parámetro esencialmente poblacional, representando la «fuerza de morbilidad» que afecta a las poblaciones.

La tasa de incidencia también ha sido denominada como *densidad de incidencia*. Esta idea se aprecia bien en la figura 3 (tomada de Morgenstern *et al.*), que representa los casos que se producen en un «mar población-tiempo». Es fácil apreciar la idea de densidad y también que en una población estable se pueden medir la tasas de incidencia, es decir, el número de casos nuevos por unidad de área, o cantidad persona-tiempo, con información demográfica secundaria (censos, movimiento natural de la población, registros...).

Lo importante en el cómputo de personas-tiempo es que, al igual que en el caso de la incidencia acumulada, sea *en riesgo* de ocurrencia de casos nuevos. Además, debe representar adecuadamente a la población de interés. A diferencia de la población cerrada, una misma persona puede aportar tiempo en riesgo a, o ser parte de, más de una población diferente, por ejemplo cambiando de grupo de edad o de exposición (pasar a ser ex fumador). En el ejemplo 1 (figura 2), la parte discontinua representa consumo moderado de alcohol y la parte continua consumo cero. Hay personas que aportan tiempo en riesgo a ambas subpoblaciones (3, 4, 7 y 8).

Normalmente, el interés fundamental es la medición de primeros episodios, aunque no siempre. Ejemplos como caídas o resfriados pueden requerir la contabilización de más de un episodio por persona, aunque los métodos en estos casos pueden requerir mayor complejidad analítica.

Figura 2. Seguimiento de una población dinámica de 8 personas en un intervalo de observación de 20 años. Las aspas representan primera ocurrencia de infarto de miocardio. Los puntos son muertes por cualquier causa. La línea discontinua representa consumo moderado de alcohol y la continua consumo cero de alcohol

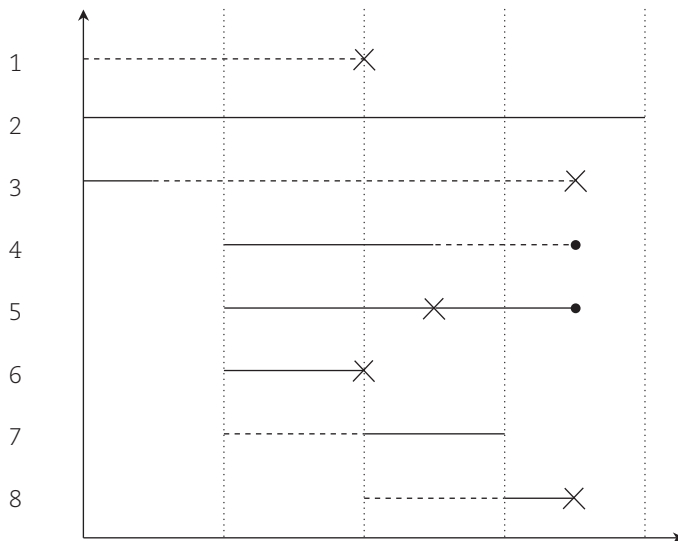
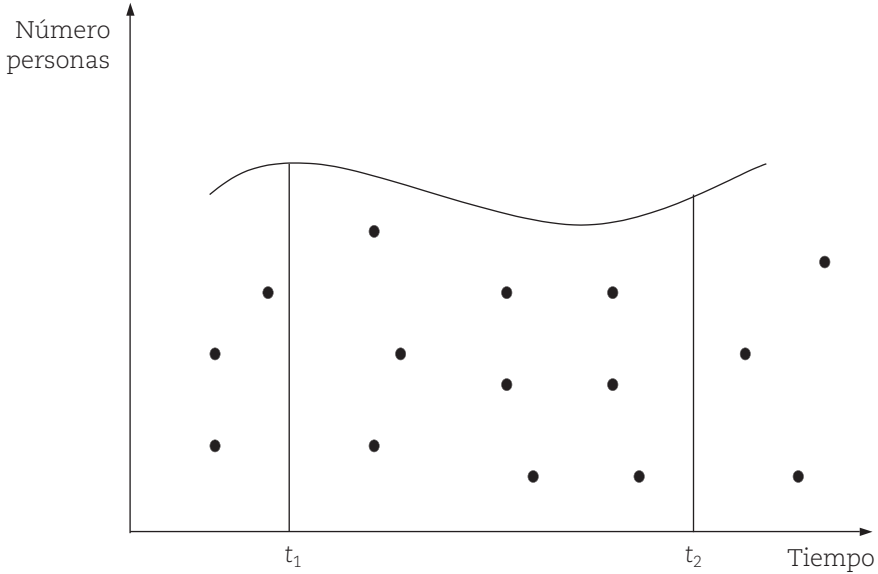


Figura 3. Representación de una población dinámica. La línea representa el tamaño de la población en el tiempo. Los puntos son casos nuevos de una enfermedad. El área contenida entre las dos líneas temporales y la curva de tamaño poblaciones representa una cantidad persona-tiempo de observación (figura tomada de Morgenstern et al.)



El **periodo de inducción** es el intervalo entre el inicio de una causa y el inicio del efecto. El periodo de latencia es el intervalo desde el inicio del efecto hasta que se detecta. El tiempo en riesgo debe computarse teniendo en cuenta el periodo de inducción. Si no se ha cumplido, los casos de enfermedad que ocurran deben asignarse al grupo de no expuestos. Por ejemplo, el cáncer de vejiga ocurrido en una persona cuya historia de consumo de tabaco es de tres meses no debe ser atribuible a la exposición, ya que el periodo de inducción del tabaco en relación con el cáncer de vejiga es mucho mayor.

2.3. Relación entre tasa de incidencia e incidencia acumulada

Se puede calcular la probabilidad de enfermarse en un tiempo concreto si se dispone de estimaciones de la tasa de incidencia correspon-

diente. La incidencia acumulada o riesgo de enfermar en un intervalo de tiempo t depende de la tasa de incidencia (I) y del tiempo de seguimiento (t):

$$IA = 1 - \exp(-It).$$

Para valores bajos (inferiores a 0,1) de It , la fórmula se simplifica:

$$IA \approx It.$$

Se ha asumido que la tasa de incidencia es constante en el periodo. Si no se puede asumir esto (si los periodos son muy largos las poblaciones envejecen, estando normalmente sujetas a riesgos crecientes) conviene realizar estimaciones parciales del riesgo en subperiodos t_i más cortos. Si se dispone de estimaciones de tasas de incidencia de los subperiodos I_i , la fórmula anterior se generaliza a:

$$IA = 1 - \exp(-\sum_i I_i t_i).$$

Ejemplo 2. En el seguimiento realizado a 1.101.669 mujeres durante 19 años (Pollán y Gustavsson) se obtuvieron tasas de incidencia de cáncer de mama de 52, 166 y 238 casos por 100.000 personas-año en los grupos de edad de 25-44, 45-59 y 60-79 años, respectivamente. Así, por ejemplo, el riesgo de desarrollar cáncer de mama en 50 años de una mujer con 30 años será:

$$IA_{50} = 1 - \exp\{- (0,00052 \cdot 15 + 0,00166 \cdot 15 + 0,00238 \cdot 20)\} = 0,08.$$

2.4. Prevalencia

La prevalencia (P) se define como la *proporción* de sujetos con una determinada característica, normalmente enfermedad, en un momento dado:

$$P = \frac{\text{número de personas enfermas}}{\text{total población}}.$$

Como proporción puede expresarse en términos de probabilidad. En este caso, la probabilidad de que una persona tomada al azar tenga la enfermedad.

El número de personas que están enfermas en un momento concreto depende de la cantidad de casos nuevos que van produciéndose por unidad de tiempo (es decir, de la tasa de incidencia de enfermedad) y, también, de la cantidad de enfermos que van dejando de serlo por unidad de tiempo (es decir, de la tasa de incidencia de «terminaciones» de enfermedad). Como esta última es inversamente proporcional a la duración media de la enfermedad \bar{D} , en una situación de equilibrio la fórmula que relaciona tasa de incidencia con prevalencia es:

$$P = \frac{I\bar{D}}{1 + I\bar{D}}.$$

Como se puede apreciar, los determinantes de la prevalencia están relacionados con la incidencia y con la duración de la enfermedad. Si se producen cambios en la prevalencia de la enfermedad será debido a cambios en la incidencia o en la duración media. Por ello, si es posible, es útil obtener información sobre la duración de la enfermedad en cada sujeto. En muchas poblaciones, la prevalencia de SIDA ha aumentado a pesar de que las medidas de control han reducido la incidencia. La razón es que la enfermedad ha aumentado su duración media, cronicándose. Enfermedades con larga duración, bien porque no se curan o porque tampoco son muy letales, serán muy prevalentes aunque la incidencia no sea especialmente alta. Un ejemplo paradigmático es la diabetes.

Las medidas de prevalencia suelen tener limitaciones para comprobar hipótesis causales. Esto se debe a que están, como se ha visto, afectadas por la duración media de la enfermedad. Por otra parte, puede ocurrir la modificación de la exposición en estudio debido a la propia enfermedad. Por ejemplo, si se quiere estudiar la relación entre ejercicio físico y enfermedad cardiaca, la utilización de casos prevalentes ocasionará que personas con enfermedad presenten valores muy reducidos de ejercicio físico debido a la enfermedad, obteniéndose probablemente una asociación en sentido contrario. Otro ejemplo es la alteración de los niveles de colesterol que suele producirse después de un infarto de miocardio. Si se estudia la relación entre el colesterol y el riesgo de infarto basándose en casos prevalentes se obtendrán estimaciones sesgadas (para una aproximación más detallada de estos sesgos, ver Szklo y Nieto).

2.5. Otras medidas de frecuencia

Odds. Es la razón entre una proporción y su complementaria. Expresa cuánto más probable es la ocurrencia de un fenómeno en relación con la no-ocurrencia. Su rango está entre cero e infinito. Cuanto menor es el valor de la probabilidad, más se acerca al valor de la *odds*. La razón de dos *odds* u *odds ratio* es muy utilizada en estudios epidemiológicos:

$$\text{odds} = \frac{p}{1-p},$$

$$p = \frac{\text{odds}}{1+\text{odds}}.$$

Como es fácil comprobar, para valores de proporción bajos ambos valores son parecidos.

Tasa de letalidad. Es la proporción de muertes entre los enfermos. Es la incidencia acumulada de muerte en un grupo de enfermos.

Tasa de ataque. Es la proporción de casos que se producen en una población cerrada y en un tiempo muy determinado. Es una incidencia acumulada. Normalmente se utiliza esta terminología en el estudio de brotes epidémicos. La *tasa de ataque secundaria* representa la probabilidad de enfermar en un sujeto expuesto a un caso primario, siendo por tanto el número de enfermos entre el total de contactos de un caso.

3. MEDIDAS DE ASOCIACIÓN Y EFECTO

Por lo general, las causas de una enfermedad son múltiples. Por ello, un enfermo, aunque sea considerado expuesto a una posible causa, puede haber enfermado por otra. Por lo que para poder estimar el efecto que tiene la exposición a un factor de riesgo en la ocurrencia de una enfermedad es necesario conocer la parte de la tasa de incidencia en población expuesta que no se debe a la exposición, es decir, se debe restar la *tasa de incidencia que hubiera tenido esta misma población expuesta si no hubiera estado expuesta*. Medir esto no es posible. Lo que más se puede aproximar a este planteamiento teórico (llamado «contrafácti-

co» o «contrafactual») ocurre en los *ensayos clínicos cruzados*, en los que las mismas personas están expuestas unas veces y no expuestas otras (por ejemplo, a una dieta específica). Aun en estos casos las circunstancias no son las mismas. Se puede obtener una buena aproximación calculando la tasa de incidencia de enfermedad en una población no expuesta muy parecida a la expuesta. En otras palabras, si se pudiera asumir que dos poblaciones son iguales en todo excepto en una variable —exposición o no exposición—, las diferencias que se encontraran en sus tasas de incidencia se atribuirían *necesariamente* a la exposición (excluyendo variabilidad aleatoria).

3.1. Medidas absolutas

La *diferencia de tasas (DT)* de incidencia representa una medida del *efecto absoluto* atribuible al factor de riesgo. Si las medidas de frecuencia comparadas son incidencias acumuladas se habla de *diferencia de riesgos (DR)*.

Ejemplo 3. Deseamos conocer el efecto de la exposición a radiaciones en el desarrollo de leucemia. La tasa de incidencia I_1 de leucemia en una población expuesta a radiación fue de 15,8 por 100.000 personas-año. La tasa equivalente I_0 en una población no expuesta fue de 3,6 por 100.000 personas-año. El efecto absoluto atribuible a la radiación es:

$$DT = I_1 - I_0 = 0,000158 - 0,000036 = 0,000122;$$

es decir, 12,2 casos por 100.000 personas-año. Si las poblaciones de expuestos y no expuestos no difieren en otros factores relevantes se puede considerar que la radiación es responsable de esa cantidad de casos.

El rango de valores que puede tener una diferencia de tasas está entre $-\infty$ y ∞ , y las unidades de medida son las mismas que tengan las tasas implicadas (año^{-1} , mes^{-1}). Si se trata de una diferencia de riesgos, el rango está entre -1 y 1 , sin unidades, ya que las proporciones no las tienen. El valor que expresa la ausencia de efecto, el llamado valor nulo, es 0 para ambas medidas.

3.2. Medidas relativas

Para medir la fuerza de la asociación necesitamos relacionar el efecto absoluto con alguna medida de la magnitud basal de la enfermedad (la incidencia en los no expuestos). El efecto relativo es:

$$ER = \frac{I_1 - I_0}{I_0} = \frac{I_1}{I_0} - 1 = RT - 1.$$

Normalmente se elimina la constante y se utiliza como medida relativa la *razón de tasas* (RT), que indica cuántas veces más frecuente es la enfermedad en un grupo con respecto al otro. Cuanto más se aleje este valor del 1 (el *valor nulo* de la RT), mayor es la **fuerza de la asociación** entre el factor de riesgo y la enfermedad. Las razones de tasas carecen de unidades y sus posibles valores están entre 0 e infinito. Si el valor es superior a 1, la exposición incrementa el riesgo de adquirir la enfermedad. Si el valor es inferior a 1, la exposición disminuye el riesgo de adquirir la enfermedad (exposición preventiva). Aunque el *efecto relativo* no sea muy utilizado, no es raro encontrarlo expresado en porcentaje.

Ejemplo 3 (continuación). Siguiendo con el ejemplo anterior:

$$RT = \frac{I_1}{I_0} = \frac{0,000158}{0,000036} = 4,4;$$

es decir, la incidencia en los expuestos supone 4,4 veces la incidencia en los no expuestos al factor de riesgo o, equivalentemente, la incidencia es un 340% superior en los expuestos con respecto a los no expuestos ($ER = RT - 1 = 4,4 - 1 = 3,4$).

Si en lugar de tasas se utilizan incidencias acumuladas se habla de *razón de riesgos* (RR). Tanto la razón de tasas como la razón de riesgos son conocidas genéricamente como *riesgo relativo*.

No es raro confundir riesgo relativo con riesgo. Las medidas relativas no expresan probabilidad de enfermar. Un RR alto no tiene que ser necesariamente problemático. Si el riesgo en los expuestos es muy pequeño seguirá siendo pequeño al multiplicarlo (un ejemplo: la probabilidad de que un billete de lotería de Navidad salga premiado es de

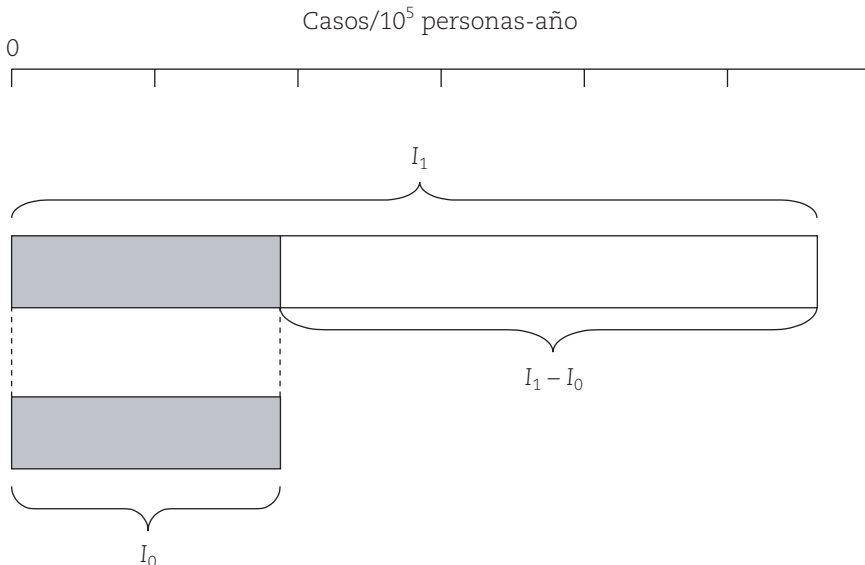
1/65.000; si compro 5 billetes aumento a 1 posibilidad entre 13.000). Y, al revés, incrementar levemente una probabilidad alta puede ser relevante. La magnitud del riesgo relativo tiene importancia en el ámbito de la investigación etiológica. A mayor riesgo relativo, mayor credibilidad damos a la hipótesis causal.

3.3. Proporciones atribuibles

La diferencia de tasas (o riesgo atribuible) puede ser expresada como parte del total de la incidencia en expuestos (figura 4). Tal medida se conoce como *proporción atribuible en expuestos* (PA_E), o también como *porcentaje de riesgo atribuible* o *fracción etiológica*:

$$PA_E = \frac{I_1 - I_0}{I_1} .$$

Figura 4. Representación de la diferencia de tasas como parte de la incidencia en expuestos, lo que ofrece una idea de la proporción atribuible en expuestos, que en la figura es aproximadamente $2/3 = 66\%$



Esta proporción expresa la *probabilidad* de que el factor de riesgo sea la causa de la enfermedad en una persona expuesta. Esta probabilidad depende únicamente de la *fuerza de la asociación* (la razón de tasas o riesgo relativo):

$$PA_E = \frac{I_1 - I_0}{I_1} = 1 - \frac{1}{RT} = \frac{RT - 1}{RT}.$$

Conforme aumenta el valor de la razón de tasas, la proporción atribuible en expuestos se acerca a 1. Una medida similar, que puede ser calculada para la población total (expuestos y no expuestos), es la *proporción atribuible poblacional* (PA_P):

$$PA_P = \frac{I_T - I_0}{I_T},$$

donde I_T es la tasa de incidencia en la población total. El valor de la proporción atribuible poblacional también está en función del riesgo relativo, pero además depende de la cantidad de población que esté expuesta (la prevalencia de exposición P_1). Por muy «patógeno» (RT muy alta) que sea un factor de riesgo, producirá pocos casos en una población si muy pocas personas están expuestas (P_1 muy baja), y al revés. Una fórmula equivalente de la proporción atribuible poblacional en la que se aprecia esta dependencia es:

$$PA_P = \frac{RT - 1}{RT - 1 + \frac{1}{P_1}}.$$

Ejemplo 3 (continuación). La proporción atribuible en expuestos vendría dada por:

$$PA_E = \frac{4,4 - 1}{4,4} = 0,77;$$

esto es, el 77% de los enfermos expuestos a radiación pueden atribuir su enfermedad al hecho de estar expuestos. Asimismo, si

la radiación afectara al 2% de la población total, la proporción atribuible poblacional sería:

$$PA_p = \frac{4,4 - 1}{4,4 - 1 + \frac{1}{0,02}} = 0,06;$$

por tanto, en una población conjunta de expuestos y no expuestos el 6% de todos los casos de la enfermedad serían atribuibles al factor de riesgo.

Este parámetro tiene gran importancia en Salud Pública ya que el número de casos atribuibles (potencialmente prevenibles) puede variar mucho en función del grado de exposición de la población. Por ejemplo, un factor de riesgo cuya asociación con la enfermedad sea débil (un riesgo relativo bajo) puede ser responsable de un número de casos mayor que un factor fuerte, si la exposición está suficientemente extendida en la población.

Ejemplo 4. Queremos evaluar el efecto de otro factor de riesgo para leucemia. La fuerza de la asociación es bastante menor que en el caso de radiación, con un riesgo relativo de 1,5. La proporción atribuible en expuestos será:

$$PA_E = \frac{1,5 - 1}{1,5} = 0,33,$$

considerablemente más baja que en el caso de la exposición a radiación. Sin embargo, este factor de riesgo está presente en gran parte de la población, pongamos un 40%, por lo que la proporción atribuible poblacional es:

$$PA_p = \frac{1,5 - 1}{1,5 - 1 + \frac{1}{0,4}} = 0,16.$$

En contraste con el 6% atribuible a radiación, el segundo factor de riesgo es responsable del 16% de los casos.

En epidemiología nutricional estas consideraciones son especialmente relevantes, ya que son habituales los riesgos relativos débiles y las proporciones de expuestos elevadas.

Si la exposición es preventiva ($I_1 < I_0$), se puede calcular la *proporción prevenida en expuestos* (PP_E) como:

$$PP_E = \frac{I_0 - I_1}{I_0} = 1 - RT,$$

que es la proporción de casos prevenidos del total de casos prevenibles por la exposición. Si la población expuesta tuviera una incidencia igual que la no expuesta, tendría que haberse registrado un número de casos mayor que el actual. El número de casos que fueron prevenidos por la exposición es la diferencia entre este número de casos potenciales y los casos realmente ocurridos; la parte que suponen los casos prevenidos del total de casos potenciales es la *proporción prevenida* por la exposición.

Ejemplo 5. Un hipotético estudio de intervención trata de determinar el efecto que tiene un aditivo alimentario en la ocurrencia de úlcera gastroduodenal. Finalizado el seguimiento, las incidencias acumuladas en expuestos y no expuestos son:

$$IA_1 = \frac{9}{1.200} = 0,0075,$$

$$IA_0 = \frac{130}{2.000} = 0,065.$$

Si los expuestos al beneficioso aditivo no hubieran estado expuestos, se habría producido un número adicional de casos, justo hasta contabilizar una incidencia acumulada igual a la de la población no expuesta:

$$\text{número de casos prevenibles} = 1.200 \cdot 0,065 = 78.$$

La diferencia entre los casos prevenibles por la exposición y los realmente ocurridos son los casos que han sido prevenidos, $78 - 9 = 69$. La razón entre los casos prevenidos y los prevenibles

es la proporción prevenida en expuestos $PP_E = 69/78 = 0,88$. Se obtiene el mismo resultado mediante la fórmula anterior:

$$PP_E = 1 - RR = 1 - \frac{IA_1}{IA_0} = 1 - \frac{0,0075}{0,065} = 0,88.$$

Cuando la exposición es una vacuna, la proporción prevenida se denomina *eficacia vacunal* y suele expresarse en porcentaje. Hay que recordar que estas medidas tienen sentido si se asume que las poblaciones de expuestos y no expuestos difieren poco en otros factores relevantes (posibles factores de confusión).

3.4. Medidas de efecto en estudios de casos y controles

El diseño de casos y controles no permite que se realice una medición directa de las tasas de incidencia y, por tanto, no se pueden calcular medidas de efecto como la diferencia de tasas o el riesgo relativo. La estrategia en estos estudios consiste en comparar el nivel de exposición en los enfermos (casos) con el equivalente en un grupo de no enfermos (controles). Una medida que relaciona el grado de exposición en ambos grupos es la *odds ratio* (OR) o razón de *odds*. La notación en un estudio de casos y controles es:

	Expuestos	No expuestos
Casos	a	b
Controles	c	d

La *odds de exposición* entre los casos es:

$$\frac{\text{proporción de expuestos}}{\text{proporción de no expuestos}} = \frac{a / (a + b)}{c / (c + d)} = \frac{a}{c} \cdot \frac{c + d}{a + b}$$

y la *odds de exposición* entre los controles:

$$\frac{\text{proporción de expuestos}}{\text{proporción de no expuestos}} = \frac{c / (c + d)}{d / (c + d)} = \frac{c}{d}$$

Por tanto, la *odds ratio* viene dada por

$$OR = \frac{ad}{bc}$$

El valor de la *odds ratio* se utiliza como medida de magnitud de la asociación exactamente igual que el riesgo relativo, ya que se ha demostrado que en la mayoría de las situaciones es una buena aproximación del riesgo relativo. Por tanto, todas las consideraciones acerca del riesgo relativo son válidas para la *odds ratio*: carece de unidades, el rango de valores está entre cero e infinito y el valor nulo que expresa no asociación es 1.

Ejemplo 6. Los resultados de un estudio de casos y controles, que pretende evaluar la asociación entre la razón cintura/cadera y el riesgo de infarto de miocardio, son:

	Razón cintura/cadera	
	Alta	Baja
Infarto		
Casos	386	124
Controles	301	299

$$OR = \frac{386 \cdot 299}{124 \cdot 301} = 3,1$$

Este valor es una aproximación al riesgo relativo y se interpreta de la misma forma: el riesgo de infarto de miocardio de las personas con razón cintura/cadera alta es 3,1 veces el riesgo de las que la tienen baja.

En los estudios de casos y controles, al no poder medir incidencias, no se pueden estimar efectos absolutos, pero sí pueden obtenerse estimaciones de la *proporción atribuible en expuestos* y de la *proporción atribuible poblacional* mediante:

$$PA_E = \frac{OR - 1}{OR},$$

$$PA_P = \frac{OR - 1}{OR - 1 + \frac{1}{P_1}},$$

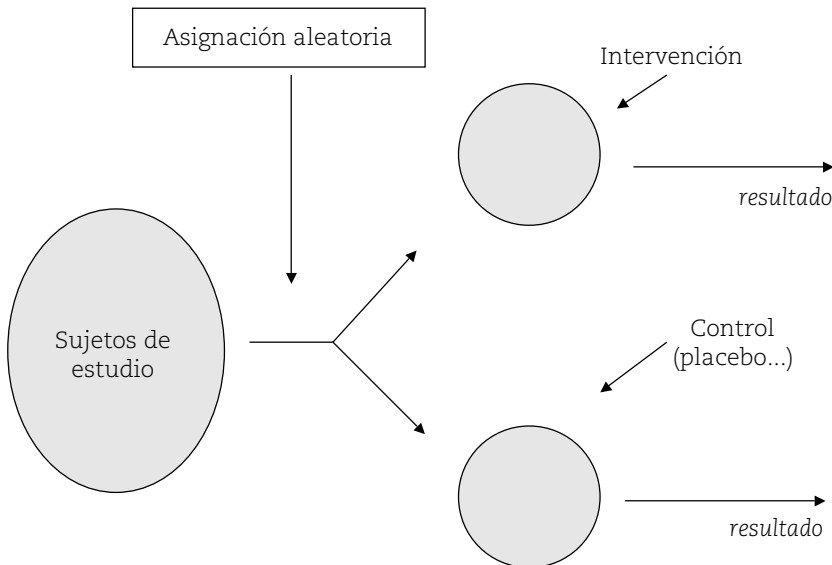
donde P_1 es la prevalencia de exposición en la población, que puede estimarse a partir de los controles si éstos son representativos de la población o, en caso contrario, mediante información externa.

4. TIPOS DE ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS

Existen varios tipos de diseños epidemiológicos en función de los criterios de clasificación, pero existe una cierta jerarquía en función del **objetivo**. Según éste, los estudios pueden ser **etiológicos** o **descriptivos**. Los primeros (también llamados analíticos) están orientados a verificar una hipótesis preestablecida. Los segundos tienen un carácter más exploratorio y son apropiados en las primeras fases del conocimiento de un tema o de un campo de estudio. Un tipo especial de estudios descriptivos son las **encuestas**. El objetivo principal de las encuestas de salud es valorar el estado de variables de salud y exposiciones de interés en una población y momentos concretos con el ánimo de monitorizar la situación de la prevalencia de enfermedades y factores de riesgo. Aunque los fenómenos de salud no son muy cambiantes, la idea en las encuestas es que su validez en el tiempo es limitada, por lo que es habitual que se repitan periódicamente. Un ejemplo paradigmático es la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, que se realiza en Estados Unidos periódicamente (National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES). En España se han realizado cinco ediciones de la Encuesta Nacional de Salud desde 1993. Por otra parte, las encuestas pueden servir como base o inicio de un estudio de seguimiento o de cohortes como, por ejemplo, el estudio de seguimiento del NHANES II (NHANES II Follow-up Study).

Como se ha mencionado, los estudios etiológicos persiguen verificar una hipótesis. Los mejores diseños son los **experimentales**, aunque por problemas éticos su ámbito se limita al estudio de factores preventivos o curativos. De forma general, un experimento puede definirse como una «modificación protocolizada de la realidad con objeto de ganar conocimiento». En epidemiología, los diseños experimentales contemplan la asignación de la exposición o intervención cuyo efecto se quiere probar a un grupo y se compara con otro grupo lo más parecido posible que recibe el tratamiento de referencia (o placebo, si no hay problemas éticos). El diseño experimental con mayor potencial demostrativo es el ensayo clínico controlado y aleatorizado. En su versión más simple (figura 5), los sujetos de estudio que aceptan participar son separados en dos grupos mediante un procedimiento aleatorio. Si el número de sujetos de aleatorización es suficientemente alto, los otros factores pronósticos, potenciales factores de confusión, tienden a distribuirse por igual, consiguiendo dos grupos virtualmente idénticos en cuanto a las variables que puedan influir en el resultado. Entonces se asigna la intervención a uno de los dos grupos. Otras medidas incrementan la comparabilidad, como el enmascaramiento. Las diferencias que se observen en el resultado serán atribuibles a lo úni-

Figura 5. Esquema simple del diseño de un ensayo clínico controlado aleatorizado



co en que ambos grupos difieren, que es la intervención que se pretende valorar.

Ejemplo 7. Czeicel AE y Dudas I (Prevention of first occurrence of neural-tube defects by periconceptual vitamin supplementation. *N Engl J Med* 1992; 327: 1832-1835) asignaron aleatoriamente a un grupo de mujeres con intención de quedar embarazadas la ingesta de un comprimido conteniendo ácido fólico y 11 vitaminas o bien una dosis muy baja de oligoelementos (cobre, manganeso, cinc y vitamina C). El objetivo era medir el efecto de la intervención en el riesgo de defectos del tubo neural. De las mujeres embarazadas del grupo de intervención, en 2.104 se conoció el estado del niño, lo mismo que en 2.052 del grupo control. Las malformaciones congénitas fueron más prevalentes en el grupo control que en el de intervención (23 v. 13 por 1.000; $P = 0,02$). Hubo 6 casos de defectos de tubo neural en el grupo control por ninguno en el grupo de multivitaminas ($P = 0,03$).

Ensayos clínicos cruzados. En estos diseños los sujetos del grupo de intervención y control son los mismos. Se aplica el tratamiento experimental midiendo los efectos; a veces se espera un tiempo (llamado «de lavado») y se aplica el tratamiento de control (placebo, lo usual, o nada). El orden en que se siguen ambas intervenciones es aleatorio. De esta forma se controla por gran número de posibles factores de confusión, los que no cambian con el tiempo. Además se disminuye la variabilidad, con lo que los tamaños muestrales necesarios también disminuyen.

Ejemplo 8. Sabaté J et al. (Effects of walnuts on serum lipid levels and blood pressure in normal men. *N Engl J Med* 1993; 328: 603-607) realizaron un diseño cruzado para valorar el efecto de los frutos secos en los niveles de lípidos y en la presión arterial. La intervención consistía en comparar dos dietas, ambas recomendadas para reducción de colesterol, pero en la experimental se sustituía un 20% de las calorías totales por frutos secos. Un grupo de 18 sujetos siguió ambas dietas, cada una en un periodo de 4 semanas. Los periodos fueron decididos por procedimiento aleatorio. Se tomaron determinaciones después de cada periodo. Encontraron el efecto esperado: la dieta experimental disminuyó los niveles de colesterol mejorando el perfil lipídico. Sin embargo, la presión arterial no cambió.

Los **ensayos comunitarios** son diseños experimentales en los que las unidades de estudio son poblaciones. Son el equivalente experimental de los estudios ecológicos, ya que la intervención la recibe la población entera. Por *ejemplo*, una campaña publicitaria de educación sanitaria o fluorar el agua de abastecimiento de bebida.

Entre los estudios etiológicos **no experimentales**, el diseño con menor potencial de errores sistemáticos es el estudio de **cohortes** prospectivo o estudio de seguimiento. El criterio que define a un estudio de cohortes es la selección de sujetos de estudio en función de su pertenencia a una característica o grupo concreto, los expuestos o no expuestos, para simplificar. Ambas cohortes son seguidas para medir la incidencia de enfermedad y así obtener medidas de asociación como la diferencia de tasas o el riesgo relativo.

Ejemplo 9. El Estudio Prospectivo Europeo sobre Cáncer y Nutrición (EPIC) es un gran estudio multicéntrico iniciado en 1993. Reclutó 519.978 personas de 10 países europeos, incluyendo España. Se realizaron determinaciones basales de ingesta de alimentos y muestras de sangre (en 385.000 personas) y otras variables de interés. Durante el seguimiento y hasta 2004 se habían identificado más de 24.000 casos de cáncer, encontrándose efectos protectores del consumo de fibra, fruta y verdura en cáncer colorrectal, de fruta y verdura en cáncer de tracto digestivo superior, y de fruta en cáncer de pulmón. Asimismo, ha confirmado el mayor riesgo de un alto consumo de grasas saturadas en cáncer de mama y la ausencia de efecto del consumo de frutas y verduras en cáncer de próstata.

Es frecuente que los estudios de cohortes sean difíciles de llevar a cabo debido a que la cantidad persona-tiempo que es necesario seleccionar suele ser muy elevada. Por ejemplo, si se quieren estudiar factores de riesgo de cáncer de páncreas, la incidencia en España fue de cerca de 12 casos por 100.000 personas-año. Si las estimaciones de tamaño muestral nos indicaran que necesitamos obtener un número de 250 casos de cáncer de páncreas, tendríamos que seleccionar $250/0,00012 = 2.083.000$ personas-año. Seleccionar esta cantidad persona-tiempo hace muy complicado y caro el estudio en la mayoría de las situaciones reales. Los diseños de **casos y controles** surgieron para poder abordar el estudio de factores de riesgo de una forma más eficiente, lo que permitió estudiar determinantes de enfermedades de baja incidencia, o cuando los medios son limitados. Se basan en la utiliza-

ción de una muestra de las cohortes subyacentes. Se seleccionan los casos nuevos que van ocurriendo y una muestra de controles que sirve para estimar el tamaño relativo de las cohortes expuesta y no expuesta. Lo que define a estos diseños es que la selección de sujetos de estudio se realiza en función del criterio de ser caso (o enfermo) o control (o no-caso). Lo que se mide entonces es el nivel de exposición en cada grupo. Al no calcular incidencias no se pueden obtener riesgos relativos, por lo que como medida de efecto se utiliza fundamentalmente la *odds ratio*, que además suele ser un buen estimador del riesgo relativo. En general, es deseable seleccionar controles de forma independiente de la exposición y de un marco tal que si enfermaran fueran seleccionados como casos.

Ejemplo 10. Guallar E et al. estudiaron el efecto de la ingesta de mercurio como factor de riesgo de infarto de miocardio (Mercury, fish oils, ant the risk of Myocardial Infarction. N Engl J Med 2002; 347: 1747-54) en hombres participantes en el estudio EURAMIC (European Multicenter Case-Control Study on Antioxidants, Myocardial Infarction and Cancer of the Breast), un proyecto multicéntrico desarrollado en 10 poblaciones de 8 países europeos e Israel. En este estudio seleccionaron 684 casos incidentes de infarto de miocardio. Asimismo, seleccionaron 724 controles representativos de las mismas poblaciones sin historia de infarto. En siete poblaciones los controles fueron comunitarios, y en tres, al no poder disponer de datos censales, se utilizaron controles hospitalarios, consistentes en pacientes de condiciones no relacionadas con factores dietéticos. Los niveles de las exposiciones principales fueron obtenidos mediante el análisis de muestras biológicas (uñas para mercurio y tejido adiposo para ácidos grasos). Además, se obtuvo información sobre variables de confusión mediante entrevista, exploración física y análisis de sangre. El hallazgo principal fue un aumento claro del riesgo de infarto en los expuestos a los niveles más altos de mercurio con respecto al grupo de menor exposición (OR ajustada: 2,16; intervalo de confianza al 95%: 1,1-4,3).

Longitudinal y transversal. Se denomina estudios longitudinales a aquellos que implican un intervalo temporal entre la exposición y la enfermedad, y transversales a los que no. En general, es bastante conveniente que la medición o las condiciones en que se obtiene la información de alguna de las variables principales, exposición o enfermedad, no afecten a la medición de la otra. Por definición, las encuestas

son transversales y los estudios de cohortes son longitudinales. Los ensayos clínicos son necesariamente de cohortes y, por tanto, longitudinales. Los estudios de casos y controles pueden ser transversales o longitudinales, aunque la mayoría son longitudinales porque incluyen casos incidentes y la información sobre exposición es referida a un periodo anterior con relevancia causal. Los estudios transversales, al referir la información a un punto temporal, sólo pueden inferir causalidad de una forma muy indirecta, en el mejor de los casos. Supongamos, por ejemplo, que quiere valorarse la asociación entre una condición no modificable como el grupo sanguíneo y casos de una enfermedad. Si la duración media de la enfermedad en los grupos de comparación es igual, la utilización de casos prevalentes no supone ninguna fuente de sesgo y la razón de prevalencias puede ser una buena estimación de la razón de incidencias (o riesgo relativo).

Los estudios longitudinales se han descrito como **prospectivos** o **retrospectivos**. Estos términos han resultado confusos en la literatura científica y en los libros de texto. Aquí definiremos prospectivo si al comienzo del estudio se espera que ocurran casos nuevos, y retrospectivo si ya han ocurrido. Esto sirve tanto para los estudios de cohortes como de casos y controles. Un tipo de diseño es el de **cohortes históricas** o retrospectivas. Son estudios de cohortes porque la selección se realiza en función de la exposición y se mide la enfermedad, pero todo ello habiendo ocurrido ya. Toda la información se recoge de registros y archivos, por lo que aspectos importantes del diseño están limitados por lo disponible en aquéllos, siendo por tanto más susceptibles a sesgos y confusión que los prospectivos. Naturalmente, son mucho más practicables y baratos que sus equivalentes prospectivos. Se utilizan con frecuencia en epidemiología ocupacional debido a la disponibilidad de información en los servicios médicos de las empresas. En realidad, lo importante de la «prospectividad» es que la recogida de información no está limitada por su ubicación en el pasado. En los estudios retrospectivos sí lo está. Otro aspecto de importancia relacionado con estos conceptos es la posibilidad de que la medición de la exposición no esté influida por la enfermedad. Un ejemplo es el diseño de **casos y controles anidado** en una cohorte. Hay situaciones en que el análisis de datos de exposición es particularmente gravoso o económicamente costoso. Entonces se realiza un muestreo en lugar de estudiar toda la cohorte. Se seleccionan casos y una muestra de controles.

Según las unidades de análisis, se suelen catalogar los diseños como **individuales**, **ecológicos** y de **compilación**, según éstas sean per-

sonas, poblaciones o estudios, respectivamente. Los estudios **ecológicos** obtienen datos agregados. Cada grupo aporta su valor, que es una tasa o un indicador promedio de alguna variable. Por ejemplo, tasas de mortalidad por enfermedad cardiovascular de los países de Europa y sus promedios de consumo de alcohol. Los estudios ecológicos en general son bastante susceptibles a varios tipos de sesgos, por lo que no suele otorgarse el término analítico, aunque insistimos en que un estudio analítico se define por su objetivo, no por sus unidades de análisis. Una de las limitaciones de los estudios ecológicos es la llamada falacia ecológica, que consiste en la posibilidad de observar asociaciones en el nivel ecológico que no se dan o son contrarias en el nivel individual.

Estudios de compilación. Revisiones sistemáticas y metanálisis.

Si los trabajos descriptivos se situaban en las primeras fases del estudio de un tema, las revisiones sistemáticas y los metanálisis forman parte de las fases más avanzadas, ya que tratan de sintetizar lo conocido hasta el momento. En estos diseños los sujetos de estudio son otros estudios sobre un tema particular que se analizan conjuntamente, igualmente tratando de responder a preguntas de investigación concretas. La principal diferencia entre revisiones sistemáticas y metanálisis es que en estos últimos los objetivos están orientados al cálculo de estimadores conjuntos, por ejemplo un riesgo relativo, una diferencia de tasas o una curva dosis-respuesta. Los metanálisis obtienen estimaciones conjuntas de los parámetros de los estudios incluidos con la idea de ganar potencia estadística no sólo para los parámetros principales, sino también para analizar adecuadamente los determinantes de la heterogeneidad entre los diferentes estudios. La revisión sistemática aislada es cualitativa, teniendo como resultado un juicio causal o un dictamen que ayude a la toma de decisiones, aunque igualmente deba poseer una estructura metodológica rigurosa.

Ejemplo 11. Miller ER *et al.* realizaron un metanálisis combinando ensayos clínicos aleatorizados para valorar el efecto de la ingesta suplementaria de vitamina E en la mortalidad (Meta-analysis: High-dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. *Ann Intern Med* 2005; 142: 37-46). Después de una búsqueda exhaustiva, se seleccionaron 19 ensayos clínicos controlados y aleatorizados donde se contrastaba el efecto de los suplementos de vitamina E sola o en combinación con otras vitaminas o minerales sobre la mortalidad por cualquier causa. El número total de participantes en estos ensayos clínicos fue de 135.967, en su mayoría sujetos de alto riesgo de enfermedades

crónicas, observándose un total de 12.504 muertes. Globalmente, los suplementos de vitamina E no mostraron un efecto sobre la mortalidad total, con una diferencia combinada de riesgos comparando vitamina E y control de 10 por 10.000 (intervalo de confianza al 95%: -18 a 38 por 10.000). Sin embargo, se observó una heterogeneidad significativa entre los resultados de los distintos estudios ($P = 0,02$), que se explicó parcialmente después de estratificar los ensayos clínicos según utilizaran suplementos a bajas (< 400 UI/día) o altas (≥ 400 UI/día) dosis de vitamina E (heterogeneidad residual: $P = 0,18$). Entre los 8 ensayos con dosis bajas de vitamina E, la diferencia combinada de riesgos entre vitamina E y control fue de -16 por 10.000 (intervalo de confianza al 95%: -41 a 10 por 10.000). Por el contrario, 9 de los 11 estudios con dosis altas mostraron leves incrementos del riesgo de muerte en el grupo de vitamina E. La diferencia combinada de riesgos en estos ensayos con dosis altas de vitamina E se estimó en 39 por 10.000 (intervalo de confianza al 95%: 3 a 74 por 10.000) y la razón combinada de riesgos en 1,04 (intervalo de confianza al 95%: 1,01 a 1,07), indicando un leve aunque significativo aumento del riesgo de mortalidad entre los sujetos bajo suplementos con altas dosis de vitamina E.

5. SESGOS

Cualquier estudio epidemiológico debe estar orientado a la medición de un parámetro bien definido. Éste puede ser una prevalencia, un riesgo, un riesgo relativo, una media aritmética, etc. Este ejercicio de medición es susceptible de errores, que pueden agruparse en sistemáticos o aleatorios. Los primeros, también denominados sesgos, se repiten si las condiciones del estudio son las mismas aunque el tamaño muestral sea diferente y puede predecirse su dirección, aunque suele ser difícil predecir su magnitud. Por el contrario, en los errores aleatorios no es posible predecir su dirección pero sí su magnitud; además, disminuyen conforme aumenta el tamaño muestral.

Los sesgos posibles son muy variados, dependiendo de cada diseño, población, etc., pero en general es útil clasificarlos en sesgos de selección y sesgos de clasificación o información. Los primeros se originan por los procedimientos para incluir a sujetos de estudio, y los segundos cuando asignamos valores a los sujetos ya incluidos. Para una revisión más exhaustiva, consultar Delgado-Rodríguez M *et al*.

5.1. Sesgos de selección

Sesgo de Neyman. Derivado de utilización de casos prevalentes como estimador del riesgo relativo. Ocurre cuando la duración de la enfermedad en los grupos de comparación es diferente, aumentando así su probabilidad de ser seleccionados. Por ejemplo, un estudio con casos prevalentes de infarto de miocardio encontrará una asociación con el sexo si la letalidad en mujeres fuera mayor que en los hombres.

Sesgo de Berkson. Ocurre en los estudios de casos y controles hospitalarios. Se puede producir sesgo cuando las probabilidades de hospitalización son diferentes en casos y controles en función de la exposición en estudio.

Sesgo de autoselección. Derivado de las diferentes características que suelen tener las personas que se presentan voluntarias para una investigación. Dependiendo de la situación, los voluntarios podrán ser más sanos o al revés.

Sesgo del trabajador sano. Ocurre cuando se comparan poblaciones de trabajadores con población general. Los trabajadores tienden a estar más sanos que la población general.

Sesgo de detección. En estudios de casos y controles es sesgo de selección, pero en estudios de cohortes es de información. Sin embargo, el fenómeno es el mismo: la probabilidad de ser seleccionado es mayor en función de la exposición. Por ejemplo, los fumadores son más fácilmente elegibles en los marcos muestrales sanitarios.

No respuesta. Ocurre cuando una fracción relevante de los sujetos potencialmente elegibles no son incluidos en el estudio por razones que afectan al estudio. Por tanto, hay que valorar las causas de esta no respuesta. El sesgo dependerá de la magnitud de la no respuesta y de lo diferente que sea lo que se mida en el grupo que responde comparado con los que no responden. Si la diferencia es grande pero la tasa de respuesta es alta, el sesgo global será pequeño. Igualmente, el sesgo será pequeño si la tasa de respuesta es muy baja pero los estimadores de los no respondedores y de los que responden son parecidos.

Ejemplo 12. En un estudio la prevalencia de hipertensión obtenida es del 32%. La tasa de respuesta es del 63%. En un análisis de sensibilidad se maneja una posible prevalencia en el grupo que

no responde del 15%. Bajo este escenario, la prevalencia real que se hubiera obtenido de no mediar la no respuesta sería:

$$P = 0,63 \cdot 0,32 + (1 - 0,63) \cdot 0,15 = 0,26,$$

sustancialmente inferior a la observada en el estudio.

Una variante del sesgo de no respuesta es el de **pérdidas en el seguimiento**, que es uno de los principales problemas de los estudios de cohortes. Una parte de las personas seleccionadas se van perdiendo del control de los investigadores por razones diversas. Si las pérdidas son numerosas y están relacionadas con las hipótesis de estudio se puede producir el sesgo.

5.2. Sesgos de información

Sesgo de entrevista. Por parte de los entrevistadores y de los entrevistados. Por parte de los primeros ocurre cuando los entrevistadores, debido a que conocen las hipótesis del estudio, tienden a obtener o interpretar respuestas acordes con sus ideas previas. En todo caso, son más frecuentes y variados los sesgos o errores por parte de los entrevistados, que exageran o minimizan sus exposiciones en función de su pertenencia a uno u otro grupo.

Sesgo de memoria. Ocurre por el mayor esfuerzo realizado por los enfermos al recordar exposiciones anteriores, comparado con los no enfermos. Es mayor cuanto más grave sea la enfermedad en los casos, más leve en los no casos, y más necesario el esfuerzo anamnésico. Por ejemplo, en enfermos con fracaso renal se pregunta por el consumo crónico de analgésicos. Los casos realizarán un esfuerzo mayor por recordar que los controles sanos. Cuando la posibilidad de sesgo de memoria es grande, puede minimizarse utilizando un grupo de controles enfermos de condiciones no relacionadas con las hipótesis en estudio en lugar de personas sanas que viven en la comunidad.

Sesgo protopático. Ocurre cuando la enfermedad, en fase todavía subclínica, modifica la exposición. Por ejemplo, enfermos con cáncer todavía no diagnosticado cambian sus hábitos, debido a la enfermedad, como dejar de fumar o reducir el consumo de alcohol o la ingesta calórica total. Cuando se sospecha un sesgo protopático se suelen referir las preguntas a etapas bastante anteriores a la entrevista, por ejemplo un año antes.

Efecto Hawthorne. Las personas sometidas a observación modifican su conducta. Llamado así desde que se describió en 1929 en la planta de ese nombre de la compañía Western Electric en Chicago. En estudios de psicología industrial se describió que los aumentos en productividad podían atribuirse en parte al hecho de estar siendo estudiados y observados.

Errores de clasificación no diferenciales. Ocurren debido a la incapacidad de medir de forma perfecta exposición, enfermedad o variables de confusión. Por tanto, están presentes siempre en mayor o menor grado. Los sesgos que producen son complejos, aunque en general suelen ser hacia el valor nulo, es decir, a diluir un efecto existente. Naturalmente, esto supone un problema si los efectos son pequeños, como es muy habitual en epidemiología nutricional. En tales situaciones es muy importante medir bien para limitar los errores, tanto exposición como enfermedad y factores de confusión (los factores de confusión con error de medida producen confusión residual).

6. ANÁLISIS E INFERENCIA ESTADÍSTICA: ERROR ALEATORIO

El análisis de estudios epidemiológicos persigue fundamentalmente obtener información sobre el valor desconocido de un parámetro poblacional, como por ejemplo el riesgo relativo de enfermar entre poblaciones expuestas y no expuestas a un determinado factor de riesgo. Así, los datos muestrales recogidos en un estudio rara vez interesan como tales, sino más bien por su capacidad para aportar información respecto a otros sujetos o situaciones de salud semejantes. La inferencia estadística aporta las técnicas necesarias para extraer conclusiones sobre el parámetro poblacional objeto de estudio a partir de la información disponible en la muestra. Obviamente, las conclusiones derivadas de este proceso inferencial estarán siempre sujetas a error como consecuencia de la variabilidad aleatoria inherente al propio procedimiento de selección muestral (distintas muestras de una misma población darán lugar a diferentes estimaciones del parámetro poblacional). Por ello, resulta necesario disponer no sólo de una estimación puntual, sino también de un intervalo de confianza que facilite un rango de los valores más verosímiles para el parámetro poblacional, así como de una prueba de significación estadística que permita determinar el grado de compatibilidad de los datos muestrales con una hipótesis preestablecida. En este apartado se revisan los fundamentos y la interpretación de las técnicas estadísticas de inferencia: la estimación puntual,

el intervalo de confianza y el contraste de hipótesis. Para simplificar la exposición, nos limitaremos al análisis crudo entre una exposición dicotómica y el riesgo de enfermarse (ver más adelante el apartado de análisis estratificado por otros factores adicionales de confusión o interacción).

6.1. Estimación puntual y error estándar

Supongamos que se pretende estimar una diferencia de riesgos o incidencias acumuladas a partir de los datos organizados en la siguiente tabla 2 x 2:

	Expuestos	No expuestos	Total
Casos	a	b	M ₁
No casos	c	d	M ₀
Total	N ₁	N ₀	T

La estimación puntual de esta diferencia de riesgos vendría dada por la diferencia en la proporción observada de casos entre expuestos y no expuestos:

$$DR = \frac{a}{N_1} - \frac{b}{N_0}.$$

El valor resultante de esta estimación variará en función de la muestra seleccionada de acuerdo a una distribución aproximadamente normal con desviación estándar:

$$EE(DR) = \sqrt{\frac{ac}{N_1^3} + \frac{bd}{N_0^3}}.$$

Esta cantidad EE(DR) se conoce como error estándar y permite cuantificar el grado de incertidumbre o error aleatorio en la estimación del parámetro, en este caso una diferencia de riesgos. Como puede apreciarse, el error estándar será tanto menor cuanto mayor sea el ta-



maño muestral; es decir, cuanto mayor sea el número de personas a riesgo en expuestos N_1 y no expuestos N_0 .

Ejemplo 13. En el *Second National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES II), una encuesta llevada a cabo entre 1976 y 1980 en Estados Unidos, se recogieron datos del nivel de colesterol total sérico en una muestra representativa de 7.712 sujetos entre 30 y 74 años de edad. Tras un seguimiento medio de 15 años, se determinó el estatus vital de cada sujeto y, en su caso, la causa de muerte. Así, en este estudio de cohortes prospectivo se registraron 254 muertes por enfermedad cardiovascular entre los 2.713 participantes con niveles de colesterol total superiores o iguales a 240 mg/dl (niveles altos según el *National Cholesterol Education Program*) y 309 muertes por enfermedad cardiovascular entre los 4.999 participantes con niveles de colesterol total inferiores a 240 mg/dl (tabla 1).

La estimación puntual de la diferencia en el riesgo de mortalidad cardiovascular entre los participantes con niveles de colesterol total superiores e inferiores a 240 mg/dl es:

$$DR = \frac{254}{2.713} - \frac{309}{4.999} = 0,094 - 0,062 = 0,032;$$

es decir, después de 15 años de seguimiento, la incidencia acumulada de muertes por enfermedad cardiovascular en los sujetos con niveles altos de colesterol total excedió en 32 casos por

Tabla 1. Muertes por enfermedad cardiovascular durante el seguimiento del estudio NHANES II según niveles del colesterol total sérico

Mortalidad cardiovascular	Colesterol total (mg/dl)		Total
	≥ 240	< 240	
Muertes	254	309	563
No muertes	2.459	4.690	7.149
Total	2.713	4.999	7.712

1.000 a la de los sujetos con niveles más bajos. El error estándar de esta estimación es:

$$EE(DR) = \sqrt{\frac{254 \cdot 2.459}{2.713^3} + \frac{309 \cdot 4.960}{4.999^3}} = 0,007,$$

indicando una alta precisión como consecuencia del elevado número de participantes con valores altos y bajos de colesterol total.

6.2. Intervalo de confianza

Las estimaciones puntuales diferirán del parámetro poblacional objeto de estudio y, en consecuencia, quedará un margen de incertidumbre que se expresa en términos del error estándar. Así, resulta natural la pretensión de disponer de una medida del parámetro poblacional que incorpore tanto la estimación puntual como su error estándar. Esta medida es el intervalo de confianza, que facilita un rango de valores dentro del cual se encontrará el verdadero valor del parámetro poblacional con un cierto nivel de confianza. El nivel de confianza, que suele fijarse por convenio en el 95%, indica la frecuencia con la cual dicho intervalo incluye el parámetro poblacional.

A partir de la aproximación normal a la distribución muestral de DR, puede construirse un intervalo de confianza al 95% para la diferencia de riesgos poblacional como:

$$DR \pm 1,96 EE(DR),$$

donde 1,96 corresponde al percentil 97,5 de la distribución normal estandarizada. Este intervalo de confianza está centrado alrededor de la estimación puntual y su amplitud depende del error estándar, de tal forma que dicha amplitud aporta una medida de la **precisión** de la estimación.

Ejemplo 13 (continuación). Siguiendo con el ejemplo anterior, el intervalo de confianza al 95% para la diferencia de riesgos subyacente es:

$$0,032 \pm 1,96 \cdot 0,007 = (0,019; 0,045).$$

Por tanto, con una confianza del 95%, puede afirmarse que la incidencia acumulada en 15 años de mortalidad cardiovascular en los sujetos con niveles altos de colesterol total excede entre 19 y 45 casos por 1.000 a la de aquellos con niveles más bajos.

La construcción e interpretación de intervalos de confianza son similares para otras medidas de efecto, tales como la diferencia de tasas, la razón de tasas, la razón de riesgos y la *odds ratio* (tabla 2). Aparte de las distintas fórmulas para el cálculo del error estándar, la única diferencia relevante radica en que las medidas de efecto relativas presentan una distribución muestral asimétrica y, por tanto, los intervalos de confianza se calculan primero en escala logarítmica (que se aproxima a una distribución normal), deshaciendo después la transformación mediante la exponencial.

6.3. *Contraste de hipótesis*

En ocasiones, el interés de la investigación se centra no sólo en estimar un parámetro desconocido, sino también en dilucidar si dicho parámetro poblacional es compatible con un valor predeterminado. La validez de estas hipótesis poblacionales ha de ser contrastada estadísticamente a partir de la información disponible en la muestra. Las técnicas que permiten evaluar el grado de compatibilidad de los datos muestrales con una hipótesis predeterminada se conocen genéricamente con el nombre de contrastes (tests o pruebas) de hipótesis.

Los contrastes de hipótesis parten del planteamiento de una hipótesis nula, que corresponde generalmente a la ausencia de asociación entre exposición y enfermedad. Esta hipótesis nula se aceptará si los datos muestrales no aportan suficiente evidencia en contra de la misma. Por el contrario, si se cuenta con pruebas suficientes para contradecir la hipótesis nula, ésta se rechazará en favor de una hipótesis alternativa, que representa generalmente la negación de la hipótesis nula; esto es, la existencia de un efecto de la exposición sobre la enfermedad.

La elección entre ambas hipótesis dependerá de la compatibilidad de los datos observados en la muestra con los que cabría esperar bajo la hipótesis nula. En un estudio de cohortes con denominadores en forma de personas a riesgo, bastaría comparar el número observado de casos expuestos (a) con su valor esperado bajo la hipótesis nula de no

Tabla 2. Estimación e inferencia en una tabla $2 \times 2^*$

Medidas de efecto	Estimación puntual	Intervalo de confianza al 95%	Contraste de hipótesis nula
Datos persona-tiempo			
Diferencia de tasas	$\frac{a}{N_1} - \frac{b}{N_0}$	$\frac{a}{N_1} - \frac{b}{N_0} \pm 1,96 \sqrt{\frac{a}{N_1^2} + \frac{b}{N_0^2}}$	$\chi = \frac{a - \frac{N_1 M_1}{T}}{\sqrt{\frac{N_1 N_0 M_1}{T^2}}}$
Razón de tasas	$\frac{a/N_1}{b/N_0}$	$\exp\left\{\ln\left(\frac{a/N_1}{b/N_0}\right) \pm 1,96 \sqrt{\frac{1}{a} + \frac{1}{b}}\right\}$	
Datos de recuento			
Diferencia de riesgos	$\frac{a}{N_1} - \frac{b}{N_0}$	$\frac{a}{N_1} - \frac{b}{N_0} \pm 1,96 \sqrt{\frac{ac}{N_1^3} + \frac{bd}{N_0^3}}$	$\chi = \frac{a - \frac{N_1 M_1}{T}}{\sqrt{\frac{N_1 N_0 M_1 M_0}{T^2(T-1)}}}$
Razón de riesgos	$\frac{a/N_1}{b/N_0}$	$\exp\left\{\ln\left(\frac{a/N_1}{b/N_0}\right) \pm 1,96 \sqrt{\frac{c}{aN_1} + \frac{d}{bN_0}}\right\}$	
Odds ratio	$\frac{ad}{bc}$	$\exp\left\{\ln\left(\frac{ad}{bc}\right) \pm 1,96 \sqrt{\frac{1}{a} + \frac{1}{b} + \frac{1}{c} + \frac{1}{d}}\right\}$	

* La notación corresponde a la tabla del texto, excepto para datos persona-tiempo, donde N_1 , N_0 y T corresponden al número de personas-tiempo en expuestos, no expuestos y total, respectivamente. Ambos estadísticos de contraste siguen aproximadamente una distribución normal estandarizada bajo la hipótesis nula de no efecto.

efecto $E(a) = N_1M_1/T$, que corresponde al producto del número total de expuestos N_1 por la proporción combinada de casos M_1/T . Para ello, se calcula la diferencia estandarizada entre el número observado y esperado de casos expuestos:

$$\chi = \frac{a - E(a)}{EE(a)} = \frac{a - \frac{N_1M_1}{T}}{\sqrt{\frac{N_1N_0M_1M_0}{T^2(T-1)}}},$$

que, bajo la hipótesis nula, sigue aproximadamente una distribución normal estandarizada. Así, la compatibilidad entre los datos observados y la hipótesis nula podría cuantificarse mediante la probabilidad bajo la distribución normal estandarizada de obtener un valor tanto o más alejado de 0 que el valor observado de este estadístico χ . A esta probabilidad se le denomina valor P . En general, cuanto menor sea el valor P , menos compatibles serán los datos con la hipótesis nula. En la práctica, la decisión de aceptar o rechazar la hipótesis nula se basa en la definición de un umbral preestablecido o nivel de significación α , tradicionalmente $\alpha = 0,05$. Si el valor P es inferior a α se rechaza la hipótesis nula o, de forma equivalente, se afirma que los resultados son estadísticamente significativos; en caso contrario, si P es superior a α se acepta la hipótesis nula, concluyendo que los resultados no son estadísticamente significativos.

Ejemplo 14. A partir de los datos de seguimiento del estudio NHANES II (tabla 1), el estadístico para contrastar la hipótesis nula de ausencia de asociación o efecto entre la mortalidad cardiovascular y el colesterol total es:

$$\chi = \frac{254 - \frac{2.713 \cdot 563}{7.712}}{\sqrt{\frac{2.713 \cdot 4.999 \cdot 563 \cdot 7.149}{7.712^2(7.712 - 1)}}} = \frac{254 - 198,1}{10,9} = 5,13.$$

El valor P del contraste viene entonces determinado por la probabilidad bajo la curva normal estandarizada Z para valores superiores a 5,13 o inferiores a -5,13:

$$P = P(Z \geq 5,13) + P(Z \leq -5,13) = 2P(Z \geq 5,13) < 0,001.$$

Por tanto, puede concluirse que los datos del estudio NHANES II son virtualmente incompatibles con la hipótesis de no efecto o, equivalentemente, que el riesgo de mortalidad cardiovascular difiere significativamente ($P < 0,001$) entre los sujetos con niveles altos y bajos del colesterol total sérico.

Este contraste de hipótesis se conoce con el nombre de test de Mantel-Haenszel y puede utilizarse igualmente en estudios de cohortes con denominadores en forma de personas a riesgo que en estudios de casos y controles. En el caso de estudios de seguimiento con datos persona-tiempo, el procedimiento de contraste es muy similar y únicamente varía el error estándar del número de casos expuestos en el denominador del estadístico (tabla 2).

7. CONFUSIÓN

Los factores de confusión son variables con especiales características, origen de un tipo especial de sesgos. Son determinantes de la enfermedad que, de forma independiente, están asociados con la exposición en estudio, resultando en un sesgo que es controlable en la fase de análisis y prevenible en la fase de diseño (la mayoría de los sesgos no son controlables en el análisis).

Ejemplo 15. En un escenario hipotético se asume que una exposición, por ejemplo ingesta suplementaria de agua de bebida, no tiene ningún efecto sobre la incidencia de una enfermedad, por ejemplo cáncer de tiroides. Es decir, la razón entre la incidencia en expuestos, que llamaremos «hidrófilos», y la incidencia en no expuestos, «no hidrófilos», es 1. Por otra parte, la incidencia de cáncer de tiroides en mujeres es 4 veces la de los hombres. La proporción de mujeres entre los hidrófilos es de un 75%, mientras que en los no hidrófilos es del 30%. A igualdad de otros determinantes, sin contar con errores aleatorios, en las condiciones descritas si se realizara un estudio de seguimiento (figura 6) es esperable observar un riesgo relativo entre «hidrófilos» y «no hidrófilos» de 1,7. Evidentemente, si se midiera este efecto de forma separada en hombres y en mujeres, en ambos resultaría 1 (figura 7).

Además de la asociación independiente con la exposición y con la enfermedad, una tercera condición que debe cumplir un factor de confusión para ser considerado como tal y, por tanto, objeto de control es

Figura 6. Esquema de un hipotético estudio en el que se hace el seguimiento a dos cohortes definidas por su consumo adicional de agua (hidrófilos y no hidrófilos) para medir incidencia de cáncer de tiroides. En ambas cohortes se representan las proporciones de hombres y mujeres

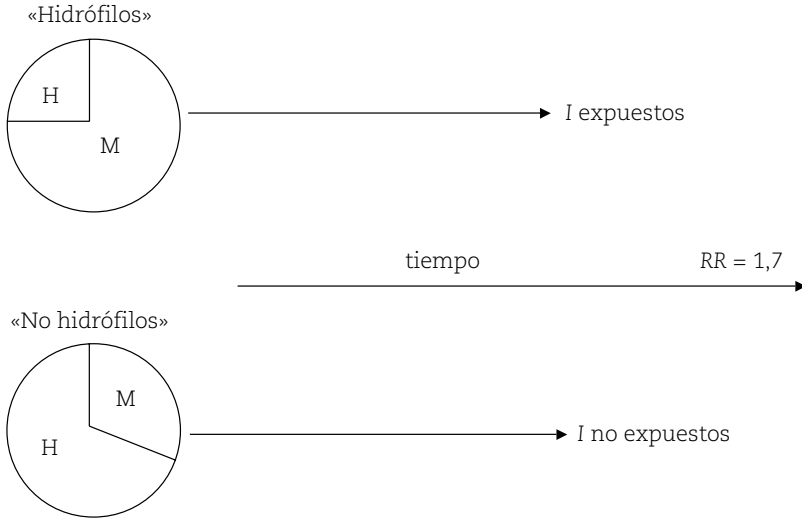
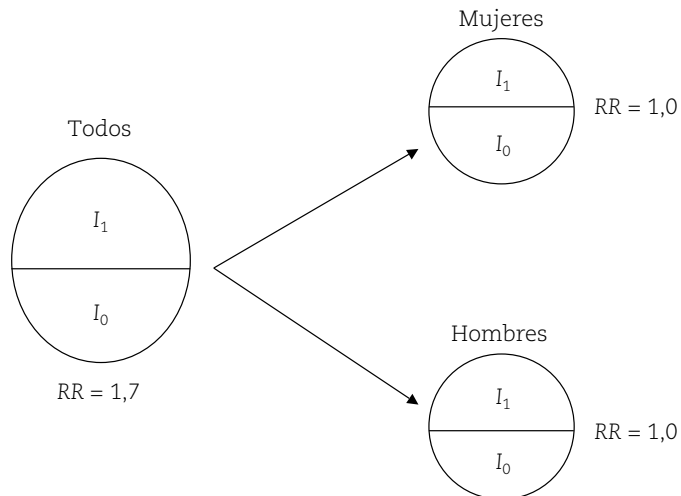


Figura 7. Esquema representando el análisis separado en las subcohortes de hombres y de mujeres correspondientes al ejemplo 15 y la figura 6.

I_1 : incidencia en hidrófilos; I_0 : incidencia en no hidrófilos



que no debe ser un **factor intermedio** en la vía causal entre exposición y enfermedad. Por ejemplo, en la asociación entre consumo de alcohol y enfermedad cardiovascular los niveles de HDL colesterol son un potencial factor de confusión, ya que se asocian con el consumo de alcohol y con la enfermedad. Si el efecto del alcohol sobre la enfermedad es mediante la modificación de niveles de HDL no debe controlarse éste, ya que se controlaría el efecto principal que se está buscando.

Los factores de confusión, cuando no se han medido, se parecen a los sesgos, ya que puede predecirse la dirección del sesgo pero no su magnitud y no se puede controlar. Además, en los estudios experimentales también se parecen a los errores aleatorios (Rothman KJ, 2002), ya que son originados por la asignación aleatoria (que, paradójicamente, es el instrumento para prevenir su efecto).

En los estudios no experimentales el número de factores de confusión puede ser muy elevado, haciendo difícil su control, incluso con análisis multivariante. No es raro encontrar artículos que presentan estimadores ajustados por muchos posibles confusores con intervalos de confianza desmesuradamente amplios, indicando una incapacidad de la técnica de ajuste. El número de confusores que pueden incluirse adecuadamente está directamente relacionado con el número de sujetos de estudio analizables. Por tanto, es necesario restringir este número seleccionando el conjunto más relevante. Por otra parte, las asociaciones entre las variables implicadas tienen como consecuencia que el ajustar por una variable ajuste parcialmente por otras a las que se asocia. La edad es buen ejemplo de esto último. Las técnicas para elegir este conjunto de confusores son numerosas y algunas complejas. Baste aquí señalar que deben elegirse los determinantes de la enfermedad (factores de riesgo) con asociación más fuerte o claramente establecida y examinar su asociación con la exposición en estudio. Además, recordar que la confusión se controla no sólo incluyendo confusores, sino también midiéndolos bien. Por ejemplo, incluir la edad en dos categorías dejará cierta confusión residual; o preguntar por el peso en lugar de medirlo.

8. MÉTODOS DE PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA CONFUSIÓN

Los métodos de prevención se utilizan en la fase de diseño y los de control en la fase de análisis de datos. En el diseño se tiende a hacer los grupos de estudio más similares (se dice «comparables») con respecto a

las variables con un impacto confusor relevante. Las técnicas son la aleatorización, la restricción y el emparejamiento. En el análisis, la idea general es obtener el valor del estimador que cabría esperar si los grupos fueran similares en las variables de confusión. Entre éstos están el análisis estratificado y los modelos multivariantes.

8.1. Aleatorización

La aleatorización se utiliza en los diseños experimentales. Consiste en la creación de grupos de estudio mediante asignación aleatoria con la idea de conseguir que los factores de confusión, conocidos o no, se distribuyan por igual entre los grupos. Por sí misma, no garantiza el efecto perseguido pero, por la ley de los grandes números, tiene gran eficacia conforme crece el número de sujetos a aleatorizar. Por el contrario, con pocas unidades no es difícil que el azar introduzca confusión. En los ensayos clínicos suele recurrirse a técnicas mixtas para aumentar la eficacia de la aleatorización, como utilizar estratos o bloques. Si finalmente ocurre confusión cuantitativamente relevante, habrá que controlar en el análisis, como en los estudios no experimentales.

8.2. Restricción

La restricción consiste en limitar el estudio a una de las categorías del confusor, con lo que éste no varía. Por ejemplo, si un estudio para valorar el riesgo de hipertrigliceridemia en infarto de miocardio se realiza sólo en hombres no fumadores, se habrá prevenido la confusión por sexo y por consumo de tabaco. Es fácil apreciar que se trata de un poderoso método pero que limita también el conocimiento en otras poblaciones y complica la búsqueda de sujetos elegibles.

8.3. Emparejamiento

El emparejamiento consiste en seleccionar los grupos a estudiar garantizando la igualdad en algunas variables. Por ejemplo, emparejamiento por sexo, grupo de edad y distrito de residencia: si un expuesto es hombre entre 65 y 70 años del distrito 8, se elige un no expuesto de esas mismas categorías. Para una mujer expuesta de 40 a 45 años del distrito 1, se elige una mujer no expuesta del mismo grupo de edad y

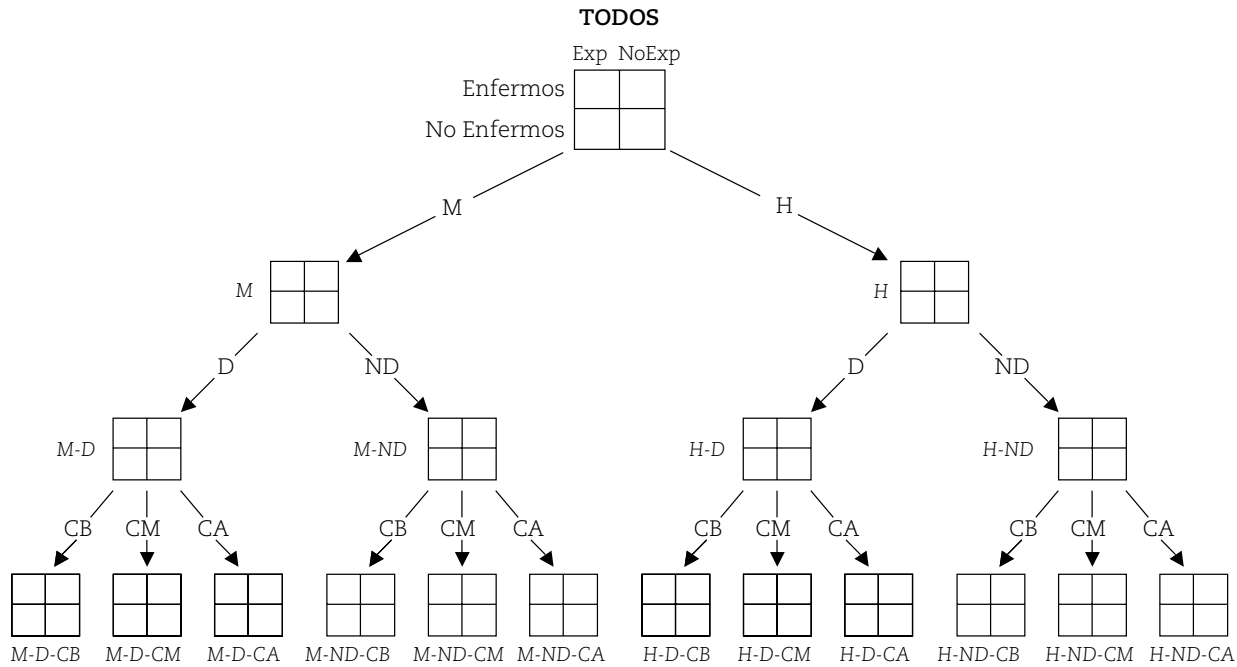
distrito. Y así sucesivamente. Los grupos de expuestos y no expuestos serán iguales en estas variables. En estudios de casos y controles el procedimiento es el mismo; por cada caso de unas determinadas características se elige un control con las mismas. En los diseños caso-control el emparejamiento puede sesgar los resultados si no se analiza correctamente, mediante estratificación o modelaje multivariante (regresión logística condicional). De hecho, el emparejamiento se utiliza para hacer más eficiente el uso de estas técnicas en determinadas situaciones.

8.4. Estratificación

La estratificación se basa en la medición del efecto en cada uno de los subgrupos formados por todas las combinaciones de las categorías de los factores de confusión que se pretendan controlar. Se crean, por tanto, subgrupos internamente homogéneos con respecto a estos confusores, por lo que las diferencias que se observen no podrán ser atribuidas a ellos.

En la figura 8 se describe la creación de tres estratos correspondientes a la combinación sucesiva de las categorías de tres variables, potenciales confusores. Cada estrato se compone de subgrupos definidos por todas las combinaciones de las categorías de las variables previas. En cada estrato los subgrupos son homogéneos con respecto a las variables que los han definido. Es decir, todos los sujetos del subgrupo comparten las mismas categorías de las variables —potenciales confusores— que definen el estrato (en la mayoría de los textos se denomina estrato a cada subgrupo). El ejemplo de la figura 8 puede corresponder a un estudio de casos y controles entre una exposición y una enfermedad en el que se quiere ajustar por tres potenciales confusores, sexo, diabetes y niveles de colesterol en sangre. Los efectos (las *odds ratios*) que se midan en los subgrupos del primer estrato estarán ajustados por sexo; en el segundo, por sexo y diabetes, y en el tercero, por sexo, diabetes y nivel de colesterol. Si dentro de cada estrato los estimadores de cada subgrupo —no confundidos por las variables que definen el estrato— no son muy diferentes, se combinan mediante un promedio, obteniendo entonces el estimador global no confundido o ajustado por los confusores particulares. Para realizar el promedio hay dos variantes de interés, la conjuntación (en inglés, *pooling*) y la estandarización. La conjuntación, utilizando la información de cada subgrupo, otorga mayor peso a los subgrupos más fiables, con menos error aleatorio, mien-

Figura 8. Esquema de la creación de estratos, definidos por la combinación sucesiva de las categorías de tres variables, correspondientes a un estudio de casos y controles que valora un factor de riesgo dicotómico (expuestos y no expuestos)



M: Mujeres; **H:** Hombres.
D: Diabéticos; **ND:** No diabéticos.
CB: Colesterol bajo; **CM:** Colesterol medio; **CA:** Colesterol alto.

tras que la estandarización da pesos que pueden ser externos a los datos de los subgrupos. La conjuntación asume homogeneidad entre los subgrupos. Es decir, asume que las diferencias entre los subgrupos son debidas a variabilidad aleatoria. La estandarización no asume homogeneidad y obtiene estimadores combinados por conveniencia práctica.

Las fórmulas de conjuntación son medias ponderadas con pesos inversamente proporcionales a la variabilidad aleatoria. La notación para cada subgrupo i en un estudio de casos y controles (también para datos de riesgos o incidencias acumuladas) es:

	Expuestos	No expuestos	Total
Casos	a_i	b_i	M_{1i}
No casos	c_i	d_i	M_{0i}
Total	N_{1i}	N_{0i}	T_i

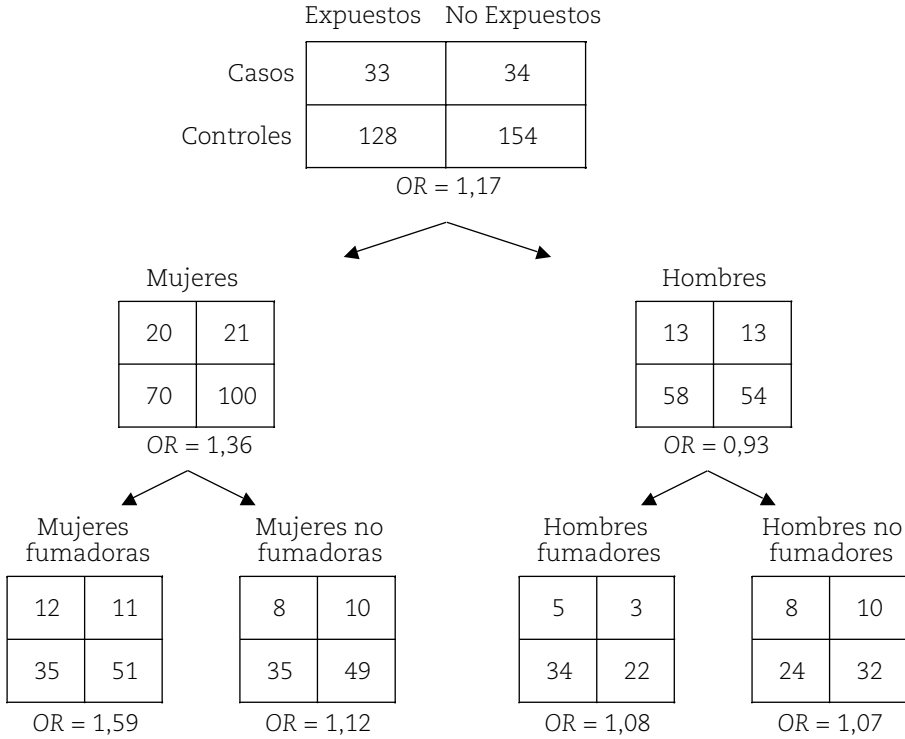
Las fórmulas de Mantel y Haenszel suelen ser la mejor opción en la mayoría de las situaciones. Para la *odds ratio* combinada, esta fórmula es:

$$OR_{MH} = \frac{\sum_i a_i d_i / T_i}{\sum_i b_i c_i / T_i}$$

Ejemplo 16. En la figura 9 se muestran los datos de un estudio hipotético en el que se seleccionan casos de ictus (accidente cerebrovascular agudo) y una muestra de controles, aproximadamente 4 por cada caso. Se determina la exposición a consumo de ácidos grasos *trans*. Los resultados para todo el grupo, no ajustados o «crudos», muestran un débil aumento de riesgo en los expuestos comparados con los no expuestos ($OR = 1,17$). La idea es ajustar por dos posibles factores de confusión, el sexo y el consumo de tabaco.



Figura 9. Estratificación correspondiente a los datos del ejemplo 16



La media ponderada (con los pesos de Mantel-Haenszel) de los dos estimadores del estrato de sexo (OR = 1,36 en mujeres y 0,93 en hombres) es:

$$OR_{MH} = \frac{\frac{20 \cdot 100}{20+21+70+100} + \frac{13 \cdot 54}{13+13+58+54}}{\frac{21 \cdot 70}{20+21+70+100} + \frac{13 \cdot 58}{13+13+58+54}} = 1,17,$$

que es la OR ajustada por sexo. Como se aprecia, no se diferencia del estimador no ajustado; por tanto, el sexo, por sí solo, no confunde la asociación entre exposición a ácidos grasos *trans* e ictus en este estudio.

De igual manera, la OR promedio de los cuatro estimadores del estrato de sexo-consumo de tabaco (1,59, 1,12, 1,08 y 1,07) se calcula como:

$$OR_{MH} = \frac{\frac{12 \cdot 51}{12+11+35+51} + \frac{8 \cdot 49}{8+10+35+49} + \frac{5 \cdot 22}{5+3+34+22} + \frac{8 \cdot 32}{8+10+24+32}}{\frac{11 \cdot 35}{12+11+35+51} + \frac{10 \cdot 35}{8+10+35+49} + \frac{3 \cdot 34}{5+3+34+22} + \frac{10 \cdot 24}{8+10+24+32}} = 1,24,$$

que es la OR ajustada por sexo y consumo de tabaco. En este caso, la diferencia entre el estimador no ajustado y el ajustado por sexo y tabaco revela confusión de una magnitud moderada: $(OR_{ajustada} - OR_{no-ajustada})/OR_{ajustada} = (1,24 - 1,17)/1,24 = 6\%$. Si se considera esta OR ajustada (1,24) el estimador final de la asociación, debe calcularse su intervalo de confianza.

En el ejemplo los estimadores a combinar son *odds ratios*, pero dependiendo del diseño existen fórmulas para otros estimadores combinados, como razones y diferencias de riesgos y tasas. Consultar Rothman KJ (2002) para otros estimadores conjuntados de tipo Mantel-Haenszel y sus intervalos de confianza.

Normalmente, el interés fundamental está en la medida de efecto ajustada por todas las variables que se hayan considerado, es decir, las que definen el último estrato, aunque puede tener interés el mostrar niveles de ajuste intermedios como en el caso del ejemplo anterior. Es habitual presentar las medidas ajustadas por sexo y edad y, después, por el resto de variables de confusión. La estratificación no necesita asunciones previas. Además, permite fácilmente, mediante el contacto directo con los datos, discernir aspectos clave relacionados con confusión o modificación de efecto, por lo que es importante que se lleve a cabo, independientemente de que finalmente sea necesario recurrir al modelaje multivariante. Esto último ocurre fundamentalmente porque la principal limitación del análisis estratificado es que, en la mayoría de los estudios, el número de factores de confusión relevantes es suficientemente elevado para que el estrato final contenga tantos subgrupos que en la mayoría hay escasos efectivos y celdas vacías, haciéndolos no informativos. Por ejemplo, si se desea ajustar por sexo, grupo de edad (4 categorías), diabetes (2 categorías), colesterol (3 categorías), tabaco (2 categorías) e hipertensión (2 categorías), el número de subgrupos, de tablas, en el último estrato será de $2 \cdot 4 \cdot 2 \cdot 3 \cdot 2 \cdot 2 = 192$. Si con-

sideramos el tamaño muestral del ejemplo (de 349), el promedio por tabla es de 1,8 sujetos, si la distribución fuera homogénea, pero la realidad es que habrá numerosas tablas vacías o no informativas. El método de Mantel y Haenszel permite obtener estimadores ajustados estables aun con subgrupos muy pequeños, siempre que haya un número suficiente de subgrupos informativos. Esto ocurre con el emparejamiento en que cada pareja es un subgrupo. Si son discordantes (por ejemplo, caso no expuesto y no-caso expuesto), son informativos; los concordantes (por ejemplo, caso y no-caso expuestos), no.

En ocasiones, los estimadores de los subgrupos son sensiblemente diferentes, más allá de lo esperable por la variabilidad aleatoria. Cuando esto ocurre se denomina **modificación de la medida de efecto** o interacción. En estos casos no conviene realizar la conjuntación, a menos que se describan también los efectos observados en cada subgrupo junto con sus medidas de precisión (intervalos de confianza). En el ejemplo se puede apreciar que el moderado incremento del riesgo se da fundamentalmente en las mujeres. En estas condiciones parecería razonable, en lugar de combinar los cuatro estimadores, combinar por separado los de las mujeres (1,59 y 1,12) y los de los hombres (1,08 y 1,07), que resultaría en unas OR combinadas de 1,36 y 1,07, respectivamente, ambas ajustadas por tabaco. Para decidir si las diferencias observadas entre los subgrupos superan lo esperado por pura variabilidad aleatoria se pueden usar **pruebas estadísticas de homogeneidad**. Éstas consisten en contrastar la hipótesis nula de que los estimadores potencialmente conjuntables son iguales. Si el valor *P* obtenido supera el nivel de significación elegido, por ejemplo 0,05 ó 0,10, consideramos los estimadores compatibles con la igualdad y, por tanto, combinables. Si no, consideramos que las diferencias no son explicables sólo por variabilidad aleatoria y, por tanto, describiremos lo observado y trataremos de explicarlo. En el ejemplo, el test de homogeneidad entre hombres y mujeres da un valor *P* de 0,49, por lo que decidimos considerar los estimadores compatibles con la igualdad y, por tanto, conjuntables.

8.5. Estandarización

La estandarización consiste en sustituir las distribuciones de los potenciales factores de confusión en los grupos que se comparan por otra distribución común, sin relación necesaria con los datos. En los métodos de conjuntación los pesos utilizados proceden de los propios datos. En la estandarización los pesos pueden ser completamente aje-

nos a los datos. Se utiliza fundamentalmente para comparar tasas de poblaciones grandes que, por tanto, tienen cierta estabilidad estadística, ya que el procedimiento puede permitir, por ejemplo, que se asigne más peso a subgrupos con gran error aleatorio. La estrategia consiste en calcular la tasa que tendrían las poblaciones a comparar si tuvieran la misma distribución del confusor, por ejemplo la edad. Aunque el hecho de ponderar por un estándar común controla la confusión, en general es conveniente prestar atención a la población estándar que se elija, ya que los resultados pueden cambiar, sobre todo en presencia de modificación del efecto. La notación para las tasas específicas en un ejemplo con tres subgrupos es:

	Población	Casos	Incidencia
Subgrupo 1	n_1	x_1	$I_1 = x_1/n_1$
Subgrupo 2	n_2	x_2	$I_2 = x_2/n_2$
Subgrupo 3	n_3	x_3	$I_3 = x_3/n_3$
Total	N	X	$I = X/N$

La tasa de incidencia cruda es la media ponderada de las tasas específicas por subgrupos, siendo las ponderaciones los tamaños relativos n_i/N de los subgrupos:

$$I = \frac{X}{N} = \frac{x_1 + x_2 + x_3}{N} = \frac{n_1 I_1 + n_2 I_2 + n_3 I_3}{N} = \frac{n_1}{N} I_1 + \frac{n_2}{N} I_2 + \frac{n_3}{N} I_3,$$

donde la suma de los pesos es igual a 1. Si sustituimos los pesos propios de cada subgrupo n_i/N por otros pesos w_i , que igualmente sumen 1, obtenemos la tasa ajustada o estandarizada por esos nuevos pesos:

$$I_E = \sum_i w_i I_i = w_1 I_1 + w_2 I_2 + w_3 I_3,$$

que es la tasa que cabría esperar si la población tuviera esa nueva distribución por subgrupos. Al comparar las tasas ajustadas o estandarizadas de dos o más poblaciones por el mismo grupo de pesos, las diferencias que se observen no podrán ser atribuidas a las variables que definen los subgrupos.



Ejemplo 17. Se quiere comparar la prevalencia de diabetes en la población de personas que viven en residencias para mayores de Madrid con la correspondiente de los mayores que viven en sus casas (comunidad). Las prevalencias no ajustadas (crudas) son $P = 9,3\%$ en población de residencias y $P^* = 15\%$ en población comunitaria, con una razón de prevalencias $RP = 0,62$; es decir, un 38% menos prevalente en residencias que en la comunidad. La edad y el sexo son determinantes de la prevalencia de diabetes. De forma independiente, las distribuciones por edad y sexo de ambas poblaciones son muy diferentes, como se puede apreciar en la tabla 3. Se trata entonces de obtener una razón de prevalencias ajustada por edad y sexo. El procedimiento consiste en obtener las prevalencias que tendrían ambas poblaciones si en lugar de tener sus propias distribuciones por edad y sexo tuvieran otra común a ambas, estándar. Las diferencias que se encontraran entre estas nuevas prevalencias no podrían ser atribuidas a la edad o el sexo, por lo que tendríamos unas medidas ajustadas por estos dos factores de confusión.

En la tabla 3 se muestran tres distribuciones (en forma de proporciones) por subgrupos de edad (dos categorías) y sexo: la de la población de residencias, la de la comunidad y la de España. Se aprecian diferencias notables. En la tabla 4 se presentan las prevalencias específicas de diabetes por subgrupos P_i y P_i^* para ambas poblaciones. Usando la población española como referencia, la prevalencia estandarizada de los residentes es:

$$P_E = \sum_i w_i P_i = w_1 P_1 + w_2 P_2 + w_3 P_3 + w_4 P_4$$

$$= 0,31 \cdot 10,4 + 0,27 \cdot 6,1 + 0,26 \cdot 16,8 + 0,16 \cdot 6,6 = 10,3\%,$$

Tabla 3. Distribución poblacional (proporción) por grupos de edad y sexo en residencias, en la comunidad y en España

	Mujeres		Hombres	
	65-84 años	≥ 85 años	65-84 años	≥ 85 años
Residencias	0,39	0,38	0,14	0,09
Comunidad	0,52	0,08	0,37	0,03
España	0,31	0,27	0,26	0,16

Tabla 4. Prevalencias específicas de diabetes (porcentajes) por grupos de edad y sexo en residencias y en la comunidad

	Mujeres		Hombres	
	65-84 años	≥ 85 años	65-84 años	≥ 85 años
Residencias	10,4	6,1	16,8	6,6
Comunidad	15,0	5,2	18,0	4,8
Razón de prevalencias	0,69	1,18	0,93	1,37

e igualmente la prevalencia estandarizada de los comunitarios según la población española es:

$$\begin{aligned}
 P_E^* &= \sum_i w_i P_i^* = w_1 P_1^* + w_2 P_2^* + w_3 P_3^* + w_4 P_4^* \\
 &= 0,31 \cdot 15,0 + 0,27 \cdot 5,2 + 0,26 \cdot 18,0 + 0,16 \cdot 4,8 = 11,5\%.
 \end{aligned}$$

La razón de prevalencias estandarizadas es $RP_E = 10,3/11,5 = 0,90$. Es decir, a igualdad de edad y sexo, la prevalencia de diabetes en la población de residencias es un 10% menor que en la comunidad. La confusión por edad y sexo controlada por este procedimiento es de un 31% $[(RP_{ajustada} - RP_{no-ajustada})/RP_{ajustada}]$. La magnitud de la confusión depende de lo fuerte que sean las asociaciones del conjunto de confusores tanto con la enfermedad como con la exposición.

En este ejemplo, el conjunto de confusores sexo-edad se asocia fuertemente con la diabetes (tabla 4) y con el tipo de población (tabla 3). En la tabla 5 pueden apreciarse las diferencias según se utilice un estándar u otro. Estas diferencias se producen cuando hay modificación del efecto, como es el caso en el ejemplo: las razones de prevalencias específicas son diferentes e incluso cambian de sentido en los subgrupos de mayores de 85 años. Si hubiera homogeneidad (es decir, si las razones de prevalencias específicas por subgrupos fueran iguales o parecidas), cualquier estándar que se utilizara daría los mismos resultados.

La razón de tasas estandarizadas entre una población expuesta y otra no expuesta utilizando como estándar la distribución de los expuestos (es decir, en los expuestos la tasa cruda coincide con la es-

Tabla 5. Prevalencias estandarizadas de diabetes (porcentajes) según tres poblaciones de referencia: la de residencias, la de la comunidad y la de España

	Población de referencia		
	Residencias	Comunidad	España
Residencias	9,3*	12,3	10,3
Comunidad	10,8	15,0*	11,5
Razón de prevalencias estandarizadas	0,86†	0,82	0,90

* Prevalencias crudas.

† Razón de morbilidad estandarizada.

tandarizada) se conoce como **razón de mortalidad o morbilidad estandarizada** (RME), y se simplifica a la razón entre el número de **casos observados** en la población expuesta y el que cabría esperar si la población no expuesta tuviera la distribución de los expuestos (**casos esperados**). En el ejemplo (tabla 5), si se considera como «expuestos» la población de residencias, la RME sería la razón de tasas estandarizada utilizando los pesos de las residencias, 0,86.

8.6. Modelos multivariantes

Los modelos matemáticos permiten controlar el efecto de los factores de confusión de forma muy eficiente. De hecho, en la mayoría de las situaciones es necesario recurrir a ellos, ya que el número de variables de confusión importantes puede ser alto, haciendo impracticable el análisis estratificado. En general, la estrategia consiste en elegir un modelo matemático que describa eficientemente la relación de la enfermedad con la exposición principal, así como con otras variables que pudieran confundir o modificar el efecto de la exposición. Existe una amplia variedad de modelos (regresión lineal, logística, Poisson, de Cox), cada uno de ellos con distintas asunciones subyacentes a su aplicabilidad, y cuya elección depende del diseño epidemiológico utilizado, el tipo de variable respuesta y la relación funcional asumida entre las variables de exposición y respuesta. Aunque la descripción detallada de estos modelos de regresión excede el propósito de este capítulo, se presentan a continuación algunas nociones generales respecto a la estructura, estimación e interpretación de la

regresión logística, un modelo matemático de amplia aplicación en epidemiología.

La regresión logística se utiliza fundamentalmente cuando la variable respuesta es dicotómica, típicamente la presencia o ausencia de una determinada enfermedad, y es válida tanto en estudios de casos y controles como de cohortes. El objetivo es establecer una relación funcional entre el riesgo o probabilidad de enfermar P y un número relativamente grande de variables de exposición x_1, \dots, x_p , que pueden ser dicotómicas, politómicas o continuas. En particular, la regresión logística asume que el logaritmo natural del *odds* de enfermar, denominado *logit*, puede expresarse como una combinación lineal de los factores de exposición:

$$\ln\left(\frac{P}{1-P}\right) = b_0 + b_1x_1 + \dots + b_px_p.$$

Como la mayoría de los modelos, la regresión logística es un modelo paramétrico, ya que, una vez establecida dicha relación funcional, el objetivo se centra en estimar los parámetros b_1, \dots, b_p asociados a cada variable de exposición. Para ello se utilizan procedimientos de máxima verosimilitud, que permiten estimar los valores de estos parámetros poblacionales que hacen más verosímiles los datos observados en la muestra, además de facilitar una medida de su error estándar. Una de las principales ventajas de la regresión logística, que la hace especialmente atractiva en el ámbito epidemiológico, es que los parámetros del modelo tienen fácil interpretación en términos de *odds ratios*. Así, por ejemplo, si la exposición principal x_1 es dicotómica (1 expuestos, 0 no expuestos), y las restantes variables permanecen constantes, puede probarse a partir de la propia estructura del modelo que:

$$\begin{aligned} \ln(\text{OR}) &= \ln\left(\frac{P_1/(1-P_1)}{P_0/(1-P_0)}\right) = \ln\left(\frac{P_1}{1-P_1}\right) - \ln\left(\frac{P_0}{1-P_0}\right) \\ &= b_0 + b_1 \cdot 1 + \dots + b_px_p - (b_0 + b_1 \cdot 0 + \dots + b_px_p) = b_1; \end{aligned}$$

es decir, $\exp(b_1)$ es la *odds ratio* de enfermar entre expuestos y no expuestos al factor principal, manteniendo constantes o ajustando por las demás variables incluidas en el modelo. Por tanto, la regresión logística proporciona de forma automática el ajuste de variables que se

precisa en los estudios observacionales, de tal forma que la exponencial del coeficiente asociado a cualquier variable de exposición representa la *odds ratio* de enfermar por cada incremento de una unidad en dicha variable, controlando la posible confusión inducida por las restantes variables del modelo.

Esta capacidad de ajuste, sin embargo, está limitada por distintos factores. En primer lugar, el ajuste depende del número de variables que se incluyan en el modelo, que, como criterio habitual, no debe exceder del número de casos dividido por 10. En segundo lugar, el modelo logístico asume que el efecto conjunto de la exposición principal y los factores de confusión es multiplicativo y, si esta asunción no se cumple, las estimaciones de efecto asociadas a la exposición principal pueden estar sesgadas. Finalmente, el ajuste está condicionado por los errores de medida y la parametrización de los factores de confusión, de tal forma que si las variables de ajuste están medidas con un error apreciable, o si la forma de modelar estas variables no es adecuada, el ajuste no será completo, pudiendo quedar una apreciable confusión residual.

Ejemplo 18. A partir de un hipotético estudio de casos y controles, se pretende evaluar el efecto del colesterol HDL en el riesgo de infarto de miocardio. Para ello, se ajusta un modelo de regresión logística incluyendo como variable respuesta el estatus caso/control y como variables de exposición el colesterol HDL dicotómico (1 si HDL > 34,8 mg/dl, 0 si HDL ≤ 34,8 mg/dl), la edad (en años), el sexo (1 hombre, 0 mujer) y el consumo de tabaco (1 fumador actual, 0 no fumador). Las estimaciones resultantes de este modelo son:

$$\ln\left(\frac{P}{1-P}\right) = -2,38 - 0,47 \cdot \text{HDL} + 0,04 \cdot \text{EDAD} + 0,52 \cdot \text{SEXO} + 1,18 \cdot \text{TABACO}.$$

Así, se estima que los sujetos con niveles séricos de colesterol HDL superiores a 34,8 mg/dl presentan un 37% menos riesgo de padecer un infarto ($OR = \exp(-0,47) = 0,63$) que aquellos con niveles inferiores a este umbral, ajustando por posibles diferencias de edad, sexo y consumo actual de tabaco.

9. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Delgado-Rodríguez M, Llorca J. Bias. *J Epidemiol Community Health* 2004; 58: 635-641.
2. Gordis L. *Epidemiology*. Filadelfia: Saunders, 1996.
3. Hennekens CH, Buring JE. Measures of disease frequency and association. En: *Epidemiology in Medicine*. Boston: Little, Brown and Company, 1987.
4. Kahn HA, Sempos CT. Relative risk and odds ratio. En: *Statistical Methods in Epidemiology*. Nueva York: Oxford University Press, 1989.
5. Kleinbaum DG, Kupper LL, Morgenstern H. Measures of association. En: *Epidemiologic Research. Principles and Quantitative Methods*. Nueva York: Van Nostrand Reinhold, 1982.
6. Kleinbaum DG, Kupper LL, Morgenstern H. Measures of disease frequency: Incidence. En: *Epidemiologic Research. Principles and Quantitative Methods*. Nueva York: Van Nostrand Reinhold, 1982.
7. Kleinbaum DG, Kupper LL, Morgenstern H. Measures of potential impact and other summary measures. En: *Epidemiologic Research. Principles and Quantitative Methods*. Nueva York: Van Nostrand Reinhold, 1982.
8. Morgenstern H, Kleinbaum D, Kupper LL. Measures of disease incidence used in epidemiologic research. *Int J Epidemiol* 1980; 9: 97-104.
9. Nieto-García FJ, Peruga-Urrea A. Riesgo atribuible: Sus formas, usos e interpretación. *Gac Sanit* 1990; 18: 112-117.
10. Pollán M, Gustavsson P. High-risk occupations for breast cancer in the Swedish female working population. *Am J Public Health* 1999; 89: 875-881.
11. Rothman KJ, Greenland S. Measures of disease frequency. En: Rothman KJ, Greenland S. *Modern Epidemiology*. Filadelfia: Lippincott-Raven, 1998.
12. Rothman KJ. *Epidemiology. An Introduction*. Nueva York: Oxford University Press, 2002
13. Szklo M, Nieto FJ. *Epidemiology; beyond the basics*. Gaithersburg: Aspen, 2000.

Capítulo 6

EPIDEMIOLOGÍA NUTRICIONAL

ESTHER LÓPEZ GARCÍA

SUMARIO:

1. INTRODUCCIÓN
2. NATURALEZA DE LA VARIACIÓN DE LA DIETA: VARIACIÓN EN LA INGESTA DIARIA
 - 2.1. Factores que afectan a la variación en la ingesta diaria
 - 2.2. Número de días necesario para estimar la ingesta verdadera
 - 2.3. Efecto de la variación aleatoria individual en las medidas de asociación epidemiológicas
3. NATURALEZA DE LA VARIACIÓN DE LA DIETA: ERROR DE MEDIDA
 - 3.1. Efecto del error aleatorio y sistemático en la ingesta
 - 3.2. Errores en la medición: sesgos
 - 3.3. Errores del instrumento de medida del consumo
 - 3.4. Reproducibilidad y validez del instrumento de medición de la dieta
4. ANÁLISIS DE DATOS NUTRICIONALES. IMPLICACIONES DE LA INGESTA DE ENERGÍA
 - 4.1. Relación entre ingesta energética e ingesta de nutrientes
 - 4.2. Métodos de ajuste por energía
5. PROBLEMAS EN EL ANÁLISIS DE DATOS DIETÉTICOS
 - 5.1. Tratamiento de preguntas en blanco y valores outliers
 - 5.2. Categorización de la variable dietética de exposición
 - 5.3. El uso de diferentes medidas de dieta en estudios prospectivos
6. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. INTRODUCCIÓN

La Epidemiología Nutricional es el área de conocimiento que estudia la relación entre dieta y salud. Esta ciencia se ha desarrollado metodológicamente en los últimos años, aunque las primeras evidencias de que la dieta podía afectar a la salud de las personas provienen de hace más de doscientos años. Enfermedades como el escorbuto, el beri-beri y pelagra se desarrollaban en grupos de individuos con dietas deficitarias en nutrientes. La herramienta utilizada era la simple observación: así se vio que los marineros que embarcaban en travesías largas y seguían una dieta consistente en alimentos en salazón y otras conservas, pero carente de frutas y verduras frescas, desarrollaban escorbuto. Cuando a estas personas se les administraban naranjas y limones, mejoraban rápidamente.

A medida que la sociedad fue evolucionando y la disponibilidad de alimentos mejoró, las enfermedades producidas por carencias nutricionales disminuyeron. Sin embargo, en las poblaciones desarrolladas han empezado a surgir otro tipo de patologías. Éstas se diferencian de las anteriores en que: a) se producen por múltiples causas que pueden interaccionar y actuar en combinación; b) tienen largos periodos de latencia, y c) su prevalencia es relativamente baja a pesar de que la exposición al factor de riesgo sea frecuente y prolongada en el tiempo. Un ejemplo es el consumo de grasas saturadas y su relación con la enfermedad cardiovascular. Una gran proporción de personas incluye en su dieta estas grasas, pero sólo un porcentaje muy bajo de ellas desarrolla la enfermedad. Por ello, se habla de factores que «incrementan el riesgo de enfermar» pero que no causan la enfermedad necesariamente.

La dieta consiste en un conjunto de exposiciones (ingesta de grasa, hidratos de carbono, minerales...) altamente correlacionadas entre sí. Todos los individuos estamos expuestos a un determinado patrón dietético durante años. Por tanto, no se puede clasificar esta exposición como «presente o ausente», sino que dividimos a la población en «más y menos expuestos». Además, otra característica de la dieta es que las personas no somos absolutamente conscientes de los nutrientes consumidos, sino que calculamos la ingesta a través de la cantidad de alimentos consumidos.

En los últimos años se han desarrollado diversos métodos prácticos para analizar la dieta. Los instrumentos de recogida de dieta, las tablas de composición de alimentos y los programas de conversión de alimentos en nutrientes han permitido medir la dieta de grupos de individuos en poblaciones generales. Además, se han desarrollado nuevos métodos epidemiológicos para abordar problemas tan importantes como la variación en la ingesta dietética que se produce entre individuos y en el propio individuo, corrección de los errores de medida de los nutrientes, y las implicaciones que la ingesta energética tiene para el estudio de asociaciones de los alimentos y nutrientes con las enfermedades. Esta metodología proviene de estudios pioneros, como los estudios de correlación entre dieta de países y enfermedad cardiovascular (*Seven Countries Study*); posteriormente, de estudios que relacionaron enfermedades en poblaciones con dietas especiales (*Seventh-day Adventists Study*); estudios con emigrantes, en los que se examinaba cómo el cambio de dieta producido al cambiar de país se asociaba a un incremento en el riesgo de desarrollar diversos cánceres y enfermedades cardiovasculares; y, finalmente, largos estudios de seguimiento en los que la dieta se ha medido de forma periódica en una gran cohorte de personas y se han ido registrando todos los casos de enfermedad sucedidos, además de otros estilos de vida que también pudieran influir en el desarrollo de la enfermedad y actuar como factores de confusión en la relación dieta-enfermedad. Los primeros estudios de este tipo son el *Western Electric Study*, que recogió información de 1.900 empleados de esta compañía y los siguió durante veinte años; el *Framingham Study*, que ha seguido a la población de la ciudad de Framingham (Massachusetts, EE.UU.) durante cuarenta años; y el *Nurses' Health Study*, con 120.000 enfermeras estadounidenses que han reportado su dieta cada dos años, y que actualmente tiene ya más de veinticinco años de seguimiento.

Los objetivos del presente capítulo son: describir los problemas específicos en el estudio de las asociaciones entre dieta y salud y analizar los métodos existentes para llevar a cabo estos estudios. Este capítulo está

parcialmente basado en el libro *Nutritional Epidemiology*, de Walter Willett, libro de referencia en Epidemiología Nutricional.

2. NATURALEZA DE LA VARIACIÓN DE LA DIETA: VARIACIÓN EN LA INGESTA DIARIA

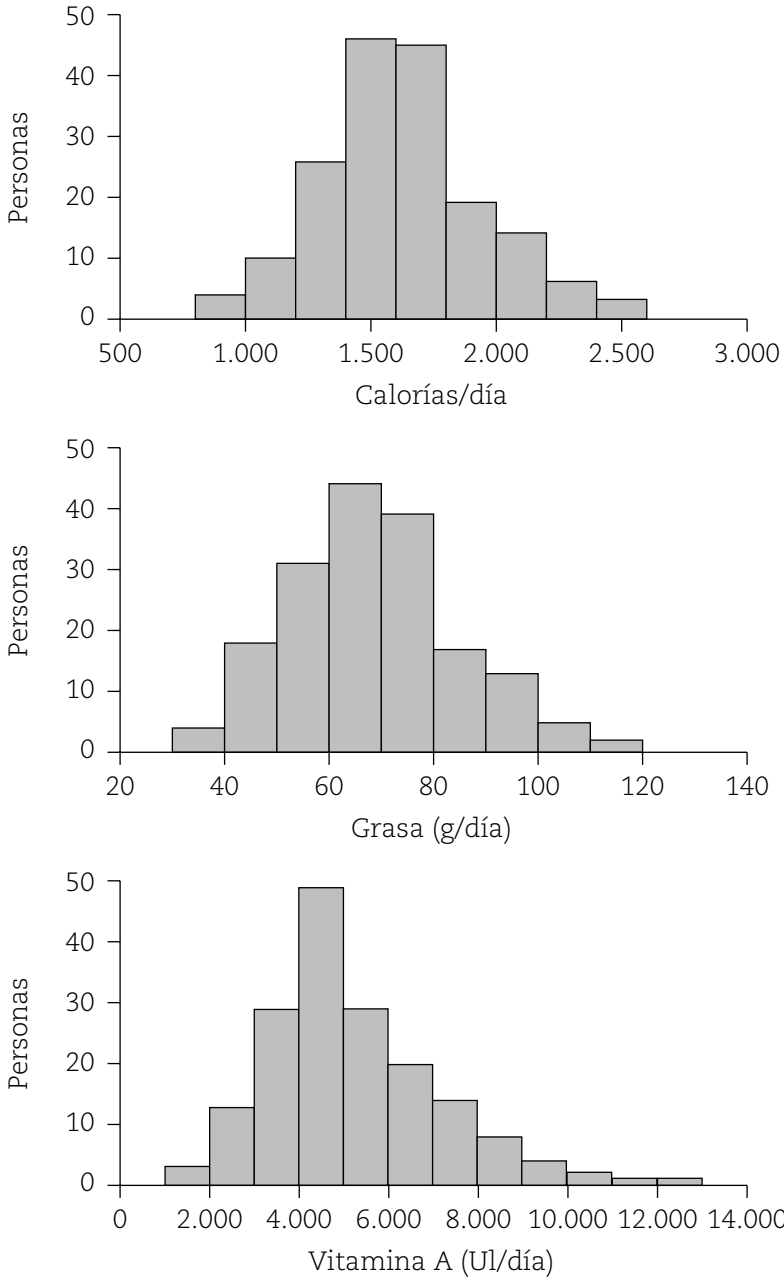
La variable de interés en la mayoría de estudios en Epidemiología Nutricional es la ingesta a largo plazo. Este plazo puede ser de años, cuando tratamos de relacionar la dieta con el desarrollo de cáncer, o de semanas o meses, si la variable resultado es un factor intermedio de la enfermedad que puede modificarse en un periodo breve de tiempo, como por ejemplo el nivel plasmático de lípidos o ciertas hormonas relacionadas con la obesidad.

Sin embargo, las personas modifican su dieta a diario. Entender por qué se producen variaciones en la ingesta diaria de los individuos es fundamental para elegir el método adecuado de medición de la dieta y para interpretar los resultados. Así, existen determinantes culturales subyacentes que afectan a la elección de los alimentos (por ejemplo, la comida especial de los domingos en la sociedad española), o determinantes ecológicos como la variación estacional, que influye en la disponibilidad de alimentos en algunos países. Por tanto, al realizar cualquier medición de la dieta en los individuos, encontraremos variaciones en el consumo que serán debidas a la variación que el propio individuo realiza en la selección de los alimentos cada día y, también, a cierto error inherente a toda medición. Este error de medida se estudiará en el siguiente apartado.

El grado de variación en la ingesta del individuo difiere dependiendo del nutriente examinado. Así, la composición en macronutrientes de la dieta apenas varía de día en día porque la ingesta de energía está muy bien regulada por mecanismos fisiológicos. Sin embargo, la ingesta de micronutrientes es muy variable porque estas sustancias se encuentran concentradas en alimentos concretos y, por tanto, su ingesta dependerá de que se elija o no esos alimentos el día que se realiza la medición.

Una asunción inherente en los estudios sobre dieta y enfermedad es que existen patrones consistentes subyacentes a la variación diaria en la ingesta. Denominamos «*ingesta verdadera de un individuo*» para un nutriente específico a la ingesta media obtenida de una serie de días de consumo. En estudios epidemiológicos nos interesa la «*ingesta verdadera de la población*», definida como la media de las ingestas verdaderas de un número amplio de personas. En la figura 1 se presenta un ejemplo

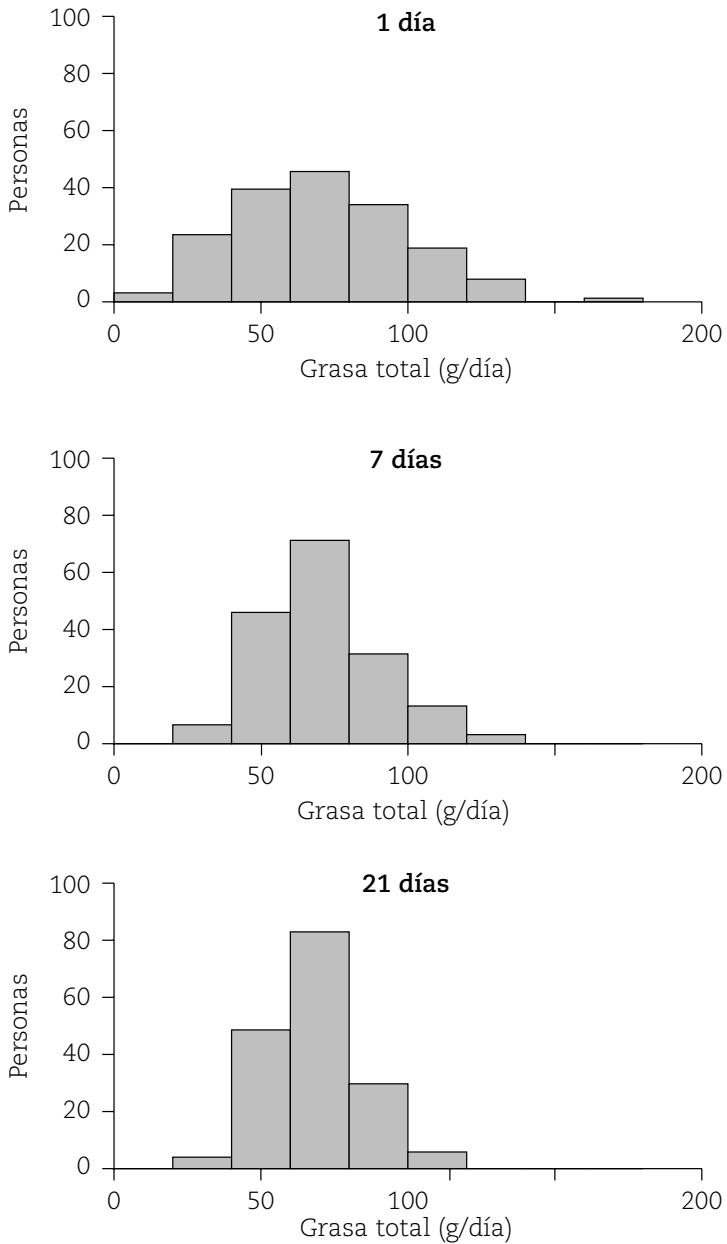
Figura 1. Distribución de frecuencias de ingesta en una población de 194 mujeres. Tomado de Willett, 1998



de las medias de consumo de diferentes nutrientes medidos en una población de 194 mujeres, a las que se les preguntó por su dieta durante 28 días para obtener su ingesta individual y así, posteriormente, obtener la ingesta poblacional. Podemos asumir que, al tener una medición de dieta de un número grande de días, las distribuciones poblacionales obtenidas (caracterizadas por una media) se aproximan bastante a la verdadera variación de la ingesta (caracterizada por la desviación típica) entre las personas de este grupo.

En general, es difícil medir las ingestas individuales de una población durante muchos días, cualquiera que sea el método de recogida del consumo alimentario (los más utilizados son cuestionarios de 24 horas y cuestionarios semicuantitativos de frecuencia de consumo de alimentos), por lo que generalmente tenemos que utilizar mediciones de pocos días. Esta situación produce que se incremente de forma artificial la desviación típica de la distribución del consumo del nutriente en la población estudiada, obteniendo una ampliación de las colas de la distribución. En la figura 2 se observan las distribuciones de la ingesta de grasa total de 100 personas cuando tenemos mediciones de ingesta de 1, 7 y 21 días para cada sujeto. Cuando la ingesta recogida corresponde a un día, habrá personas que ese día reporten valores más elevados o más bajos que su consumo medio habitual, «su ingesta verdadera», y lo que vemos en el gráfico es una distribución de ingestas muy amplia, con consumos muy altos y otros muy bajos. A medida que incrementamos el número de días con medición por sujeto, la distribución se va reduciendo porque las medias de ingesta de los individuos se van pareciendo más a su consumo habitual. A partir de cuatro semanas de medición, la distribución apenas variará y se puede considerar que lo que obtenemos es una verdadera distribución poblacional.

Figura 2. Efecto de utilizar ingestas medidas durante 1, 7, o 21 días para calcular la media de la ingesta de grasa total, en un grupo de 100 individuos. Tomado de Willett, 1998



2.1. Factores que afectan a la variación en la ingesta diaria

Los factores que afectan a la variación en la ingesta en una población han sido estudiados formalmente por Beaton y colaboradores. Ellos examinaron diferentes variables que podían influir: quién era el individuo entrevistado, entrevistador que realizaba la medida, día de la semana en que se preguntaba al individuo, y si dos mediciones de la dieta se realizaban en días consecutivos o alternos. Encontraron que la variación en la ingesta de los nutrientes estudiados se debía fundamentalmente a la variación entre personas (*between-person*) y a un factor residual que corresponde a la variación aleatoria de la ingesta de cada individuo (*within-person*). Esto se puede resumir en la siguiente fórmula:

$$\text{Ingesta nutriente } Y \text{ en la población} = a + \text{sujeto } i + \epsilon$$

En esta fórmula se debe asumir que la variación individual (ϵ) es aleatoria, es decir, para una persona, la desviación en un día de su ingesta media es independiente de la desviación sucedida el día anterior. Esto supone que no hay mecanismos homeostáticos (fisiológicos o culturales) que hagan que la persona consuma menos si el día anterior ha consumido más, o al revés. Aun así, los estudios epidemiológicos con mediciones dietéticas suelen realizar las medidas en días elegidos al azar para evitar cualquier tipo de dependencia entre las mediciones.

2.2. Número de días necesario para estimar la ingesta verdadera

En el cálculo del número de días necesario para estimar la ingesta verdadera de la población influyen dos factores: el grado de precisión que se desea y la variabilidad del nutriente estudiado. Beaton y colaboradores han propuesto la siguiente fórmula:

$$N = (Z_{\alpha} CV_w / D_0)^2$$

Siendo N el número de días que se necesitan; Z_{α} el punto de corte en una distribución normal con media = 0 y que incluye al 95% de los valores de esa distribución: esto asegura que el resultado que obtenemos será verdadero un 95% de las veces; CV_w el coeficiente de variación individual, que se ha medido para cada uno de los nutrientes, y D_0 el límite especificado permitido de diferencia entre la ingesta medida y la verdadera ingesta, es decir, la precisión o error máximo en la estimación (generalmente 20%).

En la tabla 1 se resume una de las tablas propuestas por Beaton para el cálculo del número de días de medición. Así, para calcular el número de días necesario para estimar la ingesta de colesterol de una persona, no alejándose más del 20% de su ingesta verdadera:

$$N \text{ colesterol} = (1,96 * 62) / 20^2 = 37 \text{ días}$$

Número que corresponde al valor tabulado en la tabla. Como se puede ver, los días necesarios para obtener una media de ingesta verdadera individual difieren mucho dependiendo del nutriente, siendo los macronutrientes los que necesitan menos días y los micronutrientes los que necesitan más.

Tabla 1. Número de días repetidos de medición de dieta necesarios para que los valores obtenidos se diferencien sólo un porcentaje especificado de la media verdadera

	Coeficientes de variación individual	Número días necesario para que la ingesta calculada se diferencie de la verdadera ingesta un máximo de			
		10%	20%	30%	40%
Grasa total	38,4	57	14	6	4
Colesterol	62,2	149	37	17	9
Sacarosa	60,3	140	35	16	9
Vitamina A	105,0	424	106	47	26

Con los valores obtenidos mediante un cuestionario de recuerdo de 24 horas o un cuestionario semicuantitativo de frecuencia de consumo por individuo podemos conseguir, para la mayoría de nutrientes y alimentos, las medias de consumo de una población de forma válida. Sin embargo, para otros nutrientes, el número de días necesario para obtener una buena medición va más allá de las posibilidades de un estudio epidemiológico, por lo que hay que buscar una solución de compromiso que suele ser realizar mediciones durante 4 ó 5 días no consecutivos. Si lo que se investiga son las ingestas mantenidas durante largos periodos de tiempo, se suelen realizar mediciones 3 ó 4 días,

cuatro veces al año, para recoger la posible variación estacional. Y si los nutrientes a estudiar son micronutrientes, es mejor construir cuestionarios especializados que recojan los alimentos específicos que contribuyen a la ingesta estudiada.

2.3. Efecto de la variación aleatoria individual en las medidas de asociación epidemiológicas

La variación aleatoria en la dieta de los individuos distorsiona los coeficientes de correlación, coeficientes de regresión y riesgos relativos. En todos los casos, lo que se produce es una reducción en la fuerza de asociación de la relación estudiada. Por ejemplo, para calcular la asociación entre la ingesta de un nutriente y la enfermedad en un estudio de casos y controles, comparamos la distribución de frecuencia de la ingesta del nutriente entre personas sanas y enfermas. Las distribuciones observadas, en comparación con las verdaderas, tendrán una mayor desviación típica y serán más anchas, lo que hará que las distribuciones de los casos y no casos sean más parecidas, es decir, se solapen más entre sí. Al definir un punto de corte para calcular el riesgo de enfermar entre los que tienen una ingesta elevada frente a los que tienen una ingesta baja, obtenemos una proporción más similar de casos y no casos en ambas casillas (ver figura 3).

Tabla que muestra la proporción de personas en cada categoría de ingesta, asumiendo que se ha realizado una medición correcta.

	Ingesta alta	Ingesta baja
Casos	0,31	0,69
No casos	0,16	0,84

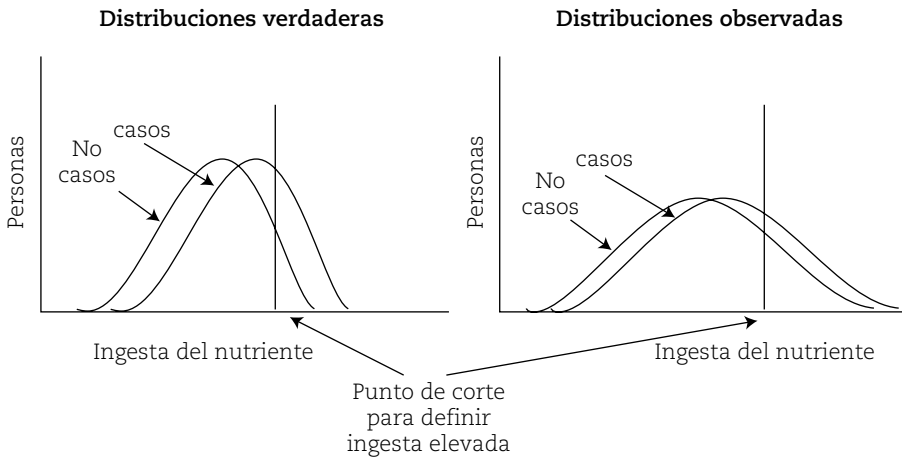
$$OR = 0,31 * 0,84 / 0,16 * 0,69 = 2,36.$$

En la siguiente tabla se observa el efecto de la variación aleatoria individual. La proporción de personas con ingesta alta y baja se hace más similar entre casos y no casos, de forma que el OR disminuye.

	Ingesta alta	Ingesta baja
Casos	0,40	0,59
No casos	0,31	0,69

OR = $0,40 * 0,69 / 0,31 * 0,59 = 1,51$.

Figura 3



3. NATURALEZA DE LA VARIACIÓN DE LA DIETA: ERROR DE MEDIDA

Todas las mediciones en Epidemiología tienen cierto grado de error. Este error puede ser disminuido pero no eliminado totalmente. Hay dos tipos generales de error: error aleatorio, que afecta a la reproducibilidad de los datos, y error sistemático, que afecta a la validez. Así, mientras el error aleatorio se minimiza al realizar varias mediciones de la variable de interés y obtener la media, el error sistemático hará que todas las mediciones estén desviadas en la misma dirección, por lo que la media de diversas medidas no se aproximará a la realidad.

Estos dos tipos de errores pueden, a su vez, afectar a mediciones realizadas en un individuo o a mediciones realizadas en una población. Un ejemplo de error aleatorio que afecta a un individuo es la fluctuación que se produce en la dieta de día en día; al aumentar el número de días de medición, el error disminuye y las ingestas de nutrientes se aproximarán a la ingesta verdadera. Y un ejemplo de error sistemático sería un cuestionario que omita un alimento; no importa cuántos días midamos la dieta porque la ingesta de la persona siempre estará disminuida. Cuando las mediciones se realizan a una población, el error aleatorio disminuye al aumentar el número de personas entrevistadas, porque la sobreestimación de unos es contrarrestada con la infraestimación de otros. En cambio, tendremos un error sistemático que nos alejará de la verdadera ingesta poblacional si se utiliza una tabla de composición de alimentos que cuantifica incorrectamente la ingesta de un determinado nutriente. En Epidemiología Nutricional se asume que en los instrumentos de medida de dieta sólo hay cabida para el error aleatorio y que el error sistemático se ha eliminado (lo que se comprueba mediante la validación del instrumento).

3.1. Efecto del error aleatorio y sistemático en la ingesta

La existencia de error aleatorio en las mediciones provoca un incremento de la desviación típica de la muestra. Esto puede tener repercusiones cuando se realizan monitorizaciones de la ingesta dietética de una comunidad. Por ejemplo, el porcentaje de individuos por encima y por debajo de los puntos de corte de consumos recomendados variará enormemente dependiendo de la desviación típica de la distribución de la variable de ingesta.

El error sistemático aumenta o disminuye la asociación estudiada. Así, una sobreestimación de la asociación hará que el riesgo relativo esté más por debajo de uno en el caso de tener una exposición protectora, y más elevado de uno si es una exposición de riesgo. Una subestimación de la asociación hará lo contrario: los riesgos relativos que se encuentren estarán más cerca de uno, tanto en el caso de una exposición protectora como en una exposición de riesgo.

3.2. Errores en la medición: sesgos

Para disminuir el efecto del error aleatorio en Epidemiología Nutricional se puede incrementar el número de días de recogida de la ingesta de los individuos y, también, incrementar el número de personas incluidas en el estudio. En cambio, el error sistemático tiene más difícil solución. Lo importante es conocer que puede existir, para intentar evitarlo en el diseño del estudio o para saber cuáles serán las limitaciones de nuestros análisis.

Uno de los principales tipos de errores sistemáticos o sesgos es el sesgo de información. Consiste en la clasificación errónea de los individuos de un estudio con respecto a las variables dependientes (desenlace) o independientes (exposición, tratamiento). Existen dos tipos de sesgos de información: sesgos no diferenciales, que clasifican de forma errónea tanto a los sujetos expuestos como a los no expuestos, y sesgos diferenciales, que clasifican incorrectamente sólo a uno de los grupos. Por ejemplo, en un estudio de casos y controles que examina la posible asociación entre un consumo elevado de grasa saturada en la dieta y el desarrollo de infarto agudo de miocardio, es posible que todos los individuos del estudio infradeclaren su consumo de grasas, porque no se atreven a reportar dietas consideradas poco saludables en nuestro medio. En esta situación, tanto en el grupo de infartados como en el que no sufrieron la enfermedad, habrá personas con un consumo elevado de grasa que se las clasifique en el grupo de consumo bajo. Como esto sucede tanto en los casos como en los controles, el *odds ratio* de asociación estará atenuado y tenderá hacia el valor uno; es una situación de clasificación errónea no diferencial. Sin embargo, si los individuos con infarto de miocardio reportan su consumo verdadero de grasa correctamente, porque son un grupo motivado que trata de entender las causas de su enfermedad, nos encontraremos con que sólo hay clasificación incorrecta en el grupo de los no infartados. Esta situación provoca una sobreestimación de los *odds ratios* de asociación entre ingesta y enfermedad; es una clasificación incorrecta diferencial.

Hay muchas causas que producen un sesgo en la información recogida. Las más frecuentes son:

- Sesgos debidos a las respuestas facilitadas por el encuestado. Puede suceder que el individuo no comprende el cuestionario, porque se le pregunte por un consumo en una medida que no es la frecuente para el alimento, o se le pida un consumo de ra-

ciones a la semana para alimentos que se consumen a diario. Otra situación frecuente es que las personas entrevistadas consideren que no quieren dar respuestas socialmente incorrectas, por lo que el consumo de hamburguesas, dulces, etc., es infra-declarado. Finalmente, también puede suceder que existan subgrupos de población reacios a participar en el estudio, como la población de mayor y menor nivel socioeconómico, por lo que nuestra información dietética no será representativa de la población que queremos estudiar.

- Sesgos introducidos por el encuestador. Este tipo de sesgos se caracterizan porque el encuestador formula preguntas con cierto matiz reprobatorio de una ingesta determinada, como por ejemplo dar a entender que desapruueba el consumo de alcohol; esto hará que el entrevistado eluda declarar su consumo real. Otros errores son los producidos al equivocarse en la notación de las respuestas, realizar la entrevista en un ambiente poco propicio a suscitar la sinceridad del entrevistado (ej., en presencia de familiares o existir dificultades para comunicarse con el entrevistado (ej., en el caso de personas ancianas, con sordera o problemas visuales).
- Fallos en la memoria del encuestado. Los individuos participantes en el estudio tienen diferente grado de motivación. Así, aquellos que han sufrido una enfermedad harán un mayor esfuerzo en intentar recordar todos los estilos de vida a los que estuvieron expuestos antes de padecerla. Además, también es importante el tiempo transcurrido desde la exposición porque es difícil recordarla si está muy alejada en el tiempo.

3.3. Errores del instrumento de medida del consumo

Otro problema a la hora de estimar la dieta es aquel que sucede porque los instrumentos de medida producen errores si están mal diseñados. Puede haber problemas para estimar el tamaño de la ración o la frecuencia de consumo de los alimentos. Esto se puede solucionar facilitando instrucciones adecuadas y sencillas a los participantes sobre la forma de describir y anotar las porciones consumidas. Si es un cuestionario semicuantitativo de frecuencia de consumo de alimentos, hay que tratar de que las porciones a declarar sean fácilmente identificables: un vaso de leche, un bollo de pan, etc., en vez de utilizar gramos

o mililitros. Si el instrumento de medida de la dieta es un registro dietético, habrá que asegurarse de que las balanzas para medir los alimentos que se dan a los encuestados están bien calibradas. Y si se usan métodos de historia dietética, se deberá preguntar a los participantes por raciones de consumo habitual en la zona de residencia, incluso se podrían mostrar fotografías, para facilitar la identificación del tamaño de porción correcto.

Otro problema es que se estime incorrectamente el contenido nutricional de la dieta declarada. Esto sucede cuando se utilizan tablas de composición de alimentos con errores debido a que los protocolos de muestra de alimentos han sido inadecuados; tendremos alimentos que no aparecen en las tablas. También puede suceder que los métodos analíticos para la determinación de nutrientes no sean apropiados, se produzcan errores en la técnica analítica, las descripciones de los alimentos sean incorrectas, las modificaciones introducidas por el método de preparación y procesado de los alimentos no se hayan contemplado en las tablas, etc. En España existen al menos tres tablas de composición de alimentos: las tablas de Mataix (Universidad de Granada), de Ortega (Universidad Complutense de Madrid) y del CESNID (Centro de Enseñanza Superior de Nutrición y Dietética, Universidad de Barcelona). En general, en un estudio epidemiológico se utilizan varias tablas para obtener información complementaria.

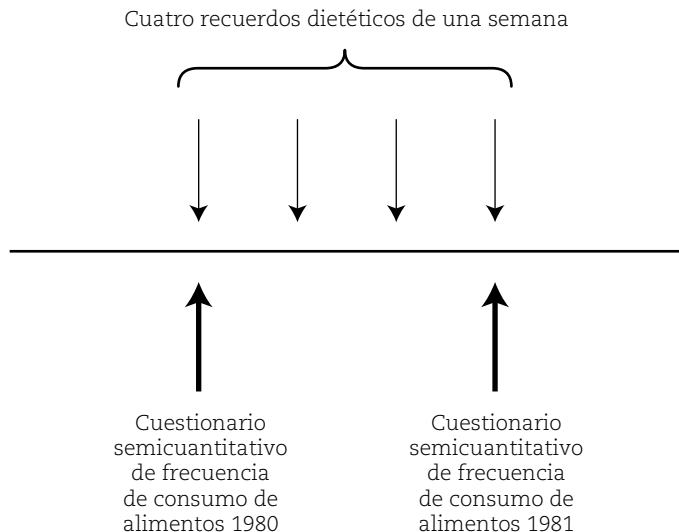
3.4. Reproducibilidad y validez del instrumento de medición de la dieta

Antes de utilizar cualquier instrumento de medida de la dieta, debemos conocer su validez y reproducibilidad. Ambos parámetros se obtienen mediante comparaciones. La reproducibilidad se obtiene al comparar una primera medida con otra realizada con el mismo instrumento, a una misma persona, en dos ocasiones diferentes. Si las medidas son parecidas, se dirá que el instrumento es «consistente» o «fiable» en las mediciones que realiza, es decir, que siempre da el mismo resultado cuando la medición de la dieta se realiza a la misma persona en condiciones similares. La validez se obtiene al comparar la medida del instrumento con otra obtenida mediante un estándar de oro o instrumento que es capaz de medir la dieta «verdadera». Si las medidas son parecidas, se dirá que el instrumento utilizado es «preciso» o que mide bien. Para medición de la dieta se suele utilizar como estándar de oro el recuerdo dietético retrospectivo.

vo de una semana y el registro dietético prospectivo con pesada de los alimentos.

Como ejemplo, en el *Nurses' Health Study* se utilizó un cuestionario semicuantitativo de frecuencia de consumo de alimentos para medición de la dieta en 1980 y se volvió a repetir la medición en la cohorte en 1981. Se estudió la reproducibilidad comparando los consumos de 55 alimentos obtenidos por los dos cuestionarios y se obtuvo un valor medio de los coeficientes de correlación de 0,57 (rango = 0,24 para el zumo de frutas a 0,93 para la cerveza). Para estudiar la validez de este cuestionario semicuantitativo, se comparó el consumo medido de los 55 alimentos con la media de consumos obtenida a través de cuatro recuerdos dietéticos de una semana de duración realizados a intervalos de 3 meses. La media de los coeficientes de correlación entre los recuerdos dietéticos y el primer cuestionario semicuantitativo fue 0,44 (rango = 0,09 para el calabacín a 0,83 para la cerveza y el té), y entre los recuerdos dietéticos y el segundo cuestionario semicuantitativo fue 0,52 (rango = 0,08 para las espinacas a 0,90 para el té) (figura 4).

Figura 4. Diseño del estudio de validación del cuestionario semicuantitativo de frecuencia de consumo utilizado en el Nurses' Health Study



Finalmente, hay que señalar que la validez del instrumento utilizado dependerá de los siguientes factores:

1. Que el individuo sea capaz de declarar de forma correcta su ingesta, identificando los alimentos y estimando el tamaño de las porciones.
2. Que la tabla de composición de alimentos refleje adecuadamente la composición de todos los alimentos declarados, teniendo en cuenta las técnicas de cocinado.
3. Que los días declarados representen la ingesta usual del individuo.

4. ANÁLISIS DE DATOS NUTRICIONALES. IMPLICACIONES DE LA INGESTA DE ENERGÍA

La ingesta de energía es una variable importante a considerar cuando se realiza un estudio nutricional, porque muchas enfermedades están asociadas a un exceso de grasa corporal producido por un exceso energético. Además, las diferencias individuales en la ingesta de energía producen también variaciones en la ingesta de nutrientes específicos porque, en general, cuanto más energía total se consume, más cantidad de nutrientes se ingiere. Por ello, cuando la ingesta de energía está asociada a la enfermedad pero no es la exposición de interés, el efecto de nutrientes específicos puede estar distorsionado o confundido por la ingesta energética total. En estos casos, los análisis epidemiológicos necesitan ser realizados independientemente de la energía consumida, deben estar «ajustados» por consumo de energía.

Los determinantes de la variación en la ingesta energética entre individuos son bien conocidos. El principal de ellos es la actividad física, que explica más de la mitad de la variación en la ingesta de la población. Después se sitúa la eficiencia metabólica, aunque los mecanismos biológicos que la regulan no son muy conocidos. El otro determinante es la talla corporal, que indica la energía necesaria para mantener la actividad en reposo del organismo y que corresponde al gasto que produce el tejido magro, no el adiposo. En general, la energía necesaria en reposo no varía mucho entre individuos de la misma edad y sexo. Finalmente, el último determinante que explica la variación en la ingesta medida en las personas es la energía que se consume por en-

cima o por debajo del balance energético, es decir, la energía que produce un cambio de peso.

La ingesta energética se puede medir sólo de forma cruda con los instrumentos de medida de dieta que tenemos; además, la actividad física es aún más difícil de medir, por lo que resulta difícil saber exactamente cuánta de la energía consumida por el individuo es destinada a la realización de actividad física, metabolismo, mantenimiento del tamaño corporal y al incremento de la masa adiposa en el organismo. De hecho, en la mayoría de los estudios epidemiológicos, el grado de obesidad no se relaciona con la ingesta de energía.

Sin embargo, aunque la ingesta energética es difícil de interpretar, la medida del peso y la talla es una buena aproximación de la ingesta energética total. La presencia de un peso elevado indica que en algún momento de la vida hubo un balance positivo entre ingesta de energía y gasto calórico. Por otra parte, hay que considerar que la interpretación del peso en relación a la energía depende de cómo el organismo responda al incremento en la ingesta energética. Así, se pueden asumir dos modelos: un modelo en el que el organismo puede compensar la ingesta energética mediante reducción de la eficiencia metabólica y el peso corporal sólo aumenta después de que la ingesta supera un dintel, y un modelo en el que el peso corporal aumenta de forma lineal con la ingesta energética. Se han publicado evidencias que parecen confirmar que este segundo modelo es el que se da en humanos y, por ello, podemos decir que cuando observamos que el exceso de peso se asocia a una determinada enfermedad, la ingesta total de energía es la responsable de esa enfermedad.

4.1. Relación entre ingesta energética e ingesta de nutrientes

La ingesta de la mayoría de los nutrientes tiende a estar positivamente correlacionada con la ingesta total de energía. Esta relación es mayor para los macronutrientes, que son los principales contribuyentes a la ingesta energética total. Los micronutrientes también tienen una correlación elevada, lo que indica que las personas de mayor talla corporal y más activas comen más de todo, no sólo del nutriente estudiado.

La ingesta nutricional se puede examinar en términos de cantidad absoluta (ingesta cruda) o en relación a la ingesta energética to-

tal (ingesta relativa). La ingesta cruda será útil cuando queramos examinar un nutriente que afecta a un órgano que no se correlaciona con el tamaño corporal, como el sistema nervioso central, o cuando la actividad física no afecta al metabolismo del nutriente. La ingesta relativa puede ser más apropiada cuando el nutriente es metabolizado de forma proporcional a su contenido calórico. Un ejemplo es la relación entre ingesta de grasa total y cáncer de colon. Podemos realizar un análisis ajustando por energía para comparar dos dietas «isocalóricas» y demostrar que la asociación entre grasa y cáncer existe y no se produce por una cantidad igual de energía proveniente de proteínas o de carbohidratos. Finalmente, la talla corporal y el ejercicio físico contribuyen a variar la ingesta energética y, por tanto, la ingesta del nutriente específico estudiado, por lo que en los análisis nutricionales es necesario, además, controlar por estos dos factores.

Existen cuatro métodos para ajustar por consumo de energía: ajuste por residuales, método multivariante estándar (*standard multivariate method*), método de la partición de energía (*energy partition method*) y ajuste por densidad de nutrientes. La selección de estos métodos es importante porque todos ellos tienen ventajas e inconvenientes y diferente interpretación biológica.

4.2. Métodos de ajuste por energía

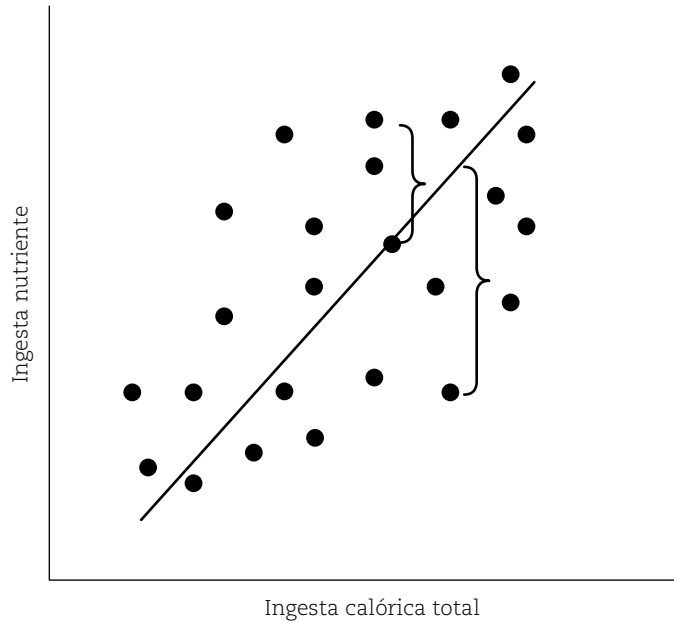
4.2.1. Ajuste por residuales

Este método se caracteriza porque la ingesta del nutriente se transforma en los valores residuales que se obtienen del modelo de regresión:

$$\text{Ingesta nutriente} = a + \text{ingesta de energía total}$$

Los valores residuales son las distancias entre el valor de la ingesta del nutriente y la recta definida por el modelo de regresión. Estos valores representan una medida de la ingesta del nutriente independiente o no explicada por la ingesta total de energía. Como existirán residuales positivos y negativos, se suele añadir una constante para conseguir tener valores con significado biológico. La constante puede ser un valor de ingesta media energética diaria, como puede ser 2.000 kcal (figura 5).

Figura 5. Distancias residuales, en un modelo de regresión, de la ingesta de nutriente frente a la ingesta energética total



El modelo final tiene la siguiente forma:

$$\text{Enfermedad} = a + b \text{ residual del nutriente} + c \text{ energía}$$

El coeficiente b representa el efecto de incrementar la ingesta del nutriente una unidad, en condiciones similares de ingesta energética total. El coeficiente c representa el efecto de la energía total en la enfermedad. Es frecuente, antes de calcular los valores residuales, realizar una transformación logarítmica de los valores de ingesta del nutriente, para conseguir una distribución normal. Si esto se hace, se calcularán los residuales de estos valores, se añadirá la constante y , finalmente, se deberá volver a transformar la distribución antes de hacer los modelos para la asociación entre la ingesta del nutriente y la enfermedad.

4.2.2. Método multivariante estándar

Este método consiste en incluir en el modelo como variable independiente la ingesta total del nutriente que se examina y, además, otro término que agrupe la energía ingerida proveniente del resto de nutrientes que no son el de interés.

$$\text{Enfermedad} = a + b \text{ ingesta cruda del nutriente} + c \text{ energía del resto de nutrientes}$$

Por ejemplo, si el nutriente estudiado es grasa total, el coeficiente b representa el efecto de la grasa sobre la enfermedad y el c representa el efecto de las proteínas e hidratos de carbono. Por tanto, este modelo no sirve para contestar a la pregunta sobre si la ingesta de energía total se asocia con la enfermedad.

4.2.3. Método de la partición de energía

En este método se incluye en el modelo la energía procedente del nutriente examinado y se añaden como términos de ajuste las energías procedentes del resto de fuentes de energía de la dieta.

$$\text{Enfermedad} = a + b \text{ energía nutriente (grasa)} + c \text{ energía proteína} + d \text{ energía carbohidratos} + e \text{ energía alcohol}$$

El coeficiente de la ingesta de grasa representa el efecto de incrementar su ingesta, manteniendo constante la ingesta del resto de nutrientes. Por tanto, lo que se ve es el efecto de añadir grasa, incluyendo su efecto como fuente de energía y como nutriente. Otro inconveniente es que su uso está restringido a nutrientes que contribuyen de forma relevante a la ingesta total de energía.

4.2.4. Ajuste por densidad de nutrientes

La variable independiente es la densidad del nutriente (porcentaje de energía) y como variable de ajuste se incluye energía total.

$$\text{Enfermedad} = a + b (\text{ingesta nutriente (grasa)} / \text{energía}) + c (\text{ingesta proteínas} / \text{energía}) + d \text{ energía}$$

La interpretación de b es el efecto en la enfermedad producido al incrementarse un 1% la energía procedente del nutriente estudiado, en comparación con el mismo equivalente de energía procedente de los carbohidratos, independientemente de la energía total. Este método es muy útil porque b tiene un significado fácilmente entendible y porque el coeficiente c de energía tiene significado propio. Resulta muy adecuado cuando el tamaño corporal (o la ingesta energética) es muy diferente entre los individuos del estudio.

Los cuatro métodos expuestos son capaces de eliminar el efecto de la ingesta de energía para estudiar asociaciones entre nutrientes y enfermedad. Sin embargo, el método de ajuste por residuales y el ajuste por densidad de nutrientes son los métodos más adecuados para diferenciar el efecto del nutriente del de la ingesta energética.

5. PROBLEMAS EN EL ANÁLISIS DE DATOS DIETÉTICOS

5.1. *Tratamiento de preguntas en blanco y valores outliers*

En los cuestionarios de frecuencia de consumo de alimentos puede haber entre 100 y 150 alimentos y, al ser tan extensos, es bastante frecuente que los individuos dejen algunas preguntas en blanco. La mejor solución es examinar los cuestionarios nada más ser rellenados, pero a veces esto no es posible porque los cuestionarios son enviados por correo. En estas situaciones hay que desarrollar un protocolo para determinar cuántas preguntas en blanco son necesarias para que un cuestionario se considere nulo y, también, analizar cómo los valores en blanco van a afectar al cálculo de la ingesta dietética.

En general, cuando una sección entera ha sido dejada en blanco significa que realmente son valores no contestados. Sin embargo, cuando las preguntas en blanco aparecen intercaladas entre preguntas respondidas e incluso se puede ver que la respuesta «nunca» no ha sido usada en ningún caso, se puede decir que la persona ha optado por dejar la pregunta en blanco cuando no hay consumo. Por ello, antes de definir una regla fija sobre el número de preguntas en blanco permitidas, es necesario examinar cómo se han producido para obtener información adicional.

Para determinar qué valores son considerados *outliers*, se suelen establecer criterios relacionados con la ingesta de energía total, que es una ingesta fisiológicamente establecida. Un criterio posible es elimi-

nar a las personas con una ingesta de energía menor o mayor que 1,2 veces la energía metabólica basal estimada según la edad, sexo y peso corporal. En otros casos, los criterios son menos restrictivos para intentar eliminar menos sujetos, argumentando que el ajuste por energía que se hace en los modelos minimiza los posibles errores producidos por incorporar personas con valores extremos de consumo energético.

5.2. Categorización de la variable dietética de exposición

Las variables de ingesta de nutrientes son variables continuas. Además, las variables de consumo de alimentos se recogen como frecuencias de uso (1, 2, 3...) y, por tanto, también se consideran variables continuas. Sin embargo, existen varias razones por las que es útil usar estas variables como categóricas, utilizando, por ejemplo, quintiles de consumo. Primero, se evita la asunción de relación lineal entre la exposición y la enfermedad. Además, permite calcular medidas de asociación para cada una de las categorías de exposición y, si las categorías son estándar, permite una mayor comparabilidad entre estudios. Finalmente, su uso disminuye el error introducido por los valores *outlier*. También existen desventajas; la fundamental es que el poder estadístico de los modelos disminuye y que el ajuste por variables categóricas no es tan bueno como cuando la variable es continua.

5.3. El uso de diferentes medidas de dieta en estudios prospectivos

Cuando tenemos más de una medición de dieta a lo largo del tiempo, existen varias estrategias para analizar cómo relacionar la ingesta dietética con la enfermedad. Si la enfermedad tiene un largo periodo de latencia, será útil utilizar sólo la primera medición de dieta realizada. En cambio, si el periodo de latencia es corto, será más interesante utilizar la última información sobre dieta recogida. También se pueden comparar los individuos que de forma consistente han reportado un elevado consumo en todas las mediciones frente a los que han reportado de forma consistente un bajo consumo, lo que da idea de una exposición acumulada en el tiempo. Y, finalmente, otra opción es calcular el promedio de consumo de todas las mediciones realizadas, que también serviría para obtener una exposición acumulada en el tiempo.

6. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. 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: 2546-59.
2. Fraser GE, Sabate J, Beeson WL, Strahan TM. A possible protective effect of nut consumption on risk of coronary heart disease. The Adventist Health Study. *Arch Intern Med* 1992; 152: 1416-24.
3. Hu FB, Stampfer MJ, Rimm E, et al. Dietary fat and coronary heart disease: a comparison of approaches for adjusting for total energy intake and modeling repeated dietary measurements. *Am J Epidemiol* 1999; 149: 531-40.
4. Keys, A. Seven Countries: A multivariate analysis of death and coronary heart disease. Harvard University Press, Cambridge, MA, 1980.
5. Robertson TL, Kato H, Gordon T, et al. Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California. Coronary heart disease risk factors in Japan and Hawaii. *Am J Cardiol* 1977; 39: 244-9.
6. Serra L, Aranceta J. Nutrición y Salud Pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones. Masson, S.A., Barcelona, 2006.
7. Shekelle RB, Shryock AM, Paul O, et al. Diet, serum cholesterol, and death from coronary heart disease. The Western Electric study. *N Engl J Med* 1981; 304: 65-70.
8. Sytkowski PA, D'Agostino RB, Belanger A, Kannel WB. Sex and time trends in cardiovascular disease incidence and mortality: the Framingham Heart Study, 1950-1989. *Am J Epidemiol* 1996; 143: 338-50.
9. Willett, WC Nutritional epidemiology. 2nd Edition. Oxford University Press, New York, 1990.

Capítulo 7

EVALUACIÓN DE LA DIETA

LYDIA GORGOJO JIMÉNEZ
JOSÉ M. MARTÍN-MORENO

SUMARIO:

1. METODOLOGÍA DE RECOGIDA DE INFORMACIÓN ALIMENTARIA
2. TIPOS DE ENCUESTAS ALIMENTARIAS
 - 2.1. *Metodología de recogida de información alimentaria a nivel nacional: hojas de balance alimentario*
 - 2.2. *Metodología de recogida de información alimentaria a nivel familiar*
 - 2.3. *Metodología de recogida de información alimentaria a nivel individual*
3. CRITERIOS EN LA SELECCIÓN DE UN MÉTODO DE ENCUESTA ALIMENTARIA
 - 3.1. *Contexto de los objetivos del estudio subyacente*
 - 3.2. *Perfil de la población bajo estudio*
 - 3.3. *Tipo de estudio epidemiológico diseñado*
 - 3.4. *Recursos disponibles*
4. CONVERSIÓN DE ALIMENTOS EN NUTRIENTES
5. REFLEXIONES ADICIONALES SOBRE POTENCIALES DESARROLLOS DE LOS MÉTODOS DE EVALUACIÓN Y CARACTERIZACIÓN DE LA DIETA
6. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Desde el punto de vista de la alimentación y nutrición, uno de los aspectos más relevantes que necesitamos conocer es la manera en que se alimenta la población objeto de atención o análisis. El estudio de la cantidad y tipo de alimentos consumidos nos puede aportar datos fundamentales que pueden relacionarse con el desarrollo, prevención y tratamiento de distintas enfermedades. Es obvia la trascendencia de profundizar en el conocimiento de la alimentación de las poblaciones, teniendo en cuenta la estrecha relación que puede existir entre ésta y la salud. Resulta de particular interés la relación entre la dieta y el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles, y en otros capítulos del presente texto se profundizará en los respectivos temas. Al caracterizar los datos asumimos que la enfermedad no se distribuye al azar, sino que se distribuye de manera desigual en diferentes subgrupos de la población, y que la investigación de las diferencias entre estos subgrupos puede llevarnos a identificar factores nutricionales causales cuyo control (a través de la integración de estos conocimientos en los adecuados programas de promoción de la salud y prevención de la enfermedad) podría ser positivo para la población.

Por otra parte, la identificación de los patrones alimentarios puede utilizarse para tomar decisiones políticas respecto del desarrollo de la industria de alimentos, producción de alimentos, servir de base para realizar investigación clínica, epidemiológica, etc.

En este capítulo se expondrán los distintos instrumentos disponibles en la actualidad para la recogida de información sobre la ingesta alimentaria que han sido desarrollados y actualmente están vigentes para poder aplicar sobre una población humana bajo estudio. En la

mayoría de los casos, es necesario convertir la información de consumo alimentario en ingesta nutricional, por lo cual se darán algunas pinceladas sobre el tema de conversión de alimentos en nutrientes, para que permita conocer de forma más completa la información nutricional de una población bajo estudio. Específicamente se abordarán de forma sucesiva la metodología de recogida de información alimentaria y los tipos de encuestas alimentarias (hojas de balance alimentario, encuestas de presupuestos familiares, encuestas de consumo familiar, cuestionarios alimentarios). Esto se seguirá de una revisión de los criterios en la selección del mejor método de encuesta alimentaria. Finalmente, hablaremos de la necesidad de la conversión de alimentos en nutrientes, concluyendo con una serie de reflexiones adicionales sobre potenciales desarrollos de los métodos de evaluación y caracterización de la dieta.

En definitiva, en esta revisión describiremos los diferentes métodos que se pueden utilizar para determinar el consumo de alimentos y, por ende, de nutrientes. Así como las aplicaciones, ventajas y limitaciones de cada uno de los métodos disponibles.

1. METODOLOGÍA DE RECOGIDA DE INFORMACIÓN ALIMENTARIA

Empecemos señalando que obtener el consumo alimentario de una población permite, entre otras cosas:

- Conocer o estimar el estado de nutrición de un individuo o población.
- Medir el impacto de la nutrición sobre la salud, el rendimiento o la supervivencia.
- Identificar individuos con riesgo nutricional, prevenir la malnutrición o las afecciones derivadas de una incorrecta nutrición.
- Monitorizar, vigilar y hacer seguimiento de indicadores, estimando su utilidad y validez clínica.

Para instrumentalizar lo anterior, podemos considerar los cuestionarios alimentarios como instrumentos básicos que hacen viable la evaluación científica del nivel individual o poblacional de ingesta de alimentos y nutrientes.

Los términos «cuestionario», «encuesta» y/o «entrevista» hacen referencia conceptualmente a lo mismo en este caso. Así, podemos denominar **cuestionario** al documento escrito que se utiliza como instrumento de observación sobre una población bajo estudio y que contiene un conjunto de preguntas, preparadas cuidadosamente, sobre los hechos y aspectos que interesan caracterizar (alimentos/nutrientes). Este documento deberá ser contestado por la población o muestra a la que se extiende el estudio que se plantea realizar. Dependiendo de la forma en que apliquemos el cuestionario sobre la población bajo estudio, podemos hablar de **encuesta** autoadministrada/autocumplimentada o administrada mediante la ayuda de un entrevistador/a, y es cuando hablamos de **entrevista**.

Las encuestas alimentarias son instrumentos técnicos que permiten evaluar el modo de alimentación de una persona o de un grupo, pudiendo llegar a establecer si los hábitos alimentarios y la ingesta de nutrientes son adecuados, respecto a las recomendaciones dietéticas existentes.

Los diversos métodos o encuestas existentes difieren unos de otros en la forma de recoger la información y en el periodo de tiempo que abarca la información que va a ser recogida (ingesta puntual de un día, ingesta habitual).

2. TIPOS DE ENCUESTAS ALIMENTARIAS

Básicamente, la información alimentaria en una población puede obtenerse a tres niveles:

1) Nivel de agrupación poblacional, también denominado frecuentemente como nivel nacional. Se aborda mediante las hojas de balance alimentario, con las que se puede obtener información referente a la disponibilidad de alimentos de un país.

2) Nivel familiar. Es estimado mediante encuestas de presupuestos familiares o consumo alimentario a nivel familiar, utilizando registros, inventarios o encuestas dietéticas.

3) Nivel individual. Su conocimiento se obtiene mediante lo que de forma genérica se denominan encuestas alimentarias o nutricionales, que recogen la información de un individuo bajo estudio.

Otra posible clasificación de las encuestas alimentarias se basaría en la metodología de recogida de información, de tal manera que podemos hablar de:

- MÉTODOS INDIRECTOS, basados en la recogida de información dietética de colectivos o grupos poblacionales (nivel nacional o familiar).
- MÉTODOS DIRECTOS, que basan su aproximación de recogida de información de la ingesta alimentaria en los individuos (nivel individual).

En la tabla 1 se resumen los distintos métodos de recogida de información alimentaria.

Tabla 1. Métodos de recogida de información alimentaria

Métodos indirectos

- Hojas de balance alimentario
 - Encuestas familiares: dietética de colectivos o grupos poblacionales
-

Métodos directos

- Historia dietética
 - Registro dietético
 - Recordatorio de 24 horas
 - Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos
-

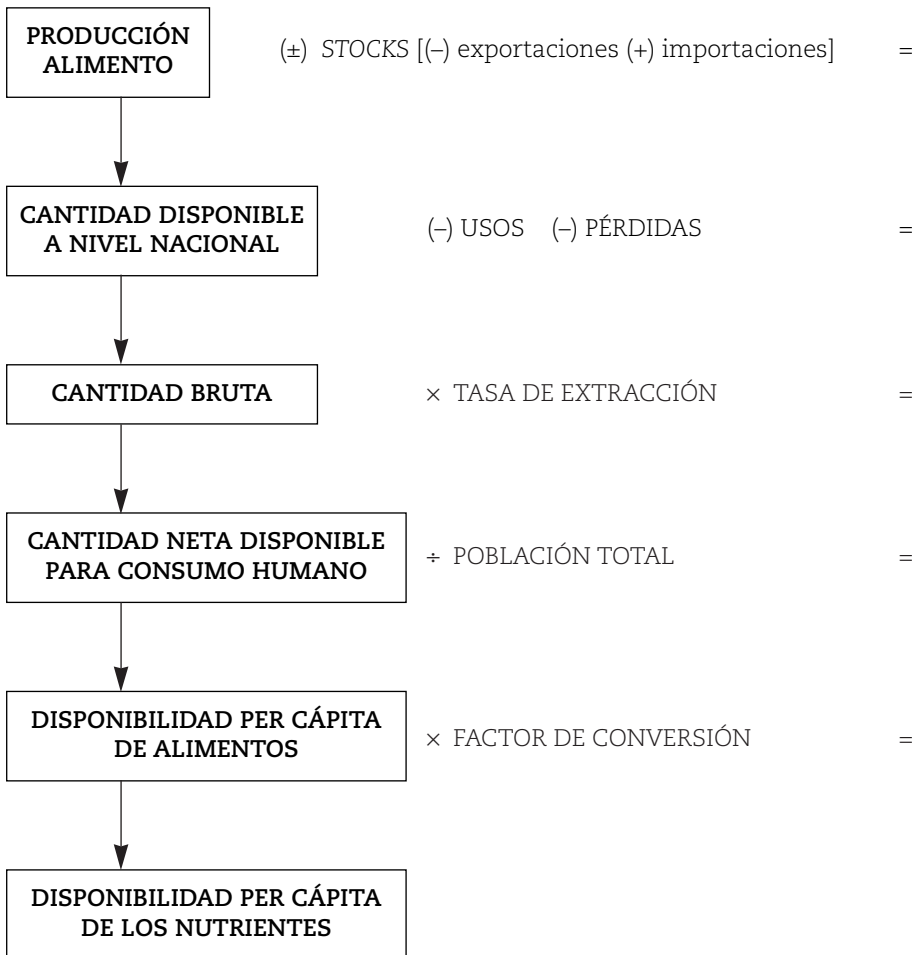
2.1. Metodología de recogida de información alimentaria a nivel nacional: hojas de balance alimentario

El método más conocido para estimar la disponibilidad de alimentos a nivel de un país son las HOJAS DE BALANCE ALIMENTARIO (HBA). Como queda explícito en su denominación, se trata de un balance entre las entradas y salidas a nivel de un país de la cantidad de un alimento en concreto, el cual se encontrará disponible para el consumo humano.

Las HBA se obtienen tras conocer la producción de alimentos del país. La operación para obtener la disponibilidad del consumo de los mismos consiste en que a ese total, se restan las exportaciones de alimentos, la utilización como semillas, la utilización como alimentos

para los animales, pérdidas, etc.; y se le suma la importación de alimentos. Así se obtendrá la cantidad neta de alimentos disponibles en el país. Si se divide esta cantidad neta por el número de habitantes del país en concreto, se obtendrá la cantidad de alimentos disponibles por persona al año (kilogramo alimento per cápita/año, gramo per cápita/día). En la figura 1 se presenta un esquema sobre las etapas que se siguen para la obtención de una hoja de balance alimentario en un país.

Figura 1. Cálculo disponibilidad de alimentos de un país mediante la hoja de balance alimentario (FAO)



Se cree que las hojas de balance de alimentos preparadas en esta forma, aunque suelen distar mucho de ser satisfactorias en el sentido estadístico propiamente dicho, proporcionan una imagen aproximada de la situación alimentaria global en los países, que puede utilizarse para estudios económicos y nutricionales, la preparación de planes de desarrollo y la formulación de proyectos conexos, como de hecho lo viene haciendo la FAO.

Este método aporta el consumo medio aparente a nivel nacional, y no indica ni el consumo en distintos segmentos de la población (edad, sexo) ni en distintas zonas geográficas del país, si bien puede ser de gran utilidad para comparar la disponibilidad de alimentos entre distintos países o para describir las tendencias del consumo alimentario de un país a lo largo del tiempo.

La validez de la hojas de balance alimentario como instrumento de evaluación del consumo de alimentos en una población es cuestionable, pues están sujetas a múltiples errores sistemáticos, sobre todo cuando la cadena alimentaria se sofisticada más, día a día; no obstante, la reproducibilidad de las mismas en la comparación del consumo aparente de determinados alimentos entre distintos países, o en un mismo país a lo largo del tiempo, puede ser muy elevada, por lo cual su utilización en estudios ecológicos o de correlación entre diversos países podría estar justificada.

A la hora de disponer de datos razonablemente comparables entre países, la FAO (*Food and Agriculture Organization*) y la OCDE (Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico) publican periódicamente estimaciones de consumo bruto de alimentos, e incluso de macronutrientes, en diversos países (Kohlmeier y Helsing, 1988; Prieto Ramos, 1995).

Las HBA son elaboradas por la FAO (*Food and Agriculture Organization*, Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación). Esta información es editada de forma periódica desde el año 1949. En la actualidad se tiene información de alrededor de 180 países de todo el mundo. Estos datos pueden revisarse en la página web de la FAO, donde se encuentran disponibles (<http://faostat.fao.org/site/502/default.aspx>). La Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE) elabora unas HBA similares para sus Estados miembros.

Las ventajas de este método están en proporcionar una idea global del consumo nacional medio de un alimento o grupo de alimentos. Ello permitirá comparar el consumo de alimentos entre países y valorar las tendencias de consumo de un país a lo largo del tiempo. Sin embargo, el método presenta una serie de limitaciones que lo hacen poco fiable en cuanto se quiere conocer los consumos reales de una población bajo estudio, dado que las HBA no indican el consumo real de un alimento, tampoco indican la disponibilidad de ese alimento en los distintos sectores poblacionales (edad, sexo, nivel socioeconómico) y tampoco los consumos estacionales. Todo ello hace que la validez del método sea cuestionable.

2.2. Metodología de recogida de información alimentaria a nivel familiar

Los métodos incluidos en este grupo son los que tienen como unidad de encuesta la familia, entendiéndose por ésta el hogar propiamente dicho, un grupo familiar o institucional. Por tanto, la información que se obtiene es el consumo aparente de alimentos en el hogar.

Existen dos grandes aproximaciones de encuestas familiares: las encuestas de presupuestos familiares y las encuestas de consumo alimentario familiar.

2.2.1. Encuestas de presupuestos familiares

Estas encuestas permiten conocer el gasto en alimentación a través de la llamada cesta de la compra, pero no nos dan información sobre el consumo de alimentos. Recogen los ingresos y gastos realizados por la unidad familiar en distintos conceptos, entre ellos el gasto en alimentación, durante un periodo de tiempo determinado. Tienen una utilidad estrictamente económica dado que contribuyen a la actualización de los IPC del mercado y al conocimiento de la estructura del presupuesto privado familiar. En España se vienen haciendo por el Instituto Nacional de Estadística desde 1958.

Las ventajas de estas encuestas es que proporcionan datos sobre la distribución de alimentos en distintos sectores poblacionales (disponibilidad alimentaria), permitiéndonos dibujar los patrones de gastos y hacer aproximaciones de consumo alimentario de los distintos subgrupos de hogares (por nivel socioeconómico).

En cuanto a las limitaciones, el hecho de que la unidad de análisis sea el hogar no permite hacer una valoración de la disponibilidad alimentaria por grupos de edad o sexo. Además, no se tiene en cuenta la cantidad de alimento consumido realmente, sino sólo el comprado.

2.2.2. Encuestas de consumo familiar

Estas encuestas se desarrollan para conocer la demanda directa de alimentos en el hogar y fuera del hogar, pudiendo establecer la cuantía de los alimentos suministrados a la población a través del sector de hostelería o restauración o del sector institucional. Tienen un carácter más específico, y su objetivo es conocer el consumo de alimentos y nutrientes de un país.

Diversos métodos nos permiten obtener la información a nivel familiar: registro dietético, recordatorio de una lista de alimentos, inventario y recuento alimentario. Cualquiera de estos métodos nos permite obtener información sobre el consumo de alimentos a nivel familiar, pero ninguno de ellos nos dará información específica del consumo de estos alimentos por los distintos miembros que componen la unidad familiar.

Las encuestas de consumo familiar nos permiten orientar la política alimentaria y nutricional de un país, están diseñadas con objetivos de tipo alimentario y nos pueden permitir un análisis estratificado del consumo alimentario de los hogares de un país, ajustado por el nivel socioeconómico del mismo, la estructura familiar, el consumo estacional, etc.

Sin embargo, no dejan de ser métodos indirectos de medición del consumo de alimentos. Por tanto, presentan una serie de limitaciones que hay que tener presente a la hora de utilizarlas, como son el hecho de que se están midiendo las cantidades compradas de alimentos, pero no el consumo real de dichos alimentos. No nos permiten conocer el consumo o disponibilidad real de alimentos por grupo de edad o por sexo y, por último, no tienen en cuenta las cantidades de alimentos desechados por causas extrínsecas a cada producto.

Están representadas en España por el programa «Panel de Consumo Alimentario», llevado a cabo por el Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación desde 1987, que, a través de las publicaciones *La Ali-*

mentación en España y Consumo Alimentario en España, informa sobre los resultados de las encuestas.

2.3. Metodología de recogida de información alimentaria a nivel individual

Basan su aproximación de recogida de información de la ingesta alimentaria en los individuos. Actualmente se encuadran dentro de esta modalidad de recogida de información individual los biomarcadores nutricionales y los cuestionarios/encuestas alimentarios propiamente dichos.

Los biomarcadores nutricionales son indicadores (celulares, bioquímicos o moleculares) que permiten estimar la ingesta alimentaria o estado nutricional de un sujeto en concreto, de manera que un análisis concreto nos pueda indicar la ingesta dietética habitual o puntual de un alimento o nutriente, o nos pueda dar un indicador del estado nutricional del individuo bajo estudio. Dado que este apartado no es objeto del capítulo que nos ocupa, pasamos a describir propiamente las dichas encuestas o cuestionarios alimentarios.

Las encuestas alimentarias en el ámbito individual se clasifican en:

- Historia dietética.
- Registro dietético diario.
- Cuestionario recordatorio de 24 horas.
- Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos.

2.3.1. Historia dietética

Historia dietética: método desarrollado por Burke que incluye una extensa entrevista con el propósito de generar información sobre los hábitos alimentarios actuales y pasados; incluye uno o más recordatorios de 24 horas y un cuestionario de frecuencia de consumo. También se llaman historia dietética los cuestionarios diseñados para evaluar el consumo de alimentos en el pasado utilizados en estudios epidemiológicos tipo caso-control.

Este método de recogida de información dietética individual nació en la década de los cuarenta del pasado siglo como una herramienta de investigación para obtener la ingesta habitual de alimentos y nutrientes en un periodo de tiempo largo. El grupo de Burke, en 1947, desarrolla el método en el entorno clínico, por lo que lo denominaron historia dietética, en analogía con la historia clínica.

La historia dietética originalmente consistía en obtener la información alimentaria mediante tres partes: un cuestionario abierto sobre los patrones de comida de un día típico, una lista detallada de alimentos que clarificara la primera parte de la información y, por último, la realización de un registro dietético de al menos tres días. En la actualidad, el método rara vez se realiza de esta forma, habiendo sido modificado y existiendo multitud de variantes sobre el mismo.

En general, la historia dietética se lleva a cabo durante una entrevista por una persona entrenada (dietista o nutricionista), que intenta recoger toda la información posible sobre la dieta habitual y los hábitos dietéticos pasados. Se obtiene información detallada de cada comida y se determinan los alimentos más utilizados y su frecuencia de consumo. También se recoge información sobre alergias alimentarias, los alimentos más apetecidos y los nunca consumidos, así como las variaciones estacionales de los hábitos alimentarios. Por todo ello, se puede decir que la historia dietética es un «arte», pues no existe una manera estándar de realizarla.

La ventaja principal de la historia dietética es que ofrece una descripción completa y detallada de la ingesta alimentaria habitual respecto a los otros métodos que a continuación se describen. Además, puede aplicarse en población analfabeta y nos puede servir como método de base para conocer la dieta de una población marginal, ancianos o niños en edad preescolar. La aplicabilidad actual del método reside en la práctica clínica, más que en estudios epidemiológicos amplios. En éstos se ha utilizado sobre todo como método estándar para comparar otros métodos (en procesos fundamentalmente de validación).

En cuanto a las limitaciones, la historia dietética es tediosa y costosa. Requiere de un entrevistador/a entrenado, a ser posible un dietista o nutricionista. Además, es un método que requiere tiempo y mucha cooperación por parte del entrevistado/a, además de exigir un trabajo previo de codificación para poder obtener información útil.

2.3.2. Diario o registro dietético

Este método, a diferencia del anterior, es prospectivo, y consiste en pedir al entrevistado que anote diariamente, durante 3, 4, 7 o más días, los alimentos y bebidas que va ingiriendo. El método requiere previamente que el entrevistado sea instruido con la ayuda de modelos y/o medidas caseras, o que sepa pesar y medir. El llamado «método de doble pesada» es una variación del diario dietético.

El método consiste en que la persona bajo estudio anote a modo de diario o registro todas las ingestas que ha realizado en un periodo de tiempo establecido, describiendo detalladamente los tipos y cantidades de alimentos y bebidas consumidos y los desperdicios tras el consumo.

En el diario o registro se apuntan los diferentes alimentos ingeridos, la manera de prepararlos, la cantidad, el horario de ingesta, el lugar de la ingesta. Los métodos de medida de las porciones son la mayoría de las veces registrados por pesada o por medio de medidas caseras (tazas, cucharas...). Este método requiere una colaboración completa por parte del individuo bajo estudio. Si se realiza de forma rigurosa puede ofrecer una información muy exacta sobre el patrón alimentario y una estimación bastante exacta de las porciones consumidas. Sin embargo, el hecho de que la persona encuestada sea la que registre lo que come y bebe puede alterar los patrones dietéticos habituales, al cambiar la percepción de lo comido. En registros puntuales y consecutivos este error puede invalidar el método, pero en registros repetidos a lo largo del tiempo el error se diluye y se ha podido comprobar que este método estima mejor la dieta habitual. Sin embargo, esta limitación puede ser una ventaja si se utiliza el registro o diario dietético en programas terapéuticos, dado que puede modificar la conducta para disminuir la ingesta y utilizarse en programas de adelgazamiento. En la figura 2 se presenta un modelo de registro dietético.

La principal ventaja del diario o registro dietético es la precisión en la estimación o cálculo de las porciones ingeridas, siendo un procedimiento que no está influenciado por la memoria del individuo encuestado. La valoración de la ingesta actual está garantizada con el método, siendo posible caracterizar el consumo habitual cuando se realizan registros seriados en el tiempo.

Sin embargo, el método tiene una serie de limitaciones como son:
a) el que el sujeto encuestado debe saber leer, escribir, contar/pesar y,

Figura 2. Modelo de registro o diario dietético

Registro de 7 días

- Fecha correspondiente al día de registro:
- Nombre:
- Edad:
- Sexo:
- Peso (kg):
- Talla (m):
- Actividad física (baja, moderada, alta):
- Indique si consume suplementos (tipo y cantidad):

Fecha _____

Desperté a las _____ Me acosté a las _____

Nota en que se ingirió el alimento o bebida, cómo, con qué, ambiente emocional	Tipo de alimento o bebida ingerida, cantidad y método de preparación			Cuando prepare, hacer una lista de cualquier agente relacionado (actividad física, clima, etc.)
	Tipo de alimento o bebida	Cantidad consumida	Método de preparación (Incluir todos los ingredientes)	

además, querer cooperar; b) el método en sí requiere mucho tiempo y cooperación por parte del sujeto bajo estudio; c) como se ha comentado anteriormente, los patrones de ingesta habitual pueden ser influenciados o cambiados durante el periodo de registro, y la precisión del diario disminuye al aumentar el número de días consecutivos; d) por último, el elevado coste en la codificación y análisis de los datos. Por todo ello, su uso queda limitado a estudios con un número bajo de sujetos, motivados y capaces de cumplimentar de forma precisa el diario o registro, siendo un método de elección en estudios de validación de otros métodos de recogida de información alimentaria.

2.3.3. Cuestionario recordatorio de 24 horas

En este caso, la persona bajo estudio indica todos los alimentos y bebidas ingeridos en las 24 horas precedentes o en el día anterior a la entrevista. El entrevistador utiliza generalmente modelos alimentarios y/o medidas caseras para ayudar al entrevistado a cuantificar las cantidades físicas de alimentos y bebidas consumidos.

La precisión del recordatorio de 24 horas depende de la memoria y cooperación del sujeto entrevistado. Asimismo, un entrevistador bien entrenado mejorará la recogida de información.

Los recordatorios de 24 horas pueden estimar de manera aceptable el consumo energético y de nutrientes en grupos de población, adultos y niños. En población anciana se han observado infraestimaciones de la ingesta cuando es utilizado este método.

Las ventajas de este método son: a) el corto tiempo de administración del cuestionario, lo que conlleva un coste moderado; b) el procedimiento no altera la ingesta habitual del individuo, aunque un solo contacto no resulta suficiente para conocer la ingesta habitual del sujeto encuestado, por lo que se requieren recordatorios seriados para estimar la ingesta habitual del individuo en cuestión; c) puede aplicarse en personas analfabetas.

La limitación principal del método es que no estima la dieta habitual de un individuo, debido a la gran variabilidad diaria de ingesta alimentaria en poblaciones de sociedades desarrolladas. Pero esto puede obviarse con recordatorios seriados. De cualquier manera, el método aplicado a grupos de poblaciones permite tipificar la ingesta alimentaria y compararla con otros grupos o determinar cambios alimentarios en un mismo grupo a través del tiempo. El valor principal del método recae en que proporciona un promedio de ingesta de grupos bajo estudio. También es útil para evaluar la efectividad de programas de intervención dietética en una comunidad o en intervenciones nutricionales, comparando grupos control con el de la intervención dietética.

Otras limitaciones del método están en relación con la dificultad que presenta para estimar con precisión el tamaño de las porciones ingeridas, que depende de la memoria de la persona encuestada y de que sea aplicado por entrevistadores entrenados para que se obtenga una buena información.

2.3.4. Cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos (CFCA)

El CFCA es un método directo de estimación de la ingesta alimentaria de un individuo a partir de un formato estructurado (cuestiona-

rio), en el que la persona bajo estudio responderá el número de veces que, como promedio, ha ingerido un alimento durante un periodo de tiempo en el pasado.

El cuestionario consiste en una lista cerrada de alimentos sobre la que se solicita la frecuencia (diaria, semanal o mensual) de consumo de cada uno de ellos. La información que recoge es por tanto cualitativa, si bien la incorporación para cada alimento de la ración habitual estimada, o ración estándar estimada, permite cuantificar el consumo de alimentos y también el de nutrientes. En la figura 3 se presenta un modelo de CFCA validado en población española.

La complejidad del método radica en la correcta elaboración y diseño del propio cuestionario con los tres ejes: lista de alimentos, sistematización de frecuencias de consumo en unidades de tiempo y porción estándar establecida como punto de referencia para cada alimento.

La lista de alimentos puede ser diseñada *de novo*, es decir, sin basarse en un listado previo, o ser una lista «modificada/adaptada» de un cuestionario ya existente. En términos generales, la lista de alimentos deberá cumplir tres condiciones: ser clara, concisa y estructurada (organizada de forma sistemática, generalmente en grupos de alimentos). Según el profesor Willett, los alimentos incluidos en un CFCA deberán cumplir las siguientes propiedades para que den información válida sobre la ingesta de alimentos y nutrientes:

- a) El alimento debe ser consumido con relativa frecuencia por un número razonable de individuos en la población de estudio en la que va a ser administrado el cuestionario.
- b) El alimento ha de tener un contenido sustancial en, al menos, alguno de los nutrientes que se deseen estudiar.
- c) El alimento será tanto más informativo cuanto más discriminativo sea, es decir, ha de existir una variación interindividual considerable en el consumo de los alimentos contenidos en la lista.

Si estas tres propiedades se cumplen, el CFCA es un buen método para estimar la magnitud del consumo habitual de alimentos y nutrientes de los individuos participantes en el estudio. Para todo ello, los alimentos contenidos en la lista han de reflejar las fuentes de los nu-

Figura 3. Modelo de cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos

Ejemplo del grupo de alimentos lácteos del CFCA utilizado en el estudio epidemiológico casos-control sobre factores dietéticos y cáncer de mama en España (Martín-Moreno et al., 1993)

CFCA-8 pág. 2

I - PRODUCTOS LÁCTEOS

ALIMENTOS - CANTIDADES	Uso promedio anual				
	SEMANA	AÑO	MES	SEMA.	DÍA
1- Leche entera (1 taza, 170 cc)					
2- Leche semidesnatada* (1 taza, 170 cc)					
3- Yogurt (1 unidad)					
4- Petit suisse (1 unidad)					
5- Queso en porciones o cremoso (una porción)					
6- Otros quesos: curados o semicurados (50 g.)					
7- Batidos de leche (1 sorbete)					
8- Batidos de leche (1 ración, 170 cc)					
9- Otros productos lácteos: natillas, flan, puding, cuajada (1 ración, 170 cc)					

* Si se tratara de leche desnatada, consignar la frecuencia de consumo en el apartado 2 de leche semidesnatada especificando en la línea abierta este dato.

NOTA: La utilización de queso disuelto en leche u otras opciones no contemplan independientemente en el cuestionario. Anotar aquí sólo el producto lácteo de base.

CFCA-8/ M. GONZALEZ y J.M. MARTIN-MORENO (1997)



trientes en la población a estudiar y deberán ser listados de manera distintiva. El número de alimentos listados puede variar, pero en general un CFCA que mide el consumo habitual energético y de nutrientes deberá contener en torno a unos 100 alimentos; las listas de mayor número de alimentos hacen que el método pierda su ventaja de brevedad y simplicidad.

Respecto al otro eje que articula el CFCA, la frecuencia de consumo, dependerá del tipo de estudio que se vaya a realizar y del factor dietético que se quiera medir en el estudio. En términos generales, lo más utilizado es el término «frecuencia de consumo alimenticio en el año precedente» a la obtención del cuestionario. Siendo el formato de la pregunta de frecuencia variable, pudiendo ser de respuestas múltiples y cerradas (número óptimo de opciones de 5 a 10) o bien de respuestas semiabiertas (consumo por día, semana, mes o año).

El tercer eje en que debe pilotar un CFCA es el de las porciones o raciones alimentarias para que el cuestionario pueda tener un carácter cuantitativo. Para obtener la información sobre las porciones existen diferentes estrategias, desde modelos «realistas» de alimentos (réplicas), fotografías o dibujos, hasta modelos de porciones o raciones o representaciones geométricas. Existe una aproximación muy utilizada, sobre todo en estudios epidemiológicos amplios con un gran número de participantes, que es introducir en el propio cuestionario una ración o porción de referencia que sirve de guía para la estimación del contenido de nutrientes; dicha ración ha sido obtenida previamente en la población bajo estudio, como ración estándar de consumo. Los cuestionarios que introducen este eje se denominan CFCA semicuantitativos.

Este método tiene diferentes ventajas, entre las que destacan: a) la rapidez y eficiencia para determinar el consumo habitual de alimentos; b) lo relativamente barato y fácil de utilizar que resulta el administrar un CFCA (puede ser autoadministrado); c) particularmente fácil el tratamiento informático de los datos recogidos; d) la administración de un CFCA no altera el patrón de consumo habitual del individuo encuestado; e) no requiere entrevistadores especialmente entrenados; y f) tiene la capacidad de clasificar individuos en categorías de consumo.

Como contrapartida, el CFCA presenta una serie de limitaciones que hacen que el método no sea el de elección en ciertos casos. Estas desventajas son: a) la dificultad que conlleva el desarrollo del instrumento (cuestionario), que requiere un tiempo preliminar antes de poder

ser aplicado sobre la población bajo estudio; b) es de dudosa validez en la estimación de la ingesta de individuos o grupos con patrones dietéticos muy diferentes de los alimentos de la lista, dado que el diseño de un CFCA está basado en los hábitos alimentarios de la población en la que se va a aplicar; c) requiere que la persona bajo estudio tenga memoria de los hábitos alimentarios en el pasado; y d) por último, el CFCA ofrece poca precisión en la estimación de las porciones de alimentos.

El CFCA en las últimas décadas ha sido muy utilizado en estudios epidemiológicos que requieren un gran número de participantes, llegando a ser una herramienta primordial en la práctica epidemiológica.

3. CRITERIOS EN LA SELECCIÓN DE UN MÉTODO DE ENCUESTA ALIMENTARIA

Existe una gran controversia en cuanto a qué método es el más adecuado para usar, y cuál es aquel que refleja mejor y de forma más realista el consumo real de alimentos de la población bajo estudio. Sin embargo, diversas revisiones sobre el tema concluyen que no existe un método realmente satisfactorio por sí mismo, y que la utilidad de cada método dependerá de la forma de utilización y de los objetivos que cada estudio quiera alcanzar.

La selección de un método u otro vendrá determinada por los siguientes factores:

- Contexto de los objetivos del estudio subyacente.
- Perfil de la población bajo estudio.
- Tipo de estudio epidemiológico diseñado.
- Recursos disponibles.

Cualesquiera de los métodos de valoración de la ingesta pueden ser herramientas útiles siempre y cuando su utilización haya sido precedida de un diseño cuidadoso y una oportuna planificación y estrategia para su aplicación.

En la tabla 2 se exponen las características más importantes de cada método.

Tabla 2. Características más importantes de los métodos directos

	Historia dietética	Diario dietético	Recordatorio 24 horas	CFCA
Diseño	No	No/Mínimo	Mínimo	Complejo
Aplicación	Especialista	Autoadmin.	No espec.	No espec.
Tiempo aplicación	Largo: 2-3 h	Variable	Corto	Corto
Miden ingesta habitual	Sí	No/Sí	No/Sí	Sí
Codificación y análisis	Complejo	Complejo	Moder. fácil	Fácil
Coste	Alto	Alto	Bajo	Bajo
Nivel de conocimiento del encuestado	Bajo	Medio/alto	Bajo	Bajo
Memoria	+++	-	+	++
Cooperación	+++	+++	+	+
Altera ingesta habitual	No	Sí	No	No

3.1. Contexto de los objetivos del estudio subyacente

Si el objetivo del estudio es estimar el patrón de consumo alimentario en un individuo o grupo, el mejor método es el cuestionario de frecuencia de consumo, dado que permite clasificar la población en categorías (bajo, medio, alto) tanto de frecuencia como de cantidades de alimentos consumidos (cuando se trata de un CFCA semicuantitativo o cuantitativo).

Si el objetivo del estudio es evaluar el consumo actual de alimentos o nutrientes de un individuo en un periodo determinado, se recomienda utilizar el registro o diario dietético por pesada durante el periodo de tiempo estimado.

Si el objetivo del estudio es calcular la media de consumo de nutrientes de un grupo, será suficiente con utilizar un recordatorio de

24 horas, o simplemente un registro dietético de un solo día. Sin embargo, si se quiere estimar el consumo habitual en un grupo de individuos, se recomendará realizar recordatorios de 24 horas o registros dietéticos seriados.

3.2. Perfil de la población bajo estudio

El cuestionario que se utilice y la forma de administrarlo dependerán de forma importante de las características demográficas de la población bajo estudio: edad, nivel de alfabetización, nivel socioeconómico, grado de motivación, etc.

3.3. Tipo de estudio epidemiológico diseñado

Los estudios ecológicos o de correlación se caracterizan porque tanto la variable independiente (estado nutricional/alimentario) como la variable dependiente (tasas de enfermedad) se miden en poblaciones. Este tipo de estudios se han utilizado en comparaciones de consumo per cápita de alimentos, energía y nutrientes con la incidencia, prevalencia o mortalidad de diferentes enfermedades. Pueden ser útiles para generar hipótesis acerca de la asociación entre un factor nutricional/alimentario determinado y una enfermedad. En este tipo de estudios se utiliza la información de las hojas de balance alimentario si se realizan comparaciones entre países, o bien se utiliza la información de las encuestas de presupuestos familiares o las de consumo familiar si las aproximaciones se realizan a escala provincial dentro de un mismo país. En cualquier caso, las conclusiones a las que se pueda llegar con este tipo de estudios tendrán siempre las limitaciones intrínsecas de estos instrumentos genéricos.

En el caso de los estudios transversales o de prevalencia, en donde se incluye a toda una población o una muestra de la misma para determinar la presencia de una enfermedad o de un factor de riesgo en un momento de tiempo prefijado, uno o más recordatorios de 24 horas, junto como un CFCA, pueden aportar la información necesaria en función del objetivo del estudio. Algunos autores sugieren que el CFCA semicuantitativo puede suplir al recordatorio en la evaluación del consumo de alimentos y de nutrientes de una población. Por supuesto, en los estudios transversales que quieran evaluar los hábitos alimentarios de la población se utilizará el CFCA, sin necesidad de incorporar la ración estándar.

En los estudios de casos y controles, en los que se comparan determinadas exposiciones o características entre personas con una enfermedad determinada y personas libres de la misma, los métodos de elección para alcanzar el objetivo subyacente son los CFCA o la historia dietética. Dichos estudios pueden evaluar el consumo específico de algún nutriente cuya relación con alguna enfermedad se puede estudiar y permiten clasificar la población en niveles de consumo de alimentos o nutrientes, siendo así muy útiles para comparar casos y controles.

En los estudios de cohortes o de seguimiento, o estudios longitudinales, se pueden emplear los CFCA, un registro dietético de varios días o una historia dietética, siendo importante llevar a cabo una buena clasificación de la población según el consumo de alimentos y nutrientes.

En los estudios experimentales (ensayos clínicos, ensayos comunitarios o de intervención) en los que se pueden probar las hipótesis de causalidad generadas a partir de estudios observacionales, según sea el tamaño muestral utilizado se aplicará uno u otro método de cuantificación de la ingesta alimentaria. Así, en ensayos clínicos de grupos pequeños de población se utiliza el registro de 7 días por doble pesada, que permite medir la dieta con la máxima precisión posible, para medir y controlar las variables nutricionales de confusión y demostrar el cambio inducido, si lo hubiera. Sin embargo, en ensayos comunitarios se puede utilizar cualquier tipo de cuestionario, dependiendo del tamaño y los objetivos del estudio.

3.4. Recursos disponibles

La falta de entrevistadores adecuados en el caso del recordatorio de 24 horas, o personas capaces de codificar o procesar los datos generados por una historia o un diario dietético, puede limitar la utilización del método más adecuado para cada caso.

Hay que recordar que los métodos de recordatorio de 24 horas y de registro dietético resultan más baratos de realizar que los CFCA, pero mucho más caros a la hora de ejecutar y analizar los datos que se hayan obtenido en la población bajo estudio.

4. CONVERSIÓN DE ALIMENTOS EN NUTRIENTES

La información dietética que se ha obtenido mediante un cuestionario alimentario es el consumo de alimentos en el tiempo. Esta información puede ser de carácter cualitativo, si no se tienen datos de porciones o raciones alimentarias consumidas; o de carácter cuantitativo, si se tienen datos de porciones o raciones consumidas. El análisis cuantitativo nos dará la cantidad de alimento consumido en el tiempo o consumo de alimento en gramos/día.

Mediante las tablas de composición de alimentos que contienen los alimentos desglosados en nutrientes como cantidad de nutrientes por 100 g de porción comestible, podremos obtener el consumo real de nutrientes del sujeto bajo estudio. Por tanto, la sumatoria del contenido del nutriente estudiado de cada uno de los alimentos que lo contienen, previo ajuste a la ración real consumida de cada alimento, nos proporcionará el consumo real de nutrientes obtenido por el cuestionario que se haya aplicado:

$$\text{Nutriente total (g/día)} = \sum_{i=1}^n \text{CN}_i \times \text{PC}_i \times \text{FD}_i$$

de donde:

CN_i = Contenido en nutriente por alimento i (gramos por ración).

PC_i = Ración/Porción comestible de alimento i .

FD_i = Frecuencia diaria de consumo de alimento i (raciones por día).

Tras la administración del cuestionario utilizado en la población bajo estudio obtendremos una primera base de datos conteniendo el consumo (alimento/unidad tiempo) o frecuencias de consumo de alimentos.

Para poder convertir estos alimentos en nutrientes se hace necesario, en primer lugar, unificar las distintas frecuencias de consumo alimenticio de forma consistente. Después de este proceso se obtendrá una segunda base de datos que contenga la frecuencia (en enteros o en fracciones) de consumo diario de alimentos específicos para todos los participantes en el estudio.

Finalmente, habrá que transformar la anterior base alimenticia de frecuencia de consumo diario en una tercera base de datos que refleja-

rá la conversión del consumo de alimentos en nutrientes (macro y micronutrientes), obteniendo la ingesta diaria total de cada nutriente a partir de todos los alimentos consumidos por cada persona participante en el estudio. Utilizando para este proceso una base de datos intermedia, previamente elaborada, que contará con los datos de nutrientes de los alimentos incluidos en el cuestionario para las porciones especificadas para cada alimento, basada en las tablas de composición de alimentos disponibles.

5. REFLEXIONES ADICIONALES SOBRE POTENCIALES DESARROLLOS DE LOS MÉTODOS DE EVALUACIÓN Y CARACTERIZACIÓN DE LA DIETA

Actualmente existen limitaciones intrínsecas al estudio y caracterización de la dieta en relación al desarrollo de enfermedades. No podemos olvidar que los alimentos que ingerimos cada día contienen multitud de sustancias químicas específicas. Entre éstas, algunas están todavía escasamente caracterizadas, desde un punto de vista bioquímico, mientras otras sólo están descritas de forma imprecisa o compleja.

Hay que tener en cuenta, además, que la ingesta de esta dieta conlleva subyacentemente la interacción de sus componentes entre sí y con otros factores genéticos y ambientales. Por eso, insistimos en la idea de que la exposición humana a la dieta es un reto que hay que afrontar, pero que es complejo de interpretar como factor independiente de asociación causal.

En este estado de cosas, es imprescindible seguir avanzando en el desarrollo de métodos cada vez más válidos y reproducibles. Las posibilidades y movilidad que ofrece la informática pueden contribuir al desarrollo de instrumentos que ayuden en ese objetivo. Además, la conjugación de la información proveniente de los cuestionarios conjuntamente con la propia generada a partir de biomarcadores dará consistencia interna y fiabilidad a los resultados.

Por otro lado, los sistemas de información deberán articular los datos no sólo nutricionales, sino también genéticos y de estilo de vida. Así, la aplicación de las técnicas de la biología molecular y el éxito del Proyecto Genoma Humano han abierto una nueva era tanto en Medicina como en Nutrición. Hasta la fecha, han sido identificados y parcial-

mente caracterizados alrededor de 1.000 genes humanos causantes de enfermedades, el 97% de los cuales sabemos ahora que son causantes de enfermedades monogénicas. Sin embargo, otras patologías, como la obesidad, enfermedad cardiovascular, diabetes, cáncer, se deben a complejas interacciones entre diversos genes y factores ambientales. Por ello, junto a todas las opciones de cuestionarios y encuestas descritas en los apartados anteriores, hay que ofrecer la posibilidad de indagar y combinar información de ingesta dietética, otros estilos de vida, y sustrato de potencial predisposición genética.

Finalmente, habrá que avanzar en caracterizar mejor la interrelación entre nutrición y expresión génica. Entendamos que dicha interrelación se expresa en dos sentidos: la influencia que los nutrientes ejercen sobre la expresión génica y la síntesis de proteínas, y la influencia de la expresión génica sobre los requerimientos nutricionales.

Pueden resumirse en tres los aspectos fundamentales que deben ser abordados para comprender esta interacción:

- Qué genes son regulados por factores nutricionales.
- Cómo la dieta y los nutrientes en particular ejercen la regulación de la expresión de estos genes.
- Cómo está involucrada la expresión de los genes en el metabolismo y el aprovechamiento de los nutrientes.

Concluyendo, y como decíamos al principio de este capítulo, si conocemos y caracterizamos bien la cantidad y el tipo de alimentos consumidos, aportaremos fundamentos para la prevención y abordaje de diferentes enfermedades, y para establecer estrategias y decisiones de política sanitaria y nutricional respecto del desarrollo de la industria de producción de alimentos y prioridades de investigación, entre otras cosas. En eso radica la importancia del mejor desarrollo de métodos de evaluación de la dieta.

6. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Aranceta J (ed). Nutrición Comunitaria. Barcelona: Editorial Masson, 2.ª ed., 2001.
2. FAO-Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Informe de la Cumbre Mundial sobre la Alimentación, 13-17 de noviembre de 1996. Primera parte. Roma, 1997.
3. Gorgojo L, Guallar E, Martín-Moreno JM, López-Nomdedeu C, Vázquez C, Martí-Henneberg C, Serrano-Ríos M. Encuestas alimentarias en los niños españoles de edad escolar: Análisis del periodo 1984-1994. Med Clin (Barc) 1997; 112: 368-374.
4. Margets BM, Nelson M (eds). Design concepts in nutritional epidemiology. New York: Oxford University Press, 1996.
5. Martín-Moreno JM, Boyle P, Gorgojo L, Maisonneuve P, Fernández-Rodríguez JC, Salvini S, Willett WC. Development and validation of a food frequency questionnaire in Spain. Int J Epidemiol 1993; 22: 512-519.
6. Oppenheim AN. Questionnaire design, interviewing and attitude measurement. London: Printer, 1997.
7. Serra Majem L, Aranceta J (eds). Nutrición y Salud Pública. Barcelona: Editorial Masson, 2.ª ed., 2006.
8. Vázquez C, De Cos A, López-Nomdedeu C (eds.). Alimentación y Nutrición. Madrid: Editorial Díaz de Santos, 2.ª ed., 2005.
9. WHO/FAO. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. WHO Technical Report Series 916. Geneva, 2003.
(<http://www.fao.org/WAIRDOCS/WHO/AC911E/AC911E00.HTM9>)
10. Willett WC. Nutritional Epidemiology. New York: Oxford University Press, 1998.

PARTE III
DIETA Y SALUD

Capítulo 8 OBESIDAD

JUAN L. GUTIÉRREZ-FISAC
FERNANDO RODRÍGUEZ-ARTALEJO

SUMARIO:

1. LA OBESIDAD COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA
2. MEDICIÓN DE LA OBESIDAD
 - 2.1. *Medición de la composición corporal*
 - 2.2. *Antropometría*
3. PROBLEMAS DE SALUD ASOCIADOS A LA OBESIDAD
 - 3.1. *Obesidad y mortalidad*
 - 3.2. *Obesidad y diabetes*
 - 3.3. *Obesidad e hipertensión*
 - 3.4. *Obesidad e hiperlipemia*
 - 3.5. *Obesidad y riesgo cardiovascular*
 - 3.6. *Obesidad y cáncer*
 - 3.7. *Obesidad y otros problemas de salud*
 - 3.8. *Obesidad y calidad de vida*
4. EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD
 - 4.1. *Magnitud y distribución entre grupos sociodemográficos*
 - 4.2. *Diferencias geográficas*
 - 4.3. *Tendencia temporal*
5. FACTORES DETERMINANTES DE OBESIDAD
 - 5.1. *Factores individuales y factores poblacionales*
 - 5.2. *Factores relativos a la alimentación*
 - 5.3. *Factores relativos al gasto de energía*
6. PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA OBESIDAD
 - 6.1. *Estrategias de prevención de base poblacional*
 - 6.2. *Estrategias de prevención de base individual*
7. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. LA OBESIDAD COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA

Si hace apenas unas cuantas décadas la obesidad era un asunto limitado al campo de la medicina clínica especializada, actualmente constituye un problema colectivo que la salud pública ha empezado a considerar. Varias son las razones para ello. Por un lado, el extraordinario aumento que se ha venido produciendo en la frecuencia de la obesidad en la población general de la inmensa mayoría de los países, de tal manera que ha pasado a ser un problema de salud que afecta a un porcentaje considerable de dicha población. Se ha considerado que el incremento en la frecuencia de este problema de salud en los últimos años ha adquirido proporciones epidémicas. No en vano se la considera, junto a la diabetes, la epidemia del siglo XXI. En los Estados Unidos de América, más de un 25% de la población adulta es obesa, mientras que en Europa este porcentaje se sitúa entre un 15 y un 20%. Además, aunque existen diferencias en la magnitud, la obesidad afecta a todos los grupos sociodemográficos, tanto hombres como mujeres, niños y ancianos, grupos socioeconómicos altos y bajos. De la misma manera, se observa en todas las poblaciones, si bien la frecuencia es mayor en los países desarrollados, aunque aquellos que están en vías de desarrollo empiezan a detectar una frecuencia importante del problema. Estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) cifran en unos 250 millones de personas obesas, y algunas predicciones cifran en 300 millones el número de obesos que habrá en el mundo en el año 2025.

Junto a la frecuencia y a la amplia penetración en los distintos grupos de población y en diferentes poblaciones, la obesidad tiene re-

levancia porque se asocia a importantes enfermedades y problemas de salud. Ya Hipócrates escribió que la obesidad no era solamente una enfermedad en sí misma, sino la puerta para otras. La obesidad ha mostrado en diferentes estudios que aumenta el riesgo de muerte. Se ha estimado en 7 años la reducción de la esperanza de vida a los 40 años en los obesos respecto a los individuos con un peso relativo normal. Algunos estudios cifran en más de 280.000 las muertes atribuibles a la obesidad en la población europea en 1991, lo que la convierte en la segunda causa de mortalidad evitable, después del tabaco. Además, se ha visto que la presencia de obesidad aumenta el riesgo de padecer hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares y algunos tipos de cánceres, al margen de otros problemas de salud de menor relevancia sanitaria. Finalmente, la obesidad tiene una repercusión sobre la calidad de vida y el funcionamiento físico, mental y social de los individuos y las poblaciones. Todo ello tiene, además de una importancia sanitaria, un coste económico elevado. Se ha cifrado en un 7% del presupuesto sanitario el coste directo de la obesidad en los Estados Unidos de América, y en un 1 a 5% en Europa.

Finalmente, se ha comprobado que las medidas terapéuticas para el tratamiento de la obesidad tienen una efectividad limitada, por lo que la prevención del problema y la promoción de hábitos y comportamientos que retrasen o impidan la aparición de la obesidad adquieren una importancia grande. Al lado de las medidas individuales, aquellas otras destinadas a la modificación del medio ambiente obesógeno tienen una extraordinaria importancia. Estas medidas estarían relacionadas con aquellos factores responsables del extraordinario incremento en la frecuencia de la obesidad que se viene observando, como ciertos comportamientos alimentarios y de actividad física que han empezado a formar parte del estilo de vida de las sociedades modernas. Estos factores estarían ligados al progreso y el desarrollo socioeconómico de las sociedades, por lo que la definición de estrategias que vayan contra estos factores es una tarea llena de dificultades. Por todo ello, la obesidad se ha convertido no sólo en un problema para la salud pública, sino en uno de los problemas de salud más importantes en la actualidad y uno de los objetivos sanitarios más definidos en la mayoría de las estrategias sanitarias de los gobiernos en los países desarrollados.

El objetivo del presente capítulo es conocer diversos aspectos relacionados con la epidemiología y la prevención de la obesidad, incluyendo la medición del problema en poblaciones humanas, su repercusión

para la salud del individuo y las poblaciones, los factores determinantes de su presencia y las medidas de prevención de las que disponemos para intentar el control de este importante problema de salud.

2. MEDICIÓN DE LA OBESIDAD

2.1. *Medición de la composición corporal*

El aumento de la proporción de la masa grasa en relación a la masa corporal total es la característica que mejor define a la obesidad. Se considera dentro de la normalidad cuando el porcentaje de grasa corporal está entre el 12 y el 20% en los hombres y entre el 20 y el 30% en las mujeres; entre el 21 y 25% y 31 y 33% en hombres y mujeres, respectivamente, se considera en el límite, mientras que cuando el porcentaje de masa grasa supera el 25% en los hombres y el 33% en las mujeres consideramos al individuo como obeso.

Los modelos para el estudio de la composición corporal han variado en función de las técnicas disponibles para diferenciar y medir los distintos componentes corporales. Con la incorporación de técnicas de imagen, como la tomografía axial computarizada o la resonancia magnética nuclear, se han establecido modelos de composición corporal de carácter anatómico, que distinguen los componentes de tejido adiposo, masa muscular, masa visceral y hueso.

Existen diversos métodos para estimar la composición corporal y, por lo tanto, el porcentaje de masa grasa, si bien ninguno de ellos tiene una precisión completa. La mayoría de estos métodos son complejos y de difícil ejecución, siendo además, algunos de ellos, muy caros. Por ello, no son de gran utilidad ni en la medición de la obesidad en grandes grupos de población ni en el ámbito clínico, y su uso se restringe al medio hospitalario y a investigaciones concretas relacionadas con la composición corporal. La densimetría es uno de estos métodos, basado en el principio de que la composición relativa a una mezcla de dos componentes de distinta densidad puede conocerse si conocemos la densidad de cada componente por separado y la de la mezcla. Este método asume que el cuerpo está compuesto de dos compartimentos: masa grasa (MG) y masa libre de grasa (MLG). Por lo tanto, podremos deducir la proporción de MG del organismo si conocemos la densidad de la grasa, la de la MLG y la del propio sujeto. Otras pruebas directas se basan en el uso de isótopos radiactivos para estimar el potasio cor-

poral total y el agua corporal total, medidas a partir de las que se puede estimar la MLG y el porcentaje de MG. La absorción de fotones es una técnica que mide la composición corporal mediante la estimación de los distintos componentes en función de la cantidad de radiación que atraviesa los tejidos. La variante que más se utiliza es la absorciometría dual de fotones, que establece que solamente hay dos componentes corporales, el hueso y los tejidos blandos. Aunque esta asunción no es correcta, la correlación entre el porcentaje de MG medida por esta técnica y la obtenida por densimetría (considerada la referencia) es muy alta, por lo que se considera que goza de la suficiente validez. El uso de técnicas de imagen como la tomografía axial computarizada o la resonancia magnética nuclear es caro, de difícil ejecución y de una precisión limitada. La ecografía se ha utilizado como alternativa a la medida del pliegue cutáneo con lipocalibradores.

Finalmente, los métodos eléctricos, especialmente la impedancia bioeléctrica, son unos de los métodos recientes más utilizados para la estimación de la MG. Este método se basa en que una corriente eléctrica de alta frecuencia y bajo voltaje e intensidad se conduce, debido a la diferente composición en agua y electrolitos (presentes solamente en los tejidos libres de grasa) de los distintos tejidos, de forma diferente en la MLG que en el tejido adiposo (que actúa como aislante). Por ello, la impedancia bioeléctrica es capaz de valorar la MLG y calcular el porcentaje de MG respecto de la masa corporal total. Se ha demostrado que hay una alta correlación con las estimaciones proporcionadas por la densimetría, método considerado como referencia. La técnica se realiza de forma muy simple con un aparato portátil con ocho electrodos de superficie que se conectan al paciente, lo que hace de esta técnica útil en la clínica y en los estudios epidemiológicos, aunque la experiencia en su uso es todavía limitada.

2.2. Antropometría

Si todos los métodos anteriormente expuestos (excepto quizá la impedancia) podrían ser considerados como métodos directos de estimación de la masa grasa, la antropometría puede ser utilizada como un método indirecto para estimar dicha proporción de masa grasa en el organismo de un individuo. Se trata de un método de amplia utilización tanto en el ámbito clínico como en el de salud pública, ya que es barato, relativamente simple de llevar a cabo y no invasivo. Existe una gran variedad de medidas antropométricas, siendo las más importan-

tes y utilizadas el peso, la talla, el grosor de los pliegues cutáneos y las circunferencias de la cintura y la cadera.

La estimación de la grasa mediante la medida de los pliegues cutáneos puede, en cierta manera, ser considerado un método de medición directa de la masa grasa subcutánea. Podría realizarse en cualquier lugar del cuerpo donde hubiera un pliegue cutáneo, pero se realiza en ciertas localizaciones que, por su alta correlación con ciertos métodos directos, se consideran representativas para estimar la magnitud del tejido adiposo subcutáneo. Los más utilizados son los pliegues del bíceps, tríceps, subescapular, suprailíaco, abdominal, medioaxilar, pectoral, pantorrilla y muslo. A partir de la medida del grosor del pliegue cutáneo, y utilizando unas fórmulas de conversión, se estima la grasa corporal total. Existen muchas fórmulas que combinan medidas de diversos pliegues. Las fórmulas proporcionan el porcentaje de grasa corporal total, para diferentes grupos de edad de hombres y mujeres, según la medida de, por ejemplo, cuatro pliegues cutáneos (bíceps, tríceps, subescapular y suprailíaco). Las asunciones que se realizan cuando se miden los pliegues cutáneos son varias: 1) que el espesor de la piel es despreciable; 2) que la distribución del tejido adiposo es fija en todo el organismo; 3) que la proporción de grasa en el tejido adiposo es constante, y 4) que la proporción entre grasa interna y grasa subcutánea es fija. Todas estas asunciones, junto a la alta variabilidad introducida por el examinador, derivada en parte del calibrador utilizado o de la presión ejercida sobre el pliegue, limitan el uso de la medida de los pliegues cutáneos. Además, en sujetos con cierto grado de obesidad, los lipocalibradores no pueden estimar el grosor del pliegue. Debido a estas limitaciones metodológicas son menos utilizados para estimar el grado de obesidad que otros indicadores antropométricos que pasamos a examinar a continuación.

Las medidas antropométricas más utilizadas son el peso y la talla. Excepto en circunstancias especiales, como en la valoración nutricional a ciertas edades infantiles, los indicadores antropométricos más utilizados son diversas combinaciones del peso y la talla denominadas genéricamente índices de obesidad. Aunque existen muchos índices de obesidad que combinan el peso y la talla, el más utilizado, tanto en la práctica clínica como en epidemiología y salud pública, es el índice de masa corporal (IMC) o Índice de Quetelet, que relaciona el peso y la talla de la siguiente forma:

$$\text{IMC} = \frac{\text{peso (kg)}}{\text{talla (m}^2\text{)}}$$

2.2.1. Definición de obesidad

El uso de dichos índices proporciona escalas de medida que son independientes de cualquier estándar y que, por lo tanto, sirven para realizar comparaciones entre distintas poblaciones y diferentes estudios. Anteriormente al uso de dichos índices, el peso se utilizaba para obtener lo que se llamaba el peso ideal. Se definía obesidad como un peso que superaba en un 10% dicho peso ideal, que era obtenido de tablas de peso para la edad y el sexo de poblaciones concretas, que eran el estándar o la referencia. De esta manera, el porcentaje de obesos que tenía una población estudiada estaba ya condicionado por el peso medio de la población de referencia. Este tipo de índices referidos a tablas de referencia de valores antropométricos de una población está actualmente en desuso, habiéndose sustituido por la utilización de los mencionados índices de obesidad, que establecen qué individuos son obesos, y por tanto qué porcentaje de la población tiene obesidad, de forma independiente del peso relativo de la población objeto de estudio. El principal inconveniente de estos índices, como de la inmensa mayoría de los métodos indirectos de medición de la MG, es que no distinguen los diferentes componentes corporales, de manera que un individuo con una masa muscular muy desarrollada podrá obtener un alto IMC sin que ello signifique que su porcentaje de masa grasa es elevado. No obstante, se ha comprobado que hay una correlación muy alta entre el índice de masa corporal y el porcentaje de masa grasa medido con métodos directos. Junto a esto, el bajo coste y la relativa facilidad para su medición convierten al IMC en el método de elección para estimar obesidad tanto en los individuos como en las poblaciones. La elección del IMC para estimar la presencia de obesidad se basa en que es un indicador de riesgo de mortalidad y morbilidad por las principales enfermedades y problemas de salud asociados a la obesidad. Los resultados de diversos estudios epidemiológicos longitudinales han establecido los diferentes niveles de IMC asociados a distintos riesgos de enfermar y morir por diversas enfermedades. Actualmente está ampliamente aceptada una clasificación de sobrepeso y obesidad en función del IMC que propuso la Organización Mundial de la Salud (tabla 1). A partir de 25 kg/m^2 de IMC se considera que un individuo tiene sobrepeso, mientras que por encima de 30 kg/m^2 se le considera obeso. La clasificación establece, como se aprecia en la tabla 1, distintos grados de obesidad, subcategorías que tienen una mayor significación en el campo clínico que en el epidemiológico, considerándose que un IMC superior a 40 kg/m^2 constituye una obesidad extrema que conlleva un muy elevado riesgo de morbilidad y

mortalidad por los principales problemas de salud asociados a la obesidad. La tabla 1 presenta los riesgos asociados a cada uno de los niveles de sobrepeso y obesidad.

El IMC es una medida aproximada de la obesidad generalizada, es decir, no nos informa sobre la distribución de la grasa, parámetro que tiene también una especial importancia, dado que una distribución central de la grasa, lo que denominamos una obesidad abdominal, tiene un mayor riesgo cardiovascular que una obesidad generalizada. Por ello, junto al IMC, que es el indicador antropométrico más utilizado, se considera conveniente el uso de estimadores de la distribución central de la grasa, como la circunferencia de la cintura (CCi) o el índice de las circunferencias de la cintura y la cadera (CCa). Este último índice ha sido clásicamente el más utilizado, considerándose como obeso a un individuo cuyo índice cintura/cadera (CCi/CCa) sea > 1 en los hombres y $> 0,85$ en las mujeres. Actualmente se considera, sin embargo, que la CCi aisladamente es suficiente para estimar el riesgo de obesidad abdominal y el riesgo cardiovascular subsecuente. Se ha visto que la CCi, que es una medida más sencilla de obtener que la CCa, está muy correlacionada con la grasa central y general, y está muy asociada al riesgo cardiovascular. Según los puntos de corte admitidos ampliamente, el riesgo cardiovascular está ya aumentado cuando la CCi es mayor de 94 cm en los hombres y de 80 cm en las mujeres, mientras que por encima de 102 y de 88 en hombres y mujeres, respectivamente, el riesgo es ya muy alto. En la tabla 1 se muestra el riesgo en función de la CCi y del IMC combinados. Como puede verse, aunque tanto el IMC como la CCi aumentan el riesgo de forma independiente uno de la otra, la combinación de una obesidad tanto generalizada como central incrementa extraordinariamente el riesgo cardiovascular.

El uso del IMC tendría limitaciones para estimar obesidad en los niños, debido al proceso de crecimiento, durante el cual las relaciones entre el peso y la talla son distintas que en los adultos; si en éstos el IMC cambia muy lentamente con la edad, en los niños crece rápidamente en la infancia, desciende luego durante los años preescolares y vuelve posteriormente a aumentar hasta la adolescencia y la edad adulta. Por ello, clásicamente, para medir sobrepeso y obesidad en los niños se utilizaron medidas como el peso para la talla o el peso según la edad, en relación a una tabla de referencia preferiblemente de la población bajo estudio. De esta manera, se consideraba a un niño con sobrepeso cuando superaba el percentil 85 de la distribución del peso para su edad en la población (tablas) de referencia y obeso si superaba

Tabla 1. Clasificación de sobrepeso y obesidad según el IMC, la circunferencia de la cintura y el riesgo asociado

	IMC (kg/m ²)	Clase de obesidad	Riesgo de enfermedad (en relación a peso y circunferencia de la cintura normal)	
			Hombres 94-102 cm Mujeres 80-88 cm	> 102 cm > 88 cm
Infrapeso	< 18,5			
Normal	18,5-24,9			
Sobrepeso	25,0-29,9		Aumentado	Alto
Obesidad	30,0-34,9	I	Alto	Muy alto
	35,0-39,9	II	Muy alto	Muy alto
Obesidad extrema	≥ 40,0	III	Extremadamente alto	Extremadamente alto

el percentil 95 de dicha distribución. Esta medición en términos relativos a una población tiene los inconvenientes, mencionados anteriormente para los adultos, de que siempre será relativa a la población de referencia. Así, la definición de la obesidad como aquel valor que supere el percentil 95 del peso para la edad siempre nos dará una prevalencia de obesidad cercana al 5%. Por ello, igual que ocurrió en los adultos, se ha tratado de encontrar parámetros más objetivos basados en el riesgo. Y así se han buscado unos puntos de corte para el IMC, para cada edad desde los 2 años hasta los 18, que representarían un riesgo similar al riesgo del IMC de 25 a 30 y > 30 en los adultos. Dichos puntos de corte, que nos dan, para cada edad, el IMC para definir sobrepeso y obesidad en los niños y adolescentes, se han publicado recientemente y están hoy día bastante admitidos. Por el momento, el uso de las circunferencias como estimadores de obesidad central en los niños está limitado, no siendo clara la relación con el riesgo cardiovascular.

En resumen, aunque hay muchos métodos directos para estimar el porcentaje de masa grasa del organismo, y por lo tanto para clasificar a un individuo como obeso, tanto en la práctica clínica habitual como en el campo de la epidemiología y la salud pública, la antropometría, más factible y barata, es el método de elección. De los indicadores antropométricos, el IMC es el de elección para estimar la presencia de la obesidad, especialmente en adultos pero también en los niños. Al lado de este indicador de obesidad generalizada, es conveniente medir la CCI como estimador de obesidad central en los adultos.

3. PROBLEMAS DE SALUD ASOCIADOS A LA OBESIDAD

3.1. *Obesidad y mortalidad*

Diversos estudios de investigación han mostrado que el riesgo de muerte está elevado en los individuos obesos respecto a los que tienen un peso normal. Estos estudios, que utilizan el IMC como estimador de obesidad, han mostrado que el menor riesgo de muerte se observa en los individuos con un IMC entre 22 y 23,4 kg/m² en mujeres y 23,5 y 24,9 kg/m² en hombres, y que, comparado con ellos, el riesgo de muerte por cualquier causa aumenta al aumentar el IMC, especialmente a partir de 25 kg/m² y, sobre todo, a partir de 30 kg/m². Las principales causas de muerte en los obesos son las enfermedades cardiovasculares, la diabetes y el cáncer.

3.2. *Obesidad y diabetes*

El IMC y, sobre todo, la obesidad central o abdominal están asociados a la diabetes mellitus de tipo 2, también llamada diabetes del adulto. El riesgo de padecer una diabetes aumenta de forma lineal al aumentar el IMC y, además, en mujeres, este aumento en el riesgo de padecer diabetes empieza ya en un IMC considerado como normal (22 kg/m²). En los Estados Unidos se ha visto que hasta un 25% del incremento que se observa en la frecuencia de la diabetes en la población general podría deberse al marcado aumento en la frecuencia de la obesidad que se ve en esa misma población. Se ha comprobado que dos de cada tres individuos con una diabetes de tipo 2 (del adulto) tienen un IMC por encima de 27 kg/m². Por su parte, la ganancia de peso, incluso en niveles de IMC normales, es un factor de riesgo para la aparición de una diabetes en el adulto.

3.3. *Obesidad e hipertensión*

La presión arterial está muy correlacionada con el IMC. Diversos estudios prospectivos llevados a cabo en distintos países han puesto de manifiesto que el IMC se asocia significativamente tanto a la presión arterial sistólica como a la diastólica, de forma independiente de otros poderosos determinantes de la tensión arterial, como la edad del individuo y si es o no fumador o bebedor de alcohol. Aunque varía de unos estudios a otros, entre el 30 y el 60% de los casos de hipertensión arterial pueden ser debidos a la obesidad. Además de la obesidad, se ha comprobado que el aumento del peso, de forma independiente del IMC, es también un factor asociado al aumento de la presión arterial.

3.4. *Obesidad e hiperlipemia*

El IMC se correlaciona positivamente con los niveles en sangre de triglicéridos y del colesterol vehiculizado por las lipoproteínas de baja densidad (colesterol LDL), que conllevan un alto riesgo cardiovascular. Además, el IMC se correlaciona negativamente con el colesterol vehiculizado por las lipoproteínas de alta densidad (colesterol HDL), protectoras del riesgo cardiovascular.

3.5. *Obesidad y riesgo cardiovascular*

Si bien se ha debatido mucho sobre el tema, desde 1998 se admite que la obesidad es un factor de riesgo independiente de enfermedades cardiovasculares, especialmente de enfermedad coronaria. Además, como acabamos de mencionar, la obesidad se asocia a las enfermedades cardiovasculares también mediante otros factores de riesgo como la hipertensión arterial, la hiperlipemia y la diabetes del adulto. Así, tanto directa como indirectamente, la obesidad aumenta el riesgo de enfermar y morir tanto por enfermedad coronaria como por enfermedad cerebrovascular, y tanto en hombres como en mujeres. Este incremento en el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares ocurre ya en niveles relativamente bajos de sobrepeso y obesidad (el riesgo aumenta un 72% en los individuos con un IMC de 25 a 29 kg/m² comparado con un IMC < 23 kg/m²) y, de igual manera, el riesgo aumenta con la ganancia de peso a partir de los 18 años de edad, incluso en individuos con un peso inicial normal.

Este riesgo cardiovascular elevado en los individuos obesos es más claro cuando la obesidad es central o abdominal, y especialmente si la acumulación de la grasa es intraabdominal o visceral, más que si es subcutánea. La combinación de una obesidad generalizada (IMC > 30 kg/m²) y una franca obesidad central (CCi > 102 cm en hombres y 88 en mujeres) incrementa mucho el riesgo cardiovascular en los individuos (tabla 1).

3.6. *Obesidad y cáncer*

La obesidad está asociada a la presencia de diversos tipos de cánceres. Algunos estudios longitudinales han comprobado que los individuos obesos, tanto los hombres como las mujeres, tienen una mayor tasa de mortalidad por cáncer que los individuos con un IMC normal. En el caso de las mujeres, la asociación es más clara para el cáncer de endometrio, si bien también se observa para el cáncer de mama (en mujeres después de la menopausia) y el de vesícula biliar. Un IMC superior a 30 kg/m² comparado con un IMC normal (20-25 kg/m²) puede aumentar hasta 3 veces el riesgo de padecer un cáncer de endometrio y hasta 2 veces el de sufrir un cáncer de mama. En los hombres, son el cáncer de colon y recto y el de próstata los más asociados a la obesidad. En conjunto, se puede afirmar que la obesidad sería la responsable de una de cada 5 muertes por cáncer, es decir, un 20% de la mortalidad por cáncer podría atribuirse a la obesidad.

3.7. *Obesidad y otros problemas de salud*

Además de las importantes consecuencias de la obesidad para la salud mencionadas más arriba, los individuos obesos tienen también una mayor frecuencia de otros problemas de salud, como las enfermedades osteoarticulares y las enfermedades respiratorias. Los obesos tienen, como consecuencia de la sobrecarga debida al exceso de peso, una mayor frecuencia de osteoartritis de rodilla y cadera, que es una de las principales causas de discapacidad. Por otra parte, los individuos obesos tienen una mayor frecuencia de problemas respiratorios, especialmente la apnea del sueño en niveles acusados de obesidad. La obesidad podría también aumentar la frecuencia de ciertos trastornos psicológicos como la falta de autoestima y la depresión.

3.8. *Obesidad y calidad de vida*

Además de la repercusión de la obesidad sobre la mortalidad y la presencia de distintas enfermedades, se ha visto que los individuos obesos tienen una peor calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) que sus pares de peso normal. Aunque es más reciente la investigación sobre las consecuencias de la obesidad sobre la CVRS, ya hay suficiente evidencia de que el sobrepeso y la obesidad afectan a la mayoría de las dimensiones que componen el complicado y multidimensional concepto de la CVRS. Así, se ha visto que los obesos tienen una peor función física y una mayor probabilidad de sufrir cierto tipo de limitaciones funcionales. De la misma manera, la obesidad afecta a la función emocional y a la función y el papel social de los individuos. Esta asociación entre la obesidad y la CVRS afecta a todos los grupos sociodemográficos, pero especialmente a la población anciana.

4. EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD

Existen diversos estudios que muestran la magnitud del problema de la obesidad en la población adulta española. Tanto el estudio DORICA como el estudio SEEDO 2000, reúnen los datos sobre frecuencia de la obesidad obtenidos por distintas encuestas nutricionales llevadas a cabo en algunas Comunidades Autónomas. A pesar de su alta precisión en la medición de la frecuencia de la obesidad, son estudios puntuales con los que no es posible conocer la tendencia del problema. Por ello, y para simplificar la presentación de la situación epidemiológica de la

obesidad, vamos a utilizar las Encuestas Nacionales de Salud, llevadas a cabo sobre muestras representativas de la población española desde finales de la década de los años ochenta, encuestas que, aunque con menor precisión, nos permiten estudiar la tendencia a lo largo del tiempo y las diferencias geográficas.

4.1. Magnitud y distribución entre grupos sociodemográficos

La tabla 2 muestra las estimaciones de la frecuencia de obesidad según la edad, el sexo y el nivel de educación para los años 1987, 1997 y 2003. En este último año, casi un 14% de la población adulta española fue considerada como obesa. Este porcentaje fue ligeramente superior en los hombres (13,7%) que en las mujeres (13,6%). La frecuencia de la obesidad aumenta con la edad. Si entre los adultos de 20 a 24 años apenas el 3% se consideraron obesos el año 2003, este porcentaje fue de 7,5% en los de 25 a 34 años, de 17% en los de 45 a 54, y de 21% entre los adultos de 65 y más años de edad. Finalmente, la tabla 2 también presenta la distribución de la obesidad según el nivel de estudios de la persona, una de las variables que indican el nivel socioeconómico. Como puede verse, las diferencias en el porcentaje de obesidad entre unos grupos y otros son muy importantes, siendo de 24% el porcentaje de obesos entre los individuos sin estudios, de 15% entre los de estudios de primer grado, de 9,2% en los de estudios de segundo grado y de 6,5% en los de tercer grado.

Una población de especial interés, y que no está incluida en la información estudiada anteriormente, son los niños. Para estudiar la frecuencia de la obesidad infantil utilizamos los datos del estudio enKid, llevado a cabo entre los años 1998 y 2000 sobre una muestra representativa de la población española de 2 a 24 años. Según este estudio, un 14% de la población entre 2 y 24 años de edad sería obesa. Este porcentaje fue de 15,6 y 12% en chicos y chicas, respectivamente. Esta frecuencia varía según la edad, siendo más frecuente entre los niños y niñas de 10 a 13 años, de los que algo más de un 16% serían obesos.

Por su parte, algunos estudios específicos realizados sobre la población de 60 y más años muestran la elevada prevalencia de la obesidad en estas poblaciones, tanto de la obesidad generalizada, estimada por el IMC, como de la obesidad central, medida a través de la circunferencia de la cintura. En el año 2001, un 35% de los hombres y un 43%

Tabla 2. Porcentaje* de la población española con obesidad (IMC > 30 kg/m²) según el sexo, la edad y el nivel de estudios en 1987, 1997 y 2003

	1987	1997	2003
Total	7,7	13,3	13,7
Sexo			
Hombres	7,5	12,8	13,7
Mujeres	9,4	13,8	13,6
Edad			
20-24	1,0	2,2	3,3
25-34	3,7	6,8	7,5
35-44	7,0	10,9	11,4
45-54	11,3	16,7	17,3
55-64	13,8	21,6	20,7
65 y más	13,0	20,5	21,0
Nivel de estudios			
Sin estudios	11,3	21,1	24,0
Primer grado	8,3	16,3	15,2
Segundo grado	4,7	11,2	9,2
Tercer grado	4,1	6,9	6,5

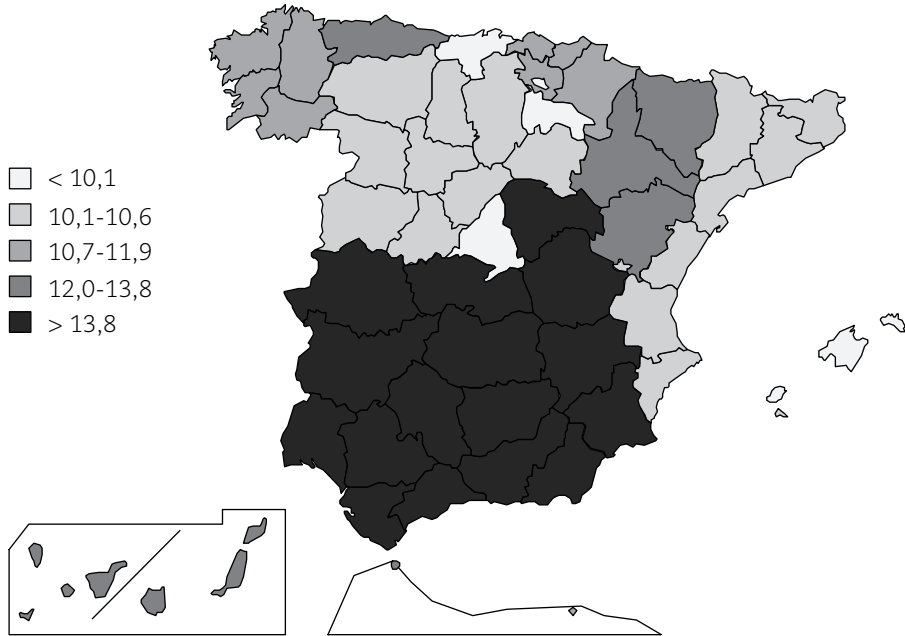
* Porcentajes ajustados por edad.

de las mujeres españoles de 60 a 69 años de edad eran obesos. Por encima de los 80 años, estos porcentajes fueron del 19 y el 29% en hombres y mujeres, respectivamente. En cuanto a la obesidad central, se encontraban en niveles de alto riesgo (circunferencia de la cintura mayor de 102 cm en los hombres y 88 en las mujeres) un 48 y 78% en hombres y mujeres, respectivamente.

4.2. Diferencias geográficas

La alta frecuencia de la obesidad afecta a multitud de poblaciones distintas. Por una parte, dentro de España, dicha frecuencia es considerable en todas las Comunidades Autónomas, si bien, como puede verse en la figura 1, hay una mayor frecuencia en el suroeste de la Península Ibérica. Las variaciones en la frecuencia entre unas Comunidades Autónomas y otras llegan hasta el 10%.

Figura 1. Prevalencia de obesidad en las distintas Comunidades Autónomas españolas en 1999



Por otro lado, la obesidad es un problema de salud frecuente en países de muy distinta consideración. Si bien hasta hace unos años se consideraba a la obesidad un problema de los países ricos, actualmente se ve que la frecuencia está aumentando también en países en vías de desarrollo. A pesar de ello, como muestra la tabla 3, la frecuencia sigue siendo mayor en países como los Estados Unidos de América, donde un 20% de los hombres y un 25% de las mujeres adultos son obesos, o en Inglaterra o Australia, donde la frecuencia es similar. En algunos países de la Europa Occidental el porcentaje de obesos se acerca a esta magnitud, mientras que se ve que en algunos de los países de la Europa del Este también la frecuencia es alta. En países de un contexto socioeconómico más pobre el porcentaje de población obesa es menor, si bien, como se aprecia con claridad en la tabla 3, las diferencias entre los hombres y las mujeres son mayores, quizá producto de condicionamientos socioculturales. Por otro lado, la baja frecuencia registrada en Japón, en comparación con países europeos y de Norteamérica, hace pensar que si bien es el desarrollo socioeconómico de las sociedades

uno de los factores más importantes para explicar las diferencias geográficas, no es, en modo alguno, el único, y la frecuencia de la obesidad está condicionada por múltiples y complejos factores.

En definitiva, las enormes diferencias geográficas en la frecuencia de la obesidad que se observan nos hablan de la importancia de ciertos factores medioambientales relacionados con los estilos de vida de las sociedades actuales, si bien la enorme penetrabilidad de dichos factores, que afecta a la práctica totalidad de los países, nos hace pensar que dichos factores están presentes, en mayor o menor grado, en todas las sociedades.

Tabla 3. Porcentaje de población obesa en distintas áreas y países del mundo al inicio del siglo XXI

	Edad	Hombres	Mujeres
Norteamérica			
Estados Unidos	20-74	19,9	24,9
Canadá	20-64	16	14
México (urbano)	Adultos	11	23
Europa			
Finlandia	25-64	18,1	17,8
Holanda	20-59	8,5	9,6
Inglaterra	16-64	17	22
Italia	15 y más	6,5	6,3
Francia	15 y más	8,6	8,4
República Checa	20-65	22,6	25,6
Rusia	Adultos	10,8	27,9
Oceanía			
Australia	25 y más	19,1	21,8
Nueva Zelanda	18-64	14,7	19,2
Asia			
Japón	20 y más	1,7	2,7
India (Delhi urbana)	40-60	3,2	14,3
China	20-45	1,2	1,6
África			
Mauritania	25-72	5,3	15,2
Marruecos urbano	20 y más	2,9	19,7
Marruecos rural	20 y más	1,9	10,3

4.3. *Tendencia temporal*

Junto a la elevada frecuencia de la obesidad en la población adulta española hay que señalar la tendencia creciente observada durante los últimos años. En la tabla 2 puede verse que la frecuencia de la obesidad en la población española de 20 y más años aumentó un 6% en los dieciséis años que van desde 1987 a 2003, lo que supuso un incremento relativo del 80%. El incremento absoluto fue mayor en los hombres (6,2%) que en las mujeres (4,2%). El incremento en la frecuencia de la obesidad entre 1987 y 2003 fue mayor al aumentar la edad: mientras que en los grupos de edad de 20 a 24, 25 a 34 y 35 a 44 la obesidad aumentó un 2,3, 3,8 y 4,4%, respectivamente, en los grupos de 55 a 64 y de 65 y más años el incremento absoluto del porcentaje de obesos entre 1987 y 2003 fue del 6,9 y el 8%, respectivamente. Por su parte, según el nivel de estudios, aunque la obesidad se incrementó en todos los grupos, las diferencias fueron importantes: mientras que en los individuos con estudios de tercer grado la prevalencia de obesidad pasó del 4,1% en 1987 al 6,5% en 2003, en los individuos sin estudios el porcentaje de obesos pasó del 11,3 al 24% (12,7% de incremento absoluto).

A pesar de estas diferencias, nada despreciables, en la tendencia tanto entre uno y otro sexo como entre los distintos grupos de edad y nivel de estudios, el hecho más destacable es que en los dieciséis años transcurridos entre 1987 y 2003 la frecuencia de la obesidad aumentó en todos los grupos de edad, sexo y nivel de estudios. Esta misma tendencia creciente que se observa en España es también evidente en la gran mayoría de los países, tanto los de un entorno socioeconómico elevado como aquellos otros con menor nivel de desarrollo, lo que ha convertido a la obesidad en un problema de dimensión mundial.

5. FACTORES DETERMINANTES DE OBESIDAD

Para que se produzca una acumulación excesiva de energía en forma de grasa en el organismo (obesidad) es necesario que haya un desequilibrio en el balance entre el ingreso y el gasto de esa energía, de manera que la cantidad gastada sea, en términos relativos, menor que la ingerida. En este desequilibrio necesario influyen muchas y variadas causas, unas de carácter hereditario y otras de tipo medioambiental o externo. Aunque tanto un tipo de causas como las otras son

importantes, actualmente se considera que la interacción entre ambas es el factor más determinante de la presencia de la obesidad. Es decir, que, bajo unas circunstancias predeterminadas para la obesidad, la presencia de unos factores externos que ejercen su papel sobre ese individuo más o menos predispuesto será determinante para la aparición de obesidad.

5.1. Factores individuales y factores poblacionales

Quizá sea conveniente establecer una diferencia entre los factores determinantes a nivel individual y aquellos factores de carácter poblacional. Aunque, en definitiva, son en muchos casos los mismos expresados en distintos contextos, o mirados desde una perspectiva distinta, sí es importante establecer una diferencia entre los factores que aumentan la probabilidad individual de ser obeso y aquellos otros que condicionan la frecuencia y la tendencia del problema en la población. La tabla 4 muestra dichos factores.

**Tabla 4. Factores determinantes de obesidad.
Factores individuales y factores poblacionales**

1. FACTORES INDIVIDUALES

- o Susceptibilidad genética.
- o Edad y periodos de transición biológicos.
- o Sexo.
- o Clase social, nivel socioeconómico, grupo étnico.
- o Eventos vitales estresantes (cambio domicilio, separación, etc.).
- o Estilo de vida:
 - Dieta: cantidad, composición, etc.
 - Actividad física: en tiempo libre, vida cotidiana, etc.

2. FACTORES POBLACIONALES

- o Nivel de desarrollo socioeconómico.
 - o Grado de urbanización.
 - o Factores de la alimentación:
 - Alta disponibilidad de alimentos de alta densidad energética.
 - Bajo precio de alimentos de alta densidad energética.
 - Aumento del consumo en el hogar de alimentos precocinados o preparados.
 - Aumento del consumo de alimentos fuera del hogar.
 - Alimentos de alto contenido energético.
 - Aumento del tamaño de las porciones.
 - Aumento de la publicidad en los medios de comunicación de alimentos de preparación rápida.
 - o Factores relacionados con la actividad física:
 - Alta disponibilidad de vehículos de transporte mecanizado.
 - Aumento de la publicidad de vehículos turísticos.
 - Aumento del consumo de televisión, videojuegos y elementos relacionados como ordenadores, consumo de Internet, etc., durante el tiempo libre
 - Diseño de las zonas periurbanas de las ciudades que favorece el transporte mecanizado.
 - Aumento del sedentarismo en el trabajo.
 - Alto porcentaje de población sedentaria durante su tiempo libre.
-

5.1.1. Factores individuales

El componente genético es el factor individual más determinante de la obesidad. Los análisis genéticos cuantitativos llevados a cabo (estudios con gemelos, hermanos, familias, etc.) han mostrado una heredabilidad significativa (las posibilidades de que un individuo sea obeso se ven aumentadas en el caso de tener padres obesos) que se estima en un rango del 30 al 70%, según los distintos estudios. Esta heredabilidad es, con mayor frecuencia, de carácter poligénico. Estos factores genéticos no son, sin embargo, modificables, por lo que desde una perspectiva de salud pública tienen menor importancia que los factores ambientales, aunque, como ya ha quedado dicho, es la interacción entre ambos factores el mecanismo fundamental en la génesis de la obesidad.

Otro factor individual determinante de la presencia de la obesidad es la edad. Hay un incremento de la frecuencia de la obesidad con la edad. Por un lado, sobre todo a partir de los 40 años de edad, existe una progresiva disminución en el gasto metabólico basal (el gasto de energía del organismo en reposo); además, con la edad se produce también un descenso en la actividad física desarrollada y, posiblemente, un incremento en la energía ingerida con la dieta. Todo ello produce una tendencia a ganar peso por encima de cierta edad. Pero, además, existen una serie de periodos críticos en los que la probabilidad de que un individuo sea obeso aumenta, que son la gestación y la menopausia en la mujer y la pubertad (relacionados todos ellos con cambios a nivel hormonal). También la infancia, por la importancia que tiene a la hora de establecer cierto tipo de comportamientos, es una edad importante o periodo crítico. En cuanto al sexo, la obesidad es más frecuente en las mujeres, que parecen tener una mayor capacidad para acumular masa en forma de grasa que los hombres. La clase social o el nivel socioeconómico (como se ha visto en el apartado de epidemiología de la obesidad) condicionan también la aparición de la obesidad. La obesidad es más frecuente en los individuos de un nivel socioeconómico inferior. Es posible que un peor estilo de vida (peor alimentación y mayor sedentarismo), junto a ciertos factores de carácter cultural y económico, sean las principales razones, aunque este gradiente social en la presencia de la obesidad no es del todo comprendido. Finalmente, además de una serie de eventos estresantes, los factores relacionados con la alimentación del individuo (tanto en la cantidad como en la composición de la dieta) y con la actividad física que desarrolla son poderosos determinantes de la obesidad a nivel individual.

5.1.2. Factores poblacionales

A nivel poblacional, los factores que se manejan tienen relación, lógicamente, con el nivel individual, pero existen algunas consideraciones importantes. En relación, por ejemplo, a los factores genéticos, podríamos preguntarnos la importancia que tienen en la actual epidemia de obesidad, si bien, dada la rapidez con la que ésta se ha producido, es muy improbable que dichos factores genéticos sean los responsables de la tendencia ascendente que se observa en la frecuencia de obesidad. La mayoría de los científicos coinciden en señalar que la predisposición genética no ha cambiado sustancialmente en un espacio de tiempo tan breve, y que la amplia penetración sociodemográfica de la obesidad en las poblaciones y la extensión de la epidemia desde países desarrollados a países en vías de desarrollo sugieren que los factores responsables de la misma están íntimamente ligados al desarrollo social y económico a través de determinados comportamientos relacionados tanto con la alimentación como con la actividad física. Es decir, es la masiva exposición de la población a ciertos factores ambientales la responsable de la epidemia. Lo que no hay es un acuerdo claro sobre el papel relativo de los factores relacionados con la alimentación y aquellos otros relativos al gasto de energía mediante la actividad física. El acuerdo es aún menor en relación a cuáles han sido los factores medioambientales que han producido unos cambios tan dramáticos en el comportamiento de nuestras poblaciones. No hay mucha investigación, por ejemplo, sobre la relación entre el peso y el consumo de alimentos concretos o la relación entre ciertos comportamientos y la actividad física, y existen todavía muchas lagunas en este tema. No obstante, a continuación se revisan los potenciales factores implicados en la aparición de la obesidad y en la tendencia creciente que se viene observando.

Uno de estos factores es el grado de desarrollo socioeconómico, que influye poderosamente en la presencia de la obesidad, siendo ésta, en general, más frecuente en las poblaciones de los países desarrollados. Hay muchos modelos teóricos que tratan de explicar con detalle la alteración del medio ambiente que el desarrollo socioeconómico produce. La mayoría de ellos contemplan varios factores relacionados con el profundo cambio social al que hemos asistido, y todavía hoy asistimos, en nuestras sociedades desarrolladas. Por un lado, la incorporación de la mujer al trabajo y la aparición de modelos familiares distintos al tradicional producen una alteración de la dieta, que se aleja de la dieta tradicional. Por otro lado, el objetivo social de una vida mejor

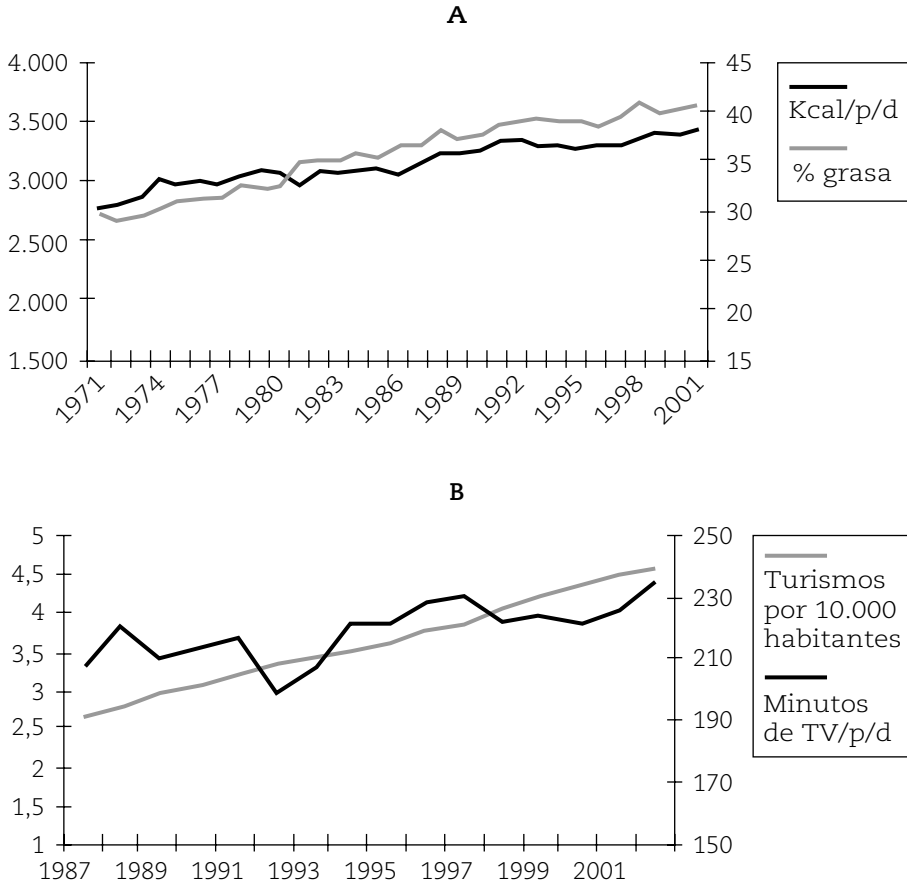
para todos ha proporcionado un elevado acceso a los alimentos y una mayor cantidad de tiempo libre, no siempre utilizado de forma activa. Finalmente, la necesidad de una productividad alta en el sistema de mercado que tenemos nos lleva a emplear el menor tiempo posible en cuestiones como el desplazamiento (que se mecaniza progresivamente) o la preparación de los alimentos (con un incremento del consumo de alimentos preparados, altos en calorías, fuera de casa).

Otro factor poblacional muy importante, en franca relación con el grado de desarrollo socioeconómico del país, es el grado de urbanización. El proceso de urbanización (de especial importancia en los países en vías de desarrollo) lleva a numerosas poblaciones a moverse desde los pueblos y el medio rural a las ciudades, con el consiguiente cambio brusco tanto en el patrón de su alimentación como en el grado de actividad física. De manera que tanto el grado de urbanización como, en un plano más general, el nivel de desarrollo socioeconómico producen, o han venido produciendo en estos últimos años, importantes cambios en el patrón de alimentación y en los hábitos de actividad física, que son, ambos, los principales factores determinantes de la obesidad a nivel poblacional, y por tanto también los factores más implicados en la tendencia creciente (la epidemia). A continuación se describen estos factores.

5.2. Factores relativos a la alimentación

Entre los factores relativos a la alimentación que se manejan como responsables del aumento de la frecuencia de la obesidad está, en primer lugar, la creciente disponibilidad de alimentos para su consumo. En España (figura 2), el número medio de calorías por persona y día pasó de 2.734 en 1970 a 3.422 en 2001, lo que supuso un importante incremento, si bien desde el inicio de la década de los años noventa está estabilizado. A pesar de ello, la ingesta calórica de la población española puede considerarse alta y, en todo caso, superior a las necesidades. Por su parte, el porcentaje de la energía procedente de las grasas también aumentó desde 1970, año en el que el porcentaje de la energía ingerida en forma de grasas fue del 29,3%, hasta 2001, año en el que dicho porcentaje fue del 40,5% (figura 2). Aunque este aumento es muy pequeño en los últimos años, un 40% de la ingesta energética debida a las grasas está claramente por encima de las recomendaciones nutricionales para la población española. Al lado de esta mayor disponibilidad de alimentos, que produce una excesiva carga de energía disponi-

Figura 2. Ingesta media de calorías por persona y día (kcal/p/d) y porcentaje de dicha ingesta debida a grasas en España, 1970-2001 (A), y vehículos turismos (en miles) por 10.000 habitantes y minutos promedio de visionado de TV por persona y día en España, 1987-2002 (B)



ble para su consumo, está también el factor precio. La enorme competencia en el mercado de los productos alimentarios, así como la tecnología desarrollada para la producción y conservación de dichos productos, han producido un descenso en los precios de muchos alimentos, factor éste que influye decisivamente en el consumo. Por otra parte, se puede comprobar que, en muchas ocasiones, el precio se relaciona con la calidad nutritiva de los alimentos, de manera que los alimentos de

menor valor nutritivo serían precisamente los más baratos. La disponibilidad creciente de alimentos de bajo coste sería, por lo tanto, un factor a considerar entre los responsables del aumento de la frecuencia de la obesidad que observamos.

A pesar de esta enorme disponibilidad de alimentos baratos de alto contenido energético, observamos que la obesidad está creciendo tanto en poblaciones donde la ingesta de energía y de grasas está aumentando como en aquellas otras donde se ha reducido en los últimos años. Ello podría ser debido a que la excesiva ingesta de energía tendría un efecto acumulativo a lo largo del tiempo, siendo las cifras actuales indicativas de una excesiva ingesta de alimentos aunque no de una tendencia creciente en los años recientes. Por otra parte, desde hace unos años ha empezado a considerarse la importancia potencial de una serie de factores relacionados con el patrón de consumo de alimentos, patrón que en muchos aspectos ha cambiado sustancialmente en los últimos años en las sociedades modernas. La industria alimentaria es una industria en crecimiento, siendo cada vez más numerosos los productos alimentarios listos para su consumo. La cantidad de alimentos distribuidos mediante máquinas ha aumentado. Debido a la disponibilidad de máquinas como el congelador y el microondas, se ha comprobado un mayor consumo en el hogar de alimentos precocinados o preparados, comida lista para consumir, alimentos enlatados o envasados, aperitivos empaquetados, etc., alimentos que parecen tener una mayor carga y densidad energéticas. Por otro lado, se ha mencionado que el comer fuera de casa, que es un hábito que por diversas circunstancias ha aumentado mucho en las últimas décadas en las sociedades desarrolladas, podría ser otro de los factores responsables. Ya hay alguna evidencia epidemiológica de que las comidas fuera del hogar podrían estar contribuyendo al aumento de la prevalencia de la obesidad en Estados Unidos, aunque la importancia de este factor fuera de ese país está todavía por demostrar. Varias son las circunstancias que harían del comer fuera de casa un potencial factor obesógeno. Por una parte, los alimentos consumidos en los restaurantes, especialmente en cierto tipo de restaurantes de comida rápida o preparada, que también han proliferado en las últimas décadas, serían alimentos de alto contenido y densidad energéticos. Además, debido a la competencia en un mercado en alza, el tamaño de las porciones que se oferta es cada vez mayor.

Finalmente, se observa, por razones relacionadas también con el mercado, un aumento importante de la publicidad en los medios de

comunicación sobre productos alimentarios, especialmente alimentos preparados, *snacks*, cierto tipo de bebidas con un alto contenido de azúcar o cadenas de restaurantes de comida rápida, todo lo cual parece estar en relación con el creciente consumo de cierto tipo de alimentos. Uno de los medios de comunicación más importante a la hora de hacer llegar a la población estos mensajes es la televisión, cuyo uso, además de ser una causa de inactividad física, parece también estar en relación con un aumento en el consumo de este tipo de alimentos preparados o de bebidas azucaradas, todo ello relacionado con una ingesta energética alta y, consecuentemente, con un incremento relativo del peso.

Aunque en España no hay mucha información sobre la tendencia de estos factores relacionados con el patrón de alimentación para poder ponerlos en relación con la epidemia de obesidad, sí que hay evidencia de un aumento tanto del gasto medio por persona y año en alimentos consumidos fuera del hogar como del porcentaje de dicho gasto, que pasó de un 16 a un 25% entre 1981 y 2001. Igualmente hay constancia de que se ha producido, durante ese mismo periodo, tanto una reducción en el número de comidas y cenas realizadas en el hogar como un incremento neto en el número de restaurantes y en su valor de producción.

En resumen, diversas circunstancias relacionadas con el patrón de la alimentación han cambiado sustancialmente durante las últimas décadas en las sociedades modernas. Estos factores, entre los que destacamos el tipo de alimentos que consumimos (con más frecuencia precocinados), el lugar de consumo (con frecuencia creciente fuera del hogar), así como la presión publicitaria a través de distintos medios de comunicación, tienen una innegable influencia en la epidemia de obesidad. La importancia de cada uno de ellos no es, sin embargo, demasiado bien conocida.

5.3. Factores relativos al gasto de energía

Al lado de los factores relacionados con la alimentación es necesario considerar, a la hora de estudiar la epidemia de obesidad, aquellos factores relacionados con el gasto de energía, y en concreto con el aspecto de éste que es modificable: la actividad física. Si bien la información sobre este tipo de factores no está tan disponible como la relacionada con los alimentos, algunos de los indicadores indirectos de

sedentarismo presentados en la tabla 5 muestran con claridad que nuestra sociedad es cada día más sedentaria. Por un lado, ha aumentado el uso de medios de transporte mecanizados. Se ha comprobado un aumento en el número de vehículos de uso privado y un incremento en el porcentaje de población que se desplaza a su lugar de trabajo mediante medios de transporte mecanizados. En España (figura 2), el número de turismos por 10.000 habitantes pasó de 3,51 a 4,62 entre 1994 y 2004, lo cual permite suponer que la actividad física desarrollada durante el desplazamiento al trabajo ha descendido. Además, también aumentó el porcentaje de hogares que disponen de dos o más coches. En países como Estados Unidos, donde la información sobre estos factores está más disponible, se ha comprobado también un descenso en el porcentaje de población que se desplaza a su lugar de trabajo andando o en bicicleta. Posiblemente, estos patrones son también dominantes en otros países desarrollados. Por otra parte, el uso de este tipo de transportes mecanizados frente al transporte más activo parece estar en relación con ciertas condiciones del diseño urbano. Algunos estudios han mostrado que una disposición rectilínea y rectangular de

Tabla 5. Algunos indicadores indirectos de sedentarismo en España, 1994-2004

	1994	2004
Número de turismos por 10.000 habitantes	3,5	4,6
Porcentaje de hogares con dos o más coches	12,8	15,1
Mínutos de TV por persona y día	222	239
Número de horas de emisión de TV al año	86.637	134.406
Porcentaje de hogares con dos o más aparatos de TV	49,9	61,9
Porcentaje de hogares con aparato de vídeo	57,6	68,5
Porcentaje de hogares con antena parabólica	2,6	15,5
Porcentaje de hogares con ordenador personal	14,5	41,6
Porcentaje de hogares que usa habitualmente ordenador	13,2	28,9
Porcentaje de hogares que usó Internet en el último mes	1,0	32,4
Número de instalaciones deportivas por 1.000 habitantes	1,2	1,6
Número de espacios deportivos por 1.000 habitantes	2,5	3,9
Número de licencias federativas por 1.000 habitantes	4,7	6,6
Porcentaje de población adulta que no hace ejercicio físico en su tiempo libre*	55,1	58,4

* Datos para 1993 y 2003.

las calles en las ciudades, generalmente abiertas al transporte público, y la alta densidad de población en barrios urbanos (el centro de la ciudad) reducen el uso del coche para desplazamientos urbanos y aumentan el desplazamiento activo (caminar), frente a los diseños periurbanos, de menor densidad urbana, quizá más propios de nuestro tiempo, donde los espacios se amplían, las distancias entre unas calles y las contiguas son mayores, las calles están aleatoriamente dispuestas y son de trayecto menos rectilíneo y el uso del coche se hace más necesario. Incluso ciertas características estéticas del diseño urbano, como el paisaje o la iluminación, parecen influir en los hábitos de actividad física. Finalmente, en el creciente uso de los automóviles como medios de transporte individual han influido tanto la publicidad de un mercado muy competitivo como los precios, cada vez más asequibles en el caso de cierto tipo de automóviles.

Otro de los factores que se ponen en relación con un incremento del nivel de sedentarismo en las sociedades modernas es el consumo de televisión y de otros medios de comunicación relacionados, como los aparatos de reproducción de vídeo, los videojuegos, los ordenadores o, más recientemente, el uso de Internet. En cuanto al consumo de TV, los datos del Estudio General de Medios (figura 2) muestran que, entre 1994 y 2004, el número medio de minutos de uso de la TV por persona y día pasó de 222 a 239, consumo que, además de ser creciente, puede ser considerado en términos absolutos como alto (cuatro horas de TV por persona y día). Otros indicadores relativos al consumo de TV muestran también el incremento, desde mediados de la década de los años noventa hasta nuestros días, del número de horas de emisión y del número de usuarios. El porcentaje de hogares con dos o más aparatos de televisión también aumentó, siendo en el año 2004 de un 62% (tabla 5). Al lado de la televisión, sin duda el medio de comunicación más utilizado y con mayor influencia, la audiencia de Internet está creciendo a gran velocidad. Entre 1994 y 2004, el porcentaje de personas que lo usaron en el último mes pasó del 1 al 32%, y el porcentaje de hogares con ordenador personal entre esos dos mismos años pasó del 14 al 42% (tabla 5).

Por su parte, la actividad física desarrollada en el trabajo, aunque con unos beneficios e influencia sobre el peso corporal mucho menores que la actividad física en el tiempo libre, también podría estar influyendo en la epidemia de obesidad. Por un lado, se han reducido las necesidades energéticas para el trabajo en general y el porcentaje de población que desarrolla una ocupación manual que requiere cierto nivel

de actividad física es también menor. La tecnología aplicada a diversos campos ha reducido considerablemente las exigencias en gasto energético de todas las ocupaciones, pero quizá especialmente, por lo menos en términos relativos, la de aquellas más manuales que requerían un mayor gasto de energía.

La tendencia creciente observada en la mayoría de estos indicadores indirectos de sedentarismo hace hincapié en la importancia del gasto energético en la actual epidemia de obesidad. Sin embargo, junto a ello, hay otros indicadores que nos muestran que la disponibilidad de espacios para la práctica de ejercicio físico y deportes está aumentando. Como puede verse en la tabla 5, tanto las instalaciones deportivas como los espacios deportivos o el número de licencias deportivas por 1.000 habitantes aumentaron en España entre 1994 y 2004. Además, según los datos de las Encuestas Nacionales de Salud, el porcentaje de población que declaró no realizar ningún tipo de ejercicio físico durante su tiempo libre, aunque es muy alto (59% en 2004), apenas se modificó durante estos últimos 15 ó 20 años. A pesar de que estos indicadores muestran que las posibilidades de realizar ejercicio físico son cada vez mayores y que no ha aumentado de forma sustancial en los últimos años el porcentaje de población que se declara sedentaria en su tiempo libre, tanto el elevado porcentaje de población que no hace ejercicio físico (60%) como esos otros indicadores de sedentarismo mencionados más arriba (y no relacionados con el tiempo de ocio, sino con el tiempo cotidiano en casa, con el transporte hacia y desde el trabajo o con el tiempo que pasamos en el lugar de trabajo) muestran con claridad que la falta de ejercicio y los hábitos de vida sedentarios de la población son factores al menos tan importantes como los relacionados con la alimentación en la actual epidemia de obesidad.

A pesar de que hay alguna incertidumbre sobre qué factores son los más influyentes en la epidemia de obesidad que sufren los países más desarrollados, lo que parece claro es que dichos factores, independientemente de que se relacionen con la alimentación o con los hábitos de actividad física, tienen un denominador común: afectan de forma indiscriminada a la mayoría de los individuos de muy distintas sociedades, siendo factores íntimamente relacionados con el desarrollo socioeconómico y que han penetrado profundamente en la sociedad. La identificación de factores concretos, tanto en el caso de la alimentación como del sedentarismo, es un asunto de especial trascendencia para el diseño de estrategias para la prevención de la obesidad.

6. PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA OBESIDAD

Como se ha mencionado anteriormente, la obesidad, desde hace unos años, se ha convertido en un problema de salud de ámbito colectivo, por lo que si bien anteriormente era motivo de atención exclusiva de la medicina clínica, actualmente es también objeto de estudio y preocupación en el ámbito de la salud pública. Si, además de esta dimensión colectiva que justifica las estrategias de salud pública, consideramos el escaso porcentaje de éxitos de las estrategias terapéuticas, se comprenderá con facilidad que las medidas de prevención de la obesidad y de promoción de estilos de vida saludables sean de la máxima importancia. A pesar de ello, no son demasiadas las evidencias que se tienen sobre cuáles son los factores más importantes y, por lo tanto, aquellos que deberían ser objetivo prioritario de los programas de prevención.

El objetivo primario de cualquier estrategia de prevención de la obesidad sería la reducción de la magnitud del problema y podría resumirse en tres puntos: 1) reducir el porcentaje de la población (prevalencia) que es obesa o la media del IMC en el conjunto de la población diana; 2) reducir (o invertir) el crecimiento en la media poblacional del IMC o en la prevalencia, y 3) reducir la frecuencia de la obesidad en los subgrupos más afectados o vulnerables o de especial trascendencia sanitaria (por ejemplo, niños). Por otra parte, los objetivos secundarios irían dirigidos a reducir la exposición de la población a un medio ambiente favorecedor de obesidad. Estos objetivos secundarios estarían en relación con la alimentación y la dieta y con la actividad física y la práctica de ejercicio. Respecto a la alimentación, podrían ser objetivos secundarios los siguientes: aumentar el consumo de verduras, frutas, hortalizas; limitar el consumo de alimentos ricos en grasas animales y azúcar; limitar la ingesta de energía debida a grasas a un 10-30%; aproximar la ingesta de carbohidratos a un 50% de la energía ingerida o disminuir el consumo de sal y de alcohol. En relación a la actividad física, el objetivo de un programa de prevención incluiría, por ejemplo, el incremento de la disponibilidad de instalaciones para la práctica de ejercicio o la mejora de las infraestructuras para el transporte activo y el aumento de la actividad física de la población. En este sentido, un objetivo asequible y muy aceptado es conseguir un nivel de actividad en los adultos inactivos de 30 minutos de ejercicio moderado todos o casi todos los días y, en adultos ya activos, mantener el nivel de actividad en ejercicio intenso unos 20 minutos unos 3 días a la semana.

Para desarrollar programas efectivos de prevención de la obesidad habrá que combinar aquellas estrategias que se dirigen al conjunto de la población con aquellas otras más centradas en los individuos. En ambos casos hay que tener en cuenta que la educación, aun siendo fundamental, no es suficiente, y habrá que poner en marcha diversas intervenciones para modificar diversos aspectos del medio ambiente. Educación e intervención van, pues, necesariamente unidas. Por otro lado, sobre todo en las estrategias poblacionales, hay que ser conscientes de que son intersectoriales y deben implicar a diversos sectores de la comunidad, tanto de la Administración como de la empresa privada y otros actores sociales. Además, los programas de prevención que se desarrollen deberían integrarse en las iniciativas ya existentes, con el objetivo de evitar duplicaciones y gasto innecesario. Por ejemplo, un programa de prevención de la obesidad infantil debería integrarse en un programa que se esté llevando a cabo sobre prevención cardiovascular. Finalmente, debemos ser conscientes de que cualquier objetivo que nos marquemos llevará posiblemente años el conseguirlo.

La tabla 6 resume la forma en la que podemos clasificar las diferentes estrategias de las que disponemos para la prevención de la obesidad. Por un lado, estarían las estrategias poblacionales, dirigidas al conjunto de la población, y, por otro, las estrategias individuales, destinadas a ciertos individuos de alto riesgo. Respecto a las estrategias poblacionales, podemos hacer distinción entre dos enfoques bien distintos. Por una parte, aquellas estrategias poblacionales dirigidas al individuo con el objetivo de modificar su comportamiento y sus hábitos de vida. Este tipo de intervenciones se realiza, generalmente, mediante la información y la educación a los individuos a través de los medios de comunicación de masas o de programas de información en ámbitos concretos, como escuelas, organizaciones comunitarias, lugar de trabajo, etc. Un ejemplo sería una campaña masiva de información a través de los medios de comunicación sobre los beneficios de una alimentación sana y de una vida activa, o una campaña de educación nutricional en las escuelas de enseñanza secundaria. Por otra parte, las estrategias poblacionales pueden ir también dirigidas no al individuo, sino al medio ambiente (tanto físico como psicológico y social), con el objeto de modificar algunos aspectos de éste que sean favorecedores de obesidad. Este tipo de intervenciones requerirá, generalmente, del establecimiento de normas reguladoras sobre los aspectos que traten de modificar. Algunos ejemplos serían normas que regulen la dieta de los comedores de las escuelas, normativa para regular la publicidad de ciertos alimentos en televisión en horarios de audiencia infantil, etc.

Tabla 6. Estrategias de prevención de la obesidad

• Estrategias poblacionales

- Orientadas al *individuo* (cambio en el comportamiento individual mediante información y educación)
- Orientadas al *medio ambiente* (modificación del medio físico y social mediante regulación y normativa)

• Estrategias individuales

- Detección y manejo de individuos de alto riesgo (programas de cribado)
-

Por otro lado, junto a las estrategias poblacionales es necesario plantear estrategias individuales, cuyo objetivo es la detección de individuos de alto riesgo y el control del problema en ellos. Generalmente se trata de programas de cribado en los que los individuos son sometidos a unos protocolos para la determinación del riesgo. Una vez detectados aquellos individuos con el problema (obesos) o a riesgo (sujetos con sobrepeso), se pondrá en marcha la intervención con el objeto de modificar el comportamiento y controlar el problema. Este tipo de programas pueden llevarse a cabo tanto en un contexto comunitario como en ámbitos concretos como la escuela o el lugar de trabajo. Asimismo, pueden desarrollarse en el contexto del sistema sanitario, por ejemplo en la atención primaria de salud.

Las estrategias poblacionales y las individuales son, pues, complementarias. Recientemente, el Ministerio de Sanidad y Consumo español ha elaborado la Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad (NAOS), cuyo objetivo es la prevención de la obesidad y la modificación de los hábitos alimentarios y de actividad física, y que sin duda constituye un buen ejemplo de la puesta en marcha de estrategias multisectoriales (que implican tanto a la empresa privada como a las Administraciones y a otros agentes sociales), tanto de carácter poblacional como individual y tanto dirigidas al individuo como al medio ambiente. La Estrategia NAOS (que puede ser consultada en www.msc.es) promueve acciones dirigidas tanto al ámbito escolar y comunitario como al laboral y al sistema sanitario.

6.1. Estrategias de prevención de base poblacional

Dentro de las estrategias que llamamos poblacionales, como ha sido mencionado más arriba, hay dos niveles de acción bien diferenciados: aquel que persigue el cambio en el comportamiento individual (mediante la información y la educación) y aquel otro que trata de modificar el medio ambiente. Este medio ambiente, por su parte, debe ser entendido como multidimensional (físico y social, objetivo y percibido o subjetivo, etc.) y como anidado en distintos niveles (familiar, lugar de trabajo, escuela, comunidad, Estado), cada uno de los cuales es interdependiente con los demás. Finalmente, hay que considerar también que los individuos en esos distintos ámbitos pueden ser objetivo de los programas de prevención a diferentes niveles de agregación, desde individuos aisladamente hasta familias, barrios, grupos sociales, poblaciones enteras, etc. Las intervenciones, por lo tanto, suelen ir dirigidas a varios de estos niveles al mismo tiempo.

Las estrategias poblacionales para la prevención de la obesidad más recomendadas son aquellas que incluyen diversos componentes, relacionados tanto con la promoción de la práctica del ejercicio físico o la reducción del sedentarismo como con la elección de un comportamiento alimentario saludable, más que aquellas destinadas solamente a uno de esos aspectos aisladamente. Además, se ha comprobado también que son más efectivas aquellas estrategias que combinan la educación y la información dirigidas a los individuos con ciertas modificaciones del medio ambiente, o, lo que es lo mismo, la interacción entre el individuo (su comportamiento y hábitos) y el medio ambiente. No parece que la educación aisladamente sea suficiente para controlar el problema.

Otro aspecto importante es el lugar o ámbito de la intervención. Además de la comunidad en su conjunto, se han mostrado muy eficaces tanto la escuela como el lugar de trabajo para la realización de programas de prevención de la obesidad. Estos dos lugares han sido donde más estudios sobre la efectividad de las distintas estrategias de intervención se han llevado a cabo. El lugar de trabajo es conveniente para el desarrollo de estrategias de prevención por diversos motivos: la gran mayoría de la población adulta es empleada; permite acciones integradas sobre individuos y sobre medio ambiente; las intervenciones pueden ponerse en marcha con facilidad y de forma repetida, y su impacto no se restringe al grupo de individuos, sino que, al tratar de cambios estructurales sobre aspectos físicos y sociales del trabajo, tienen un impacto sobre

el conjunto de la población. La escuela es también un excelente ámbito para desarrollar programas de prevención, ya que se trata de un lugar con poblaciones controladas y de un beneficio potencial extraordinario.

Las intervenciones poblacionales más utilizadas han sido las llevadas a cabo en el ámbito de la escuela y en los lugares de trabajo, aunque también hay algunos estudios que han investigado el ámbito comunitario. Hay, no obstante, poca evidencia de que intervenciones sobre niños y adolescentes en las escuelas o sobre la población en general sean efectivas en reducir la frecuencia de obesidad. Algunos programas llevados a cabo en el ámbito laboral sí han demostrado su efectividad para reducir la frecuencia del sobrepeso y la obesidad en la población intervenida. De cualquier forma, aunque este tipo de estrategias poblacionales no han demostrado demasiada efectividad sobre la obesidad, sí han logrado, en muchos casos, modificar comportamientos en relación a la actividad física y la alimentación, por lo que estaría justificada su puesta en práctica, ya que no sería despreciable el efecto beneficioso sobre otros aspectos de la salud.

6.1.1. Estrategias poblacionales de promoción de una alimentación sana

En un contexto laboral, el *Working Well Trial*, uno de los más importantes estudios de este tipo llevados a cabo, puso en marcha, sobre un conjunto de 108 sitios de trabajo, una intervención que incluyó estrategias destinadas a que los individuos cambiaran su comportamiento alimentario, mediante charlas sobre los riesgos de una mala alimentación y los beneficios de una dieta equilibrada, junto a intervenciones para modificar aspectos del medio ambiente como la disponibilidad de los alimentos en la cafetería y los puntos de venta, las políticas de *catering* de la empresa, etc. Los resultados de este estudio mostraron un claro (aunque no demasiado grande) beneficio sobre la calidad de la alimentación de los individuos, con una reducción de la ingesta de grasas y un aumento del consumo de frutas, vegetales y fibra.

Por su parte, las escuelas son el lugar idóneo para acceder a la población de niños y adolescentes, que suelen realizar más de una comida en ellas. En general, los estudios realizados sobre la efectividad de intervenciones en este nivel muestran resultados positivos en cuanto a la elección de los alimentos (con reducción de la ingesta de grasas y de calorías) y el comportamiento alimentario de los niños y adolescentes,

aunque estos mismos estudios no han logrado mostrar cambios en el peso corporal o en la obesidad. Estas intervenciones, igual que en el medio laboral, suelen incluir intervenciones dirigidas tanto al cambio individual del comportamiento alimentario como a la modificación del medio ambiente de la escuela en relación a la dieta del comedor, la disponibilidad de alimentos vendidos en la cafetería o en máquinas automáticas o el precio de los mismos. Hay evidencia en el medio escolar de que estrategias de intervención basadas en la reducción del precio de los alimentos saludables y bajos en contenido graso, y el aumento de la disponibilidad de alimentos bajos en grasas o de frutas y verduras en los servicios de cafetería y las máquinas de venta automática, tienen un efecto positivo sobre la elección de los alimentos por parte de los niños.

Por su parte, la comunidad en su conjunto es también un lugar adecuado para las intervenciones de base poblacional. Igual que en el lugar de trabajo o en la escuela, las intervenciones pueden ser sobre el precio de los alimentos o su disponibilidad, la promoción en los puntos de venta de ciertos alimentos o las campañas de información a través de los medios de comunicación social. Las intervenciones en la comunidad, que tienen la ventaja de su enorme impacto potencial, pueden ser campañas masivas en los medios de comunicación o distintas políticas a diferentes niveles (local, estatal, etc.) sobre la producción, distribución, publicidad y venta de alimentos. Diversos estudios llevados a cabo desde hace años (*North Karelia, The Stanford Three Community Study, The Minnesota Heart Health Program, etc.*) que pusieron en marcha intervenciones en la comunidad, incluyendo campañas en los medios de comunicación, programas de cribado, programas de información a través del etiquetado de los productos, información nutricional en los restaurantes o charlas educativas en los lugares de trabajo o en centros especiales, mostraron resultados diversos, algunos con un efecto positivo sobre la elección de los alimentos por parte de la población y otros con un efecto nulo de dichas intervenciones.

Las intervenciones sobre la comunidad más frecuentemente llevadas a cabo son las campañas de información y promoción a través de los medios de comunicación social. Un estudio de información sobre la población general a través de los medios de comunicación se inició en los años noventa en Estados Unidos bajo el nombre de *5-a-day for Better Health*, iniciativa que promocionaba el consumo de frutas y verduras y cuyos resultados a largo plazo han mostrado cierto aumento del porcentaje de población que consume estos alimentos saludables. Un segundo estudio, también norteamericano, deno-

minado 1 *per cent or less*, trataba, también a través de los medios de comunicación de masas, de incrementar el consumo de leche desnatada (en relación a la entera), y los resultados tras el programa mostraron un aumento efectivo de las ventas de la leche de bajo contenido graso. Dada la relativa facilidad y bajo coste de estas campañas de información en los medios de comunicación de masas y su efecto positivo sobre la elección de los alimentos por parte de la población, se consideran intervenciones de elección, si bien hay que evaluar mucho más precisamente sus efectos e identificar elementos concretos sobre los que desarrollar las campañas.

En el nivel comunitario también podríamos plantear intervenciones sobre restaurantes y sobre tiendas de alimentación. Los estudios de evaluación en estos ámbitos son, sin embargo, muy escasos, y no conocemos la efectividad de las intervenciones que podrían llevarse a cabo. Las estrategias que podemos poner en marcha en estos lugares no difieren de las mencionadas anteriormente para otros lugares de acción: información nutricional en los puntos de venta; intervenciones sobre el precio y la disponibilidad; la promoción del consumo de ciertos alimentos; el control sobre el tamaño de las raciones, por ejemplo, en un comedor colectivo, etc. Algunas intervenciones innovadoras en el ámbito de la restauración y la hostelería defienden que se podría añadir información sobre, por ejemplo, la cantidad de actividad física que se necesita para gastar las calorías que contiene un alimento (un plato) particular, o información sobre el contenido de verduras y frutas de los platos ofertados en el establecimiento. La experiencia con intervenciones en los restaurantes y en las tiendas es también menor porque se enfrenta a barreras relacionadas con el mercado y con el temor de que las intervenciones reduzcan las ventas. También se han ideado estrategias de *marketing* cruzado como, por ejemplo, ofrecer a precio reducido o regalar una pieza de fruta al comprar el periódico o una revista en los quioscos y tiendas de prensa. Se tiene poca experiencia en intervenciones llevadas a cabo en tiendas de alimentación, pero aumentar el acceso a cierto tipo de alimentos (el lugar en el que están colocados dentro del supermercado) o reducir su precio parece que podrían tener un efecto positivo sobre su elección. Los alimentos como las frutas y las verduras son percibidos (y en muchos casos es la realidad) como más caros que ciertos tipos de alimentos con un valor nutritivo menor, por lo que la regulación de los precios podría ser también un factor que modificara la elección de los alimentos por parte de la población.

6.1.2. Estrategias poblacionales de promoción de actividad física

Las sociedades modernas se han transformado profundamente debido a ciertos factores medioambientales. Así, el transporte mecanizado o la irrupción masiva de medios de comunicación como la TV o el ordenador han aumentado el grado de sedentarismo de la población. Las estrategias deberán ir dirigidas contra esos factores, de manera que se potencie el nivel de actividad física de la población y se reduzca el sedentarismo en el tiempo libre.

Respecto a las intervenciones que se han llevado a cabo para aumentar el nivel de actividad física de los *niños* y *adolescentes*, la mayoría se han centrado en aumentar el nivel de actividad física más que en reducir los comportamientos sedentarios, estando además centrada la atención de este último tipo de estudios en reducir el consumo de TV. La mayoría de estas intervenciones se han desarrollado en las escuelas, si bien también las ha habido en la familia o en los transportes. Las intervenciones desarrolladas en las escuelas han sido de tres tipos: sobre individuos mediante charlas o clases de educación, mediante la transformación de elementos del medio ambiente y, por último, sobre ciertos aspectos relacionados con las políticas educativas. Diversos estudios han explorado la efectividad de la reducción del consumo de televisión mediante estrategias que han incluido sólo charlas educativas o éstas junto a estrategias para el cambio de comportamiento, siendo sus resultados no demasiado claros, ya que logran reducir el tiempo de consumo de TV por parte de los niños pero no aumentan la actividad física que desarrollan. Un segundo grupo de estudios ha explorado la efectividad de ciertos cambios en el medio ambiente de las escuelas, como el uso de señalización fluorescente delante de los campos de deporte, estrategia que se mostró efectiva en aumentar la actividad física desarrollada por los niños. Algunas otras intervenciones sobre distintos aspectos de las políticas de las escuelas, junto a un aumento de los recursos (equipos, profesores), se han mostrado poco efectivas en conseguir cambios en el comportamiento de los niños respecto a la actividad física. El estudio que más efecto ha mostrado ha sido el desarrollado en la isla de Creta, que, utilizando una intervención con varias estrategias combinadas (charlas informativas en las clases, dos sesiones semanales de educación física, ejercicios para desarrollar en casa con los padres y charlas con los padres sobre cambios en el comportamiento), mostró un aumento (a los 3 y 6 años) de la actividad física de intensidad moderada o vigorosa. Las estrategias basadas exclusivamente en la educación en las aulas para incrementar la actividad física o aque-

llas dirigidas a reducir el comportamiento sedentario han mostrado resultados dispares. Lo más efectivo son las estrategias que incluyen diversos tipos de intervenciones, como el estudio de Creta mencionado más arriba.

Algunos estudios han mostrado la efectividad de ciertas intervenciones en el ámbito familiar para aumentar la actividad física. Así, se han evaluado positivamente estrategias destinadas a modificar ciertos comportamientos familiares como el uso de la TV, estrategias de educación a los padres mediante el envío de paquetes con información detallada, o estrategias que implican intervenciones sobre padres e hijos conjuntamente. Parecen, de todas formas, más efectivas las estrategias que combinan las intervenciones en la escuela con aquellas llevadas a cabo en la familia.

En el ámbito de la comunidad no hay muchos estudios que evalúen estrategias, pero algunos de ellos, como el *Active Winners*, basado en un programa de actividad física para horario extraescolar y para verano, muestran resultados poco significativos. Hacen falta más estudios que evalúen la efectividad de la promoción de la actividad física en adolescentes y niños en el ámbito comunitario.

Respecto a los jóvenes y adultos, también se han desarrollado diversos tipos de intervenciones. Un primer nivel sería el individual, mediante programas de cambio en los comportamientos o programas de soporte social que ayuden a la práctica de actividad física (grupos para caminar, etc.) Estos programas se han mostrado en general eficaces, si bien la efectividad sobre amplios grupos de la población es desconocida. Además, suelen requerir muchos recursos y tiempo para llevarse a cabo. Por otra parte, también hay un enorme potencial en las intervenciones destinadas a reducir el comportamiento sedentario, centradas en la reducción del uso de la televisión, aunque hay menos experiencia que en niños.

Además del nivel individual, las intervenciones se pueden desarrollar sobre diversos aspectos del medio ambiente, no sólo social, mediante actividades que potencien, por ejemplo, el soporte o la cohesión social, aseguren la percepción de unas calles seguras o refuercen las creencias sociales sobre los beneficios de la actividad física, sino también, y de forma más importante, sobre el medio ambiente físico. En este aspecto, muy prometedor, todavía no hay demasiadas intervenciones evaluadas, pues los estudios se centran en la identificación de fac-

tores de ese medio ambiente físico relacionados con el sedentarismo. La consideración del medio ambiente físico en la práctica de la actividad física de los individuos pone en juego una serie de disciplinas y campos que adquieren importancia, como son el urbanismo, la arquitectura, el diseño medioambiental o los transportes. Los estudios que han investigado estos factores han ido configurando una serie de características de las ciudades que promoverían la práctica de actividad física (esencialmente el caminar como medio de transporte y de ocio), y que serían las siguientes: una alta densidad urbana (frente a barrios periurbanos más extensos y menos intensos), una alta conectividad (existencia de diversos caminos para unir dos puntos), ciertas características estéticas (paisaje, iluminación) y, por supuesto, la disponibilidad y acceso a instalaciones de recreo. Un programa que persiguiera el objetivo de aumentar el transporte activo en las ciudades (andar o bicicleta) debería considerar aspectos tan variados y complejos como la regulación del tráfico (zonas peatonales, carriles bici, etc.), incrementar la accesibilidad (precios) de las bicicletas, cascos, etc., proveer aparcamientos para las bicicletas o plantear rutas seguras para el traslado de los niños a pie a las escuelas. Igualmente, para aumentar el tiempo libre que las personas dedican a la práctica de ejercicio físico, los programas deberían plantearse cuestiones como la disponibilidad y accesibilidad a lugares de recreo y polideportivos, modificación de los horarios laborales para permitir la práctica de ejercicio físico en un contexto cotidiano, etc.

Pero, en definitiva, lo que parece claro es que lo que más influye en la práctica de la actividad física no es ninguno de estos niveles de factores aisladamente, sino la interacción entre el nivel individual y el medio ambiente. De esta manera se han desarrollado cierto tipo de intervenciones que toman en cuenta ambos niveles, y que en algunos casos se están mostrando efectivas. Es el caso de la colocación en el punto de la decisión (estrategias denominadas *point-of-decision*) de señales que animen al individuo a tomar la decisión de, por ejemplo, usar las escaleras en vez de subir por escaleras mecánicas o ascensor en el metro o en un centro comercial. De igual manera, la mayoría de los estudios para reducir comportamientos sedentarios, como el uso de la TV, se han desarrollado a nivel individual, olvidando los enormes condicionantes medioambientales, físicos y sociales, que tienen dichos comportamientos.

La tabla 7 presenta una serie de intervenciones para incrementar la actividad física de los individuos que se han mostrado efectivas. Tanto las campañas masivas en los medios de comunicación social para informar sobre los beneficios de una vida activa, como ciertos progra-

Tabla 7. Estrategias de prevención del sedentarismo que se han mostrado efectivas

-
- **Campañas comunitarias** a gran escala, intensas y altamente visibles (no sólo en los *mass media*).
 - **Argumentos** (señales) para animar a las **personas** a utilizar las escaleras en vez de los ascensores cuando sea posible (*point-of-decision*).
 - Programas adaptados **individualmente** para el cambio en el comportamiento.
 - Programas de educación física en las **escuelas**.
 - Programas de **sopORTE social** en el ámbito comunitario (grupos para caminar)
 - Crear y favorecer el acceso a los **lugares de práctica deportiva**.
-

mas adaptados individualmente para la modificación de comportamiento en relación a la actividad física, se mostraron eficaces. Por su parte, también han mostrado su efectividad diversas intervenciones destinadas a aumentar la disponibilidad (número de polideportivos y centros similares) y el acceso (reducir precios, ampliar horarios, etc.) de los lugares de la práctica deportiva, diversos programas que favorezcan la educación física en las escuelas, y las estrategias denominadas *point-of-decision*, destinadas a reducir el comportamiento sedentario.

6.2. Estrategias de prevención de base individual

De forma complementaria a las estrategias poblacionales, es conveniente poner en marcha programas de prevención de la obesidad a nivel individual. El objetivo de estos programas es la detección de los individuos con alto riesgo de desarrollar obesidad (aquellos con sobrepeso) o que la han desarrollado ya para poner en marcha las estrategias individuales destinadas al control del problema. Podemos desarrollar estos programas de detección y control de la obesidad en la escuela, en el medio laboral o en un ámbito comunitario. El sistema sanitario, en concreto la atención primaria de salud, es un ámbito en el que la realización de este tipo de programas es muy eficiente, ya que los recursos están ya dispuestos para llevar a cabo las actividades necesarias para la detección y el control de la obesidad en los individuos.

Grupos de expertos han definido los elementos que constituyen este tipo de programas de detección y control de la obesidad, que suelen estar insertados en programas más amplios para la prevención de las enfermedades cardiovasculares. El primer paso en este tipo de pro-

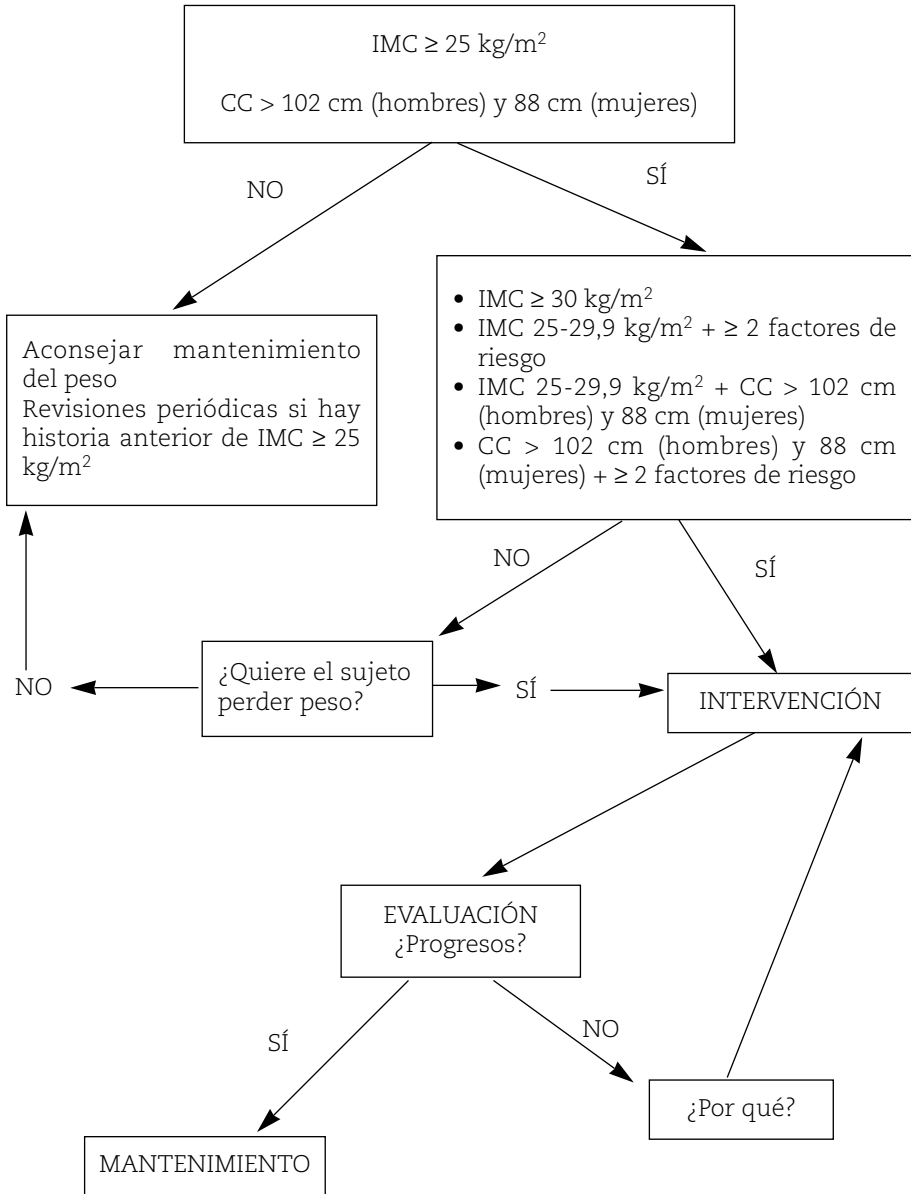
gramas es la valoración de la situación del individuo. Para ello se emplean los indicadores de IMC y la circunferencia de la cintura (con los puntos de corte mencionados en el apartado de medición de la obesidad). Además de la valoración antropométrica del sujeto, es necesario valorar la presencia de alguno de los siguientes factores de riesgo: si es fumador, hipertenso (140/90 mm de mercurio o estar en tratamiento por hipertensión), colesterol elevado, diabetes o prediabetes, historia familiar de enfermedad coronaria o tener más de 45 años en los hombres o de 55 en las mujeres. Con estos criterios, y siguiendo el esquema de la figura 3, se identifican los sujetos susceptibles de intervención. Como puede verse, estos sujetos son aquellos que se encuentran en alguna de las siguientes situaciones:

- 1) $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$;
- 2) $IMC 25\text{-}29,9 \text{ kg/m}^2$ y dos o más factores de riesgo de los mencionados anteriormente;
- 3) $IMC 25\text{-}29,9 \text{ kg/m}^2$ y circunferencia de la cintura de riesgo ($> 102 \text{ cm}$ en hombres y $> 88 \text{ cm}$ en mujeres), y
- 4) circunferencia de la cintura de riesgo y dos o más factores de riesgo.

Los sujetos con alguna de esas circunstancias serán propuestos para la intervención. Si no cumplen alguna de esas condiciones, se les aconsejará mantener su peso, y si tienen antecedentes de sobrepeso u obesidad, se aconsejarán revisiones periódicas.

En relación a la intervención de los sujetos detectados, lo primero que hay que mencionar es que la motivación del individuo es una pieza esencial para el éxito de la intervención. En segundo lugar, hay que establecer unos objetivos realistas, asumibles y consensuados con el individuo. Los objetivos van en la dirección de perder peso, mantener la pérdida y, finalmente, no ganar de nuevo peso. En cuanto a la pérdida inicialmente establecida, suele considerarse una pérdida de un 10% del peso en 6 meses, con una velocidad de pérdida de 0,5-1 kg/semana. Las estrategias de intervención deben ser integrales, incluyendo dieta y un programa de actividad física. A veces es necesario utilizar programas más específicos de cambio del comportamiento. En cuanto a la dieta, aunque existen muchas estrategias, lo más aceptado es recomendar una dieta variada que produzca una reducción de la energía ingerida

Figura 3. Algoritmo de manejo del sobrepeso y la obesidad



entre 500 y 1.000 calorías diarias, que incluya una ingesta de grasas que no supere el 30% de la ingesta total, que incluya el consumo diario de frutas y verduras, y que se distribuya entre 3-5 comidas diarias.

Por su parte, un programa de actividad física es el complemento necesario en la intervención dietética para el control del sobrepeso y la obesidad en los individuos. El programa debe ser individualizado, asumible por el sujeto, desarrollado de forma gradual, lo más agradable y aceptable y, en la medida de lo posible, integrarlo en la vida cotidiana. Si no es posible desarrollar un programa específico de actividad física, el sujeto debería aceptar una actividad como caminar, con un objetivo inicial de caminar entre 30 y 45 minutos de 3 a 5 días a la semana, que se irá incrementando gradualmente hasta caminar diariamente con una intensidad moderada. Además, el sujeto puede ser informado de la conveniencia de subir escaleras o llevar un transporte más activo en su desplazamiento cotidiano diario. Si la intervención logra reducir el peso, el programa evaluará periódicamente al sujeto para vigilar el mantenimiento de esa pérdida de peso. Si fracasa, el individuo deberá ser tratado médicamente.

7. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Crawford D, Jeffery RW. Obesity prevention and public health. New York: Oxford University Press, 2005.
2. Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obe Rev* 2004; 5 (Suppl. 1): 4-85.
3. WHO. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Technical report series 916. Geneva: WHO, 2003.
4. Gutiérrez-Fisac JL, Royo-Bordonada MA, Rodríguez-Artalejo F. Riesgos asociados a la dieta occidental y al sedentarismo: la epidemia de obesidad. *Gac Sanit* 2006 (Suppl. 1): 48-54.
5. Jeffery RW, Utter J. The changing environment and population obesity in the United States. *Obes Res* 2003; 11: 12S-22S.
6. Visscher TLS, Seidell JC. The public health impact of obesity. *Ann Rev Public Health* 2001; 22: 355-75.

Capítulo 9

DIETA Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

FERNANDO VILLAR ÁLVAREZ
FERNANDO RODRÍGUEZ ARTALEJO
JOSÉ RAMÓN BANEGAS BANEGAS

SUMARIO:

1. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y SUS FACTORES DE RIESGO EN ESPAÑA
 - 1.1. *Mortalidad cardiovascular*
 - 1.2. *Morbilidad cardiovascular*
 - 1.3. *Factores de riesgo cardiovascular*
2. RELACIÓN ENTRE DIETA Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR
 - 2.1. *Grasa de la dieta*
 - 2.2. *Fruta, verduras y otros alimentos de origen vegetal*
 - 2.3. *Antioxidantes*
 - 2.4. *Homocisteína, ácido fólico y vitamina B₆*
 - 2.5. *Bebidas alcohólicas*
 - 2.6. *Sal y potasio*
 - 2.7. *Sobrepeso y obesidad*
 - 2.8. *Patrón dietético*
3. MEDIDAS PREVENTIVAS. OBJETIVOS NUTRICIONALES Y GUÍAS DIETÉTICAS
4. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Existe una numerosa y variada bibliografía sobre la relación existente entre la alimentación y las enfermedades cardiovasculares. En este capítulo, en primer lugar se analizará la magnitud en España de las enfermedades cardiovasculares más frecuentes, es decir, cuyo sustrato etiopatogénico es la aterotrombosis. Se estudiará la mortalidad y morbilidad cardiovascular, centrándose en las principales causas de enfermedad y muerte cardiovascular, como son la enfermedad isquémica del corazón y el ictus. A continuación se revisará someramente la prevalencia y grado de control de los principales factores de riesgo modificables de las enfermedades cardiovasculares: el consumo de tabaco, la hipertensión arterial, la dislipemia, la diabetes mellitus, la obesidad y el sedentarismo.

Posteriormente se analizará el conocimiento científico que está bien establecido sobre la relación entre la dieta, en su acepción de conjunto de sustancias que regularmente se ingieren como alimento, y las enfermedades cardiovasculares. Finalmente, este conocimiento se trasladará a recomendaciones alimentarias y cómo dicha evidencia apoya la salubridad de la dieta mediterránea.

1. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y SUS FACTORES DE RIESGO EN ESPAÑA

1.1. Mortalidad cardiovascular

Las enfermedades del sistema circulatorio constituyen la primera causa de muerte para el conjunto de la población española. En el año

2004 causaron en España 123.867 muertes (56.359 en varones y 67.508 en mujeres), lo que supone el 33% de todas las defunciones (29% en varones y 38% en mujeres), con una tasa bruta de mortalidad de 291 por 100.000 habitantes (269 en varones y 311 en mujeres).

Las dos enfermedades cardiovasculares que más muertes producen son la enfermedad isquémica del corazón y la enfermedad cerebrovascular, que en conjunto originan el 60% de la mortalidad cardiovascular total, seguidas de la insuficiencia cardiaca, con el 15%.

Actualmente, en España la enfermedad isquémica del corazón es la que ocasiona un mayor número de muertes cardiovasculares (31%). Este porcentaje es mucho mayor en varones (39%) que en mujeres (25%). La preponderancia de la enfermedad isquémica del corazón se produjo por primera vez en el año 1996, y se debe a la mayor caída relativa del riesgo de muerte cerebrovascular respecto a la muerte por coronariopatía. Cabe destacar que en los varones empieza a predominar la enfermedad isquémica del corazón sobre la cerebrovascular casi diez años antes, en 1987. En las mujeres la diferencia de la enfermedad cerebrovascular sobre la coronariopatía se va acortando, aunque todavía predomina la primera. De toda la enfermedad isquémica del corazón, la rúbrica infarto agudo de miocardio es la más frecuente, con un 61% (62% en los varones y 58% en las mujeres).

La segunda causa de muerte cardiovascular la constituye la enfermedad cerebrovascular, que representa cerca de la tercera parte (28%) de la mortalidad cardiovascular global. Este porcentaje es mayor en las mujeres (30%) que en los varones (25%).

Por su parte, la insuficiencia cardiaca ocasiona el 15% de la mortalidad cardiovascular total (12% en varones y 19% en mujeres). La llamada enfermedad hipertensiva (hipertensión esencial, enfermedad cardiaca hipertensiva y enfermedad renal hipertensiva) ocasiona el 5% de la mortalidad cardiovascular total (4% en varones y 6% en mujeres).

Para ilustrar la importancia de las enfermedades cardiovasculares como causa de mortalidad prematura sanitariamente evitable, cabe señalar que ocasionaron en España 196.283 años potenciales de vida perdidos (149.178 en varones y 47.105 en mujeres).

Las tasas de mortalidad cardiovascular ajustadas por edad y las tasas específicas de edad son mayores en los varones (hasta los 85 años).

Sin embargo, la mortalidad proporcional, las tasas brutas de mortalidad y el número absoluto de muertes son superiores en las mujeres. Esta aparente paradoja es el resultado de dos hechos bien conocidos. Primero, el mayor riesgo cardiovascular de los varones, reflejado en las tasas específicas de edad. De hecho, el riesgo coronario de los varones es similar al de las mujeres que son 10 años mayores que aquéllos. Segundo, la enfermedad cardiovascular es mucho más frecuente en las edades avanzadas de la vida, donde el número de mujeres es muy superior al de varones. Ello explica que las mujeres, a pesar de tener menos riesgo cardiovascular que los varones, tienen mayor mortalidad proporcional, bruta, y número de muertes por esta causa.

La tasa de mortalidad cardiovascular aumenta enormemente a medida que se incrementa la edad, siendo superior a 1.200 por 100.000 habitantes en las personas mayores de 75 años (cuando la tasa bruta para todas las edades es de 291 por 100.000 habitantes). De esta forma, las tasas específicas de mortalidad cardiovascular por grupo de edad sólo son la primera causa de muerte a partir de los 75 años de edad, situándose en segunda posición, detrás de los tumores, en personas más jóvenes. Sin embargo, para el conjunto de las edades las enfermedades del aparato circulatorio ocupan el primer lugar como causa de muerte, ya que los ancianos son los que tienen tasas de mortalidad más elevadas.

Al analizar la distribución de la mortalidad cardiovascular en las distintas Comunidades Autónomas (CC.AA.), se constatan diferencias importantes en sus tasas de mortalidad estandarizadas por edad. Se observa unas CC.AA. que destacan por presentar unas tasas elevadas de mortalidad cardiovascular: Andalucía, Murcia, Canarias, Comunidad Valenciana y Baleares. Las CC.AA. que presentan una menor mortalidad cardiovascular son: Madrid, Castilla y León, Navarra y La Rioja. Cabe reseñar la situación de Canarias, que tiene la tasa más alta de mortalidad por enfermedad isquémica del corazón y, sin embargo, su tasa por enfermedad cerebrovascular es intermedia. Todas estas diferencias de tasas correspondientes a las Comunidades con mayor y menor mortalidad reflejarían, asumiendo una dependencia fundamental de factores exógenos modificables, el potencial de prevención alcanzable.

En todas las CC.AA. la mortalidad ajustada por edad por las enfermedades cardiovasculares es mayor en los varones que en las mujeres (las tasas de mortalidad ajustadas son un 40% mayores en los varones que en las mujeres en España).

Comparando las tasas de mortalidad ajustadas por edad de España con las de otros países occidentales se observa que, para el total de las enfermedades del sistema circulatorio y para la enfermedad isquémica del corazón, España tiene unas tasas relativamente más bajas; en cuanto a la mortalidad por enfermedad cerebrovascular ocupa una posición intermedia-baja. España parece presentar un patrón de muerte coronaria semejante al de otros países mediterráneos, claramente inferior al de los países del centro y norte de Europa y Norteamérica, y una posición media-baja en el contexto de la mortalidad cerebrovascular occidental, al igual que otros países mediterráneos.

Las tasas ajustadas de mortalidad por enfermedades del sistema circulatorio han disminuido en España desde 1975. En el periodo 1985-1995 descendieron un 26%, con un descenso medio anual del 2,4% (2,3% en varones y 2,5% en mujeres). La mayor parte del descenso de la mortalidad cardiovascular total se debe a una disminución media anual del 3,2% en la mortalidad cerebrovascular. También se ha producido en estos mismos años una discreta disminución de la mortalidad isquémica del corazón del 0,6% anual (0,8% en varones y 0,2% en mujeres). Esta tendencia descendente se observa en todas las Comunidades Autónomas españolas.

Por tanto, el riesgo de morir por las enfermedades del sistema circulatorio está disminuyendo en España desde mediados de los años setenta, sobre todo debido al descenso de la mortalidad cerebrovascular. Sin embargo, y debido fundamentalmente al envejecimiento de la población, el número de muertes por coronariopatía ha aumentado. Por ello, el impacto demográfico, sanitario y social de estas enfermedades podría aumentar a lo largo de las próximas décadas.

1.2. Morbilidad cardiovascular

1.2.1. Morbilidad hospitalaria

La tasa de morbilidad hospitalaria de las enfermedades del sistema circulatorio fue de 1.403 por 100.000 habitantes (1.590 en los varones y 1.222 en las mujeres) en el año 2004 en España, causando más de cinco millones de estancias hospitalarias. La tasa de morbilidad hospitalaria de la enfermedad isquémica del corazón fue de 356 por 100.000 habitantes (500 en los varones y 218 en las mujeres), siendo mucho más frecuente la rúbrica de otras formas de la enfermedad isquémica

cardiaca (219 por 100.000 habitantes) que el infarto agudo de miocardio (137 por 100.000 habitantes), a diferencia de lo que ocurre con la mortalidad. Respecto a la enfermedad cerebrovascular, la tasa de morbilidad fue de 266 por 100.000 habitantes (286 en los varones y 246 en las mujeres). Por tanto, se observa que la morbilidad por enfermedad isquémica del corazón es casi el doble que la cerebrovascular en los varones, mientras que en las mujeres la morbilidad cerebrovascular es ligeramente superior a la isquémica.

La tendencia de las tasas de morbilidad hospitalaria de las enfermedades del sistema circulatorio, en los últimos años, ha sido de un constante aumento tanto en varones como en mujeres. En estos años la enfermedad isquémica del corazón ha aumentado más que la cerebrovascular. Dentro de la enfermedad isquémica del corazón, el infarto agudo de miocardio ha crecido menos que las otras formas de la enfermedad isquémica cardiaca, de tal forma que desde el año 1982 el infarto agudo de miocardio ha dejado de ser la causa más frecuente de morbilidad hospitalaria por isquemia cardiaca.

La Encuesta de Morbilidad Hospitalaria, que proporciona información poblacional sobre la morbilidad hospitalaria con representatividad para el conjunto de España, sólo informa sobre los casos de enfermedad hospitalizados. Por tanto, excluye los casos silentes y los que fallecen antes de llegar al hospital. Por ello, esta tendencia general al aumento podría deberse tanto a una mayor frecuencia de la enfermedad como a variaciones en la accesibilidad o en la utilización de los servicios hospitalarios, sin que se pueda individualizar totalmente el efecto de cada uno de ellos. Sin embargo, es una buena medida del impacto o carga hospitalaria de los problemas de salud.

1.2.2. Incidencia

En España se pueden obtener datos sobre la incidencia de la cardiopatía isquémica del programa MONICA-Cataluña y del estudio IBERICA, entre otros. A partir de estos datos se observa que la incidencia del infarto agudo de miocardio, al igual que ocurre con la mortalidad, es más baja que en otros países desarrollados.

La tasa de ataque anual (primeros casos y recurrentes), ajustada por edad, de episodios coronarios en varones de 35 a 74 años fue en el estudio MONICA-Cataluña de 315 por 100.000 en el periodo 1985-97, y

en las mujeres la tasa fue de 80 por 100.000, cifras inferiores a las encontradas en otros centros MONICA del norte de Europa. En ese periodo, en el MONICA-Cataluña la tasa de ataque aumentó anualmente el 2,1% en varones y el 1,8% en mujeres, cuando en el conjunto del MONICA se produjo un descenso. La letalidad a los 28 días fue del 46% en los varones, con un descenso anual significativo del 1,4, y del 53% en las mujeres, sin variación significativa.

El estudio IBERICA (Investigación, Búsqueda Específica y Registro de Isquemia Coronaria Aguda), iniciado en el año 1997, es un registro poblacional de episodios de infarto agudo de miocardio en los residentes de 25 a 74 años de edad en distintas áreas de siete Comunidades Autónomas. Para el periodo 1997-1998 obtuvo una incidencia acumulada anual, ajustada por edad, de infarto de miocardio en varones de 25 a 74 años de edad de 207 por 100.000, y de 45 por 100.000 en las mujeres. Se observan diferencias importantes entre las zonas de mayor tasa, como Murcia (252 por 100.000 en varones y 65 por 100.000 en mujeres), y las de menor tasa, como Gerona (175 por 100.000 en varones y 42 por 100.000 en mujeres).

1.3. Factores de riesgo cardiovascular

1.3.1. Tabaquismo

El consumo de tabaco constituye uno de los principales riesgos para la salud del individuo, y, además, es la principal causa de morbi-mortalidad prematura y prevenible en cualquier país desarrollado.

El tabaquismo es un factor de riesgo muy prevalente en España. Los datos más recientes en la población general adulta (mayor de 16 años) de España muestran que en el año 2001 la prevalencia del consumo de cigarrillos fue del 34%, muy superior en los varones que en las mujeres (tabla 1). En los varones se ha reducido considerablemente el porcentaje de fumadores (55% en 1987 y 42% en 2001), pero en las mujeres ha aumentado, pasando del 23% en 1987 al 27% en 2001.

El impacto del consumo de tabaco en la mortalidad es muy notable. En España, en el año 2001 el tabaco fue responsable de unas 54.200 muertes en adultos (15,5% de todas las muertes) en personas de 35 y más años. La mayoría de estas muertes atribuibles al tabaquismo (49.300) ocurrieron en varones. De todas las muertes atribuibles al ta-

Tabla 1. Prevalencia de los principales factores de riesgo cardiovascular en la población general adulta de España

Factor de riesgo	Criterio	Prevalencia (%)	
		Varones	Mujeres
Tabaco	Fumador actual auto-reportado	42	27
Hipercolesterolemia	≥ 200 mg/dl	50	50
Hipertensión arterial	≥ 140/90 mm Hg	35	35
Sedentarismo	Auto-reportado	40	50
Obesidad	Reportada (IMC ≥ 30 kg/m ²)	13	15
Diabetes mellitus	Auto-reportada	5	7

baquismo, la tercera parte (18.500) fueron muertes por enfermedades cardiovasculares; en concreto, unas 6.700 fueron muertes por cardiopatía isquémica (16% de todas las muertes coronarias) y unas 4.800 fueron muertes por enfermedad cerebrovascular (16% de todas las muertes por ictus).

En el contexto de países europeos de nuestro entorno, España presenta una de las mayores prevalencias de tabaquismo en varones y en mujeres.

1.3.2. Hipertensión arterial

La hipertensión arterial (HTA) se asocia a un aumento de la incidencia de enfermedad cardiovascular, incluso cuando las elevaciones de la presión arterial son ligeras. La HTA puede ser tratada de forma efectiva, disminuyendo de esta forma la ocurrencia de las enfermedades cardiovasculares, especialmente la enfermedad cerebrovascular.

La prevalencia de HTA en la población adulta de España, como en otros países desarrollados, es alta. Aproximadamente el 35% de los

adultos en la población general adulta de España son hipertensos (presión arterial mayor o igual a 140/90 mm Hg o en tratamiento farmacológico antihipertensivo) (tabla 1). Estas cifras suben al 40% en edades medias y a más del 60% en los mayores de 60 años. Un metaanálisis, muy influido por unos pocos estudios, arroja una cifra de HTA del 34% (67% en mayores de 65 años).

Aunque la prevalencia de HTA en España, como en otros países, parece haber variado poco en las últimas décadas, podría producirse un repunte de la prevalencia de HTA, debido al envejecimiento poblacional, a la epidemia actual de obesidad y a los mejores tratamientos disponibles para la HTA y sus consecuencias.

En cuanto al manejo de la HTA, los porcentajes actuales de conocimiento, tratamiento y control de la hipertensión en la población general de España son: 65% de conocimiento en los hipertensos, 85% de tratamiento en hipertensos conocidos (55% de tratamiento en el total de hipertensos) y 25% de control en hipertensos tratados (15% de control en el total de hipertensos), respectivamente. El grado de conocimiento, tratamiento y control de la HTA ha mejorado notablemente, pero el grado de control sigue siendo bajo.

1.3.3. Dislipemia

La hipercolesterolemia es uno de los principales factores de riesgo modificables de la enfermedad cardiovascular. Varios estudios han mostrado una relación continua y gradual (sin umbral) entre la colesteroemia y la mortalidad por cardiopatía isquémica.

El estudio DRECE II obtuvo unos valores medios para la población general española de 35 a 64 años de edad de 221 mg/dl para el colesterol total (219 mg/dl en los varones y 223 mg/dl en las mujeres); para el cHDL, 53 mg/dl (48 mg/dl en los varones y 58 mg/dl en las mujeres); para el cLDL, 141 mg/dl (140 mg/dl en los varones y 142 mg/dl en las mujeres), y para los triglicéridos, 135 mg/dl (155 mg/dl en los varones y 116 mg/dl en las mujeres).

Un metaanálisis de estudios realizados en la última década ha encontrado que el 20% de los adultos en población general de España tienen un colesterol total mayor o igual a 250 mg/dl. Por encima de 200 mg/dl aproximadamente se encuentran entre el 50 y el 69% de los

adultos de edades medias en España (tabla 1). Además, un 21% de los escolares tienen un colesterol mayor o igual a 200 mg/dl.

En el ámbito de la atención primaria, el estudio Hispalipid observó a 33.000 pacientes atendidos en consultas ambulatorias en el conjunto de España, y obtuvo que uno de cada cuatro pacientes que acuden a las consultas médicas españolas está diagnosticado de dislipidemia, con importantes variaciones por especialidad médica y variaciones geográficas. Además, el grado de tratamiento farmacológico de la dislipidemia en las consultas españolas es moderadamente alto (73%), pero el control es bajo pues sólo uno de cada tres dislipidémicos está controlado adecuadamente (tabla 2).

Tabla 2. Control de factores de riesgo cardiovascular en pacientes atendidos y tratados en atención primaria en España

Factor de riesgo	Control	
	Criterio	Porcentaje
Hipertensión	PA < 140/< 90 mm Hg < 130/80 mm Hg si diabetes	33-36
Dislipidemia	cLDL < 160/130/100 mg/dl Según riesgo ATP III	31-33
Diabetes	GB < 126 mg/dl	27
Obesidad (en personas con los tres primeros factores)	IMC < 25 kg/m ²	8
Sedentarismo (en personas con los tres primeros factores)	Presencia de actividad física regular	44

En el contexto internacional, las prevalencias y los valores promedio de lípidos en España son similares a los observados en otros países europeos y en los Estados Unidos, aunque la incidencia y la mortalidad por enfermedad isquémica del corazón siguen siendo más bajas en España. Esta paradoja podría deberse a un mejor perfil lipídico (menor

índice de colesterol total/cHDL), quizá por la influencia de la dieta mediterránea, o a otros factores protectores no bien conocidos.

1.3.4. Obesidad

El índice de masa corporal (IMC: peso en kilogramos dividido entre la talla expresada en metros elevada al cuadrado) está asociado con la HTA, la dislipemia, la hiperglucemia y el sedentarismo. Además, la obesidad se acompaña frecuentemente de otros factores de riesgo cardiovascular, como la dislipemia, hiperglucemia y sedentarismo.

La prevalencia de obesidad en España es alta y está aumentando en los últimos años (tabla 1). Con datos auto-referidos de peso y talla, la prevalencia de obesidad (IMC mayor o igual a 30 kg/m²) en la población de España de 20 y más años de edad era 13,5% en 2001; con datos medidos, el estudio SEEDO en ocho regiones de España reportó una prevalencia de obesidad en individuos de 25 a 60 años del 14,4%.

Además, la prevalencia de obesidad es mayor en mujeres que en los varones y aumenta con la edad, y existen importantes variaciones geográficas dentro de cada país y entre países.

Entre los factores relacionados con la obesidad, la dislipidemia y con la propia enfermedad cardiovascular figura la dieta inadecuada. La dieta española se ajusta todavía, en general, al patrón de dieta mediterránea considerada saludable. Este patrón puede haber contribuido a la baja mortalidad cardiovascular de España en relación con otros países no mediterráneos. Sin embargo, hay una ingesta excesiva de grasas saturadas (procedentes principalmente de la carne y los derivados lácteos).

1.3.5. Actividad física

En España, en el año 2001, algo más del 40% de la población de 16 y más años declaraba no realizar ejercicio físico alguno, ni durante la actividad principal ni durante el tiempo libre (tabla 1). Los varones desarrollan más ejercicio físico que las mujeres. Además, la frecuencia de sedentarismo durante el tiempo libre es mayor al aumentar la edad. De esta forma, sólo un 32% de las personas de 16 a 24 años son inactivas, frente al 55% de las personas de 65 y más años de edad.

En la última década, la prevalencia de sedentarismo en tiempo libre ha disminuido, pero ha aumentado la cantidad de tiempo de ocio dedicado a actividades sedentarias como conducir vehículos o ver televisión.

1.3.6. Diabetes mellitus

La diabetes mellitus es un importante factor de riesgo de cardiopatía isquémica y de ictus. Aunque los riesgos relativos (razón de tasas) son mayores siempre en las mujeres, los riesgos absolutos (diferencia de tasas) son mayores en los varones.

La prevalencia de diabetes mellitus conocida, es decir, diagnosticada y declarada por los individuos adultos, es de alrededor del 6% en España (tabla 1), y ha aumentado a lo largo de la última década, en paralelo al ascenso epidémico de la obesidad. La prevalencia poblacional de diabetes mellitus total (la mayoría, diabetes tipo 2) se estima en torno al 10% en España, por lo que el grado de diagnóstico de la diabetes y su conocimiento por los pacientes debe rondar en torno al 50%. Por otro lado, un metaanálisis señala que en España la diabetes (glucemia basal > 126 mg/dl) afecta al 12,5% de los varones adultos y al 8% de las mujeres adultas en la población general.

En cuanto al grado de control actual de la diabetes en atención primaria, es inferior al 30% (tabla 2).

1.3.7. Asociación de factores de riesgo. Riesgo multifactorial

En España, como en otros países, es frecuente la asociación de varios factores de riesgo. Ello multiplica el riesgo cardiovascular global de esas personas.

En un estudio realizado en atención primaria se observó que un 31% de los pacientes de 35 a 65 años que acuden a la consulta del médico de familia tienen dos factores de riesgo cardiovascular y un 6% tres factores de riesgo cardiovascular, considerando la HTA, la hipercolesterolemia y el tabaquismo.

En cuanto a la magnitud de esa especial agrupación de factores de riesgo metabólico denominada síndrome metabólico, su prevalencia en

el estudio Prevencat, realizado en adultos diagnosticados de HTA, hipercolesterolemia o diabetes tipo 2 y atendidos en atención primaria, fue del 51%. Pero en un estudio realizado en una muestra representativa de pacientes asignados a un centro de salud se obtuvo una prevalencia de síndrome metabólico del 24% con criterios del NCEP-ATP III, y del 18% con los criterios de la Organización Mundial de la Salud.

Por lo que respecta al control de personas con varios factores de riesgo en el ámbito de la atención primaria, el grado de control de la HTA en hipertensos adultos tratados con fármacos antihipertensivos y que consultan en atención primaria es del 33 al 36%, el de la dislipidemia en pacientes adultos diagnosticados y tratados de la misma y atendidos en consultas ambulatorias es del 31 al 33%, y el de la glucemia basal en diabéticos tipo 2 asistidos en atención primaria es del 27% (tabla 2).

Además, en el ya mencionado estudio Prevencat, en los pacientes que presentaban los tres factores de riesgo simultáneamente, el control de la presión arterial, colesterolemia y glucemia basal, sólo se presentó en el 17, 35 y 26%, respectivamente. Además, sólo el 8% de esos casos tenía un índice de masa corporal inferior o igual a 25 kg/m², y únicamente el 44% practicaba ejercicio físico de forma regular.

Por último, en un estudio en pacientes ambulatorios de alto riesgo cardiovascular atendidos en consultas externas de medicina interna, sólo el 35% de los hipertensos estaban controlados, y únicamente el 7% de los pacientes tenían controlados los cinco principales factores de riesgo.

2. RELACIÓN ENTRE DIETA Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Históricamente, la mayoría de las evidencias sobre la relación entre dieta y enfermedad cardiovascular procedían de experimentos con animales y de estudios de reducido tamaño sobre metabolismo humano. Sin embargo, estos estudios no han permitido predecir el efecto de la ingesta de un alimento o nutriente sobre el riesgo de enfermar a largo plazo. Esta información se obtiene de estudios epidemiológicos. Primero se realizaron estudios de correlación poblacional; un ejemplo de ellos son los que han intentado explicar la llamada paradoja cardiovascular francesa —baja mortalidad cardiovascular en presencia de alta ingesta de grasas saturadas y alto colesterol sérico— por el alto consumo de

vino. Sin embargo, estos estudios no pueden excluir la acción de otras variables (factores de confusión) asociadas al alimento o nutriente en cuestión y a la enfermedad. Después surgieron los estudios de casos y controles, un tipo de investigación muy eficiente en el que la dieta de los enfermos, medida retrospectivamente, se compara con la de los no enfermos. A continuación se realizaron estudios de cohortes prospectivos, en los que la dieta se mide habitualmente con cuestionarios de frecuencia alimentaria al inicio del estudio, y se compara el riesgo de enfermar a lo largo de los años entre personas con distinta dieta o consumo de alimentos o nutrientes concretos. Son estudios más costosos y largos que los estudios de casos y controles, pero menos susceptibles a sesgos derivados de la medida retrospectiva de la dieta o de la influencia de la presencia de la enfermedad sobre marcadores bioquímicos del estado nutricional. Por último, se han realizado ensayos clínicos con suplementos nutricionales o dietas completas. Si bien los ensayos clínicos aleatorizados son el diseño de estudio metodológicamente más potente, no siempre son factibles porque requieren que las personas investigadas sigan ciertas dietas durante mucho tiempo. Dado que las ventajas y limitaciones de los diferentes tipos de diseños de estudios epidemiológicos son complementarias entre sí, el conocimiento establecido sobre la relación entre dieta y enfermedad cardiovascular surge de la síntesis de todos los tipos de estudios anteriores.

2.1. Grasa de la dieta

El conocimiento de la relación entre las grasas y la enfermedad cardiovascular proviene de tres tipos de estudios:

- Estudios de correlación poblacional, como el estudio Siete Países, realizado por Ancel Keys en los años cincuenta y sesenta, que mostró que al aumentar la ingesta de grasas saturadas aumenta la mortalidad por cardiopatía isquémica en poblaciones enteras.
- Estudios epidemiológicos prospectivos, como el de Framingham o el seguimiento realizado para el estudio de intervención denominado Ensayo de Prevención Multifactorial de los Factores de Riesgo (*Multiple Risk Factor Intervention Trial-MRFIT*), que muestran que el colesterol sérico total (CT), y en particular el colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (C-LDL), es un importante factor de riesgo cardiovascular. Estos estudios se han completado con evidencias de laboratorio y, sobre todo, con

ensayos clínicos que muestran que al reducir la colesterolemia disminuye el riesgo cardiovascular.

- Estudios metabólicos en seres humanos, que muestran que los niveles de CT y sus fracciones cambian con la ingesta de grasas y colesterol.

Son mucho más escasas las evidencias que relacionan directamente la ingesta de grasas, en particular las saturadas, y de colesterol con el riesgo cardiovascular. Sin embargo, sí se dispone de datos de algunos ensayos clínicos de intervención dietética en los que se observa que diferentes modificaciones de la grasa de la dieta se asocian a menor riesgo de cardiopatía isquémica en pacientes que ya habían sufrido una enfermedad cardiovascular previa.

Más del 90% de la grasa que se ingiere con los alimentos son triglicéridos. Teniendo en cuenta que los triglicéridos están formados mediante la esterificación de una molécula de glicerol con tres ácidos grasos, tenemos que el ácido graso es el que confiere las características a la grasa de los alimentos.

El efecto de los ácidos grasos sobre el perfil lipídico sérico se resume en la tabla 3. Desde mediados del siglo pasado, se sabe que los ácidos grasos saturados (AGS), y en menor medida el colesterol, de la dieta aumentan el CT y el cLDL, mientras que las grasas poliinsaturadas (AGP) lo reducen. Más recientemente se ha observado que los ácidos grasos monoinsaturados (AGM), cuando sustituyen a los AGS, reducen el CT y el cLDL de forma similar a los AGP, pero mientras las dietas ricas en AGP descienden el colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (cHDL), las ricas en AGM lo mantienen o incluso lo elevan. No todas las grasas saturadas tienen el mismo efecto sobre el colesterol. Los ácidos mirístico (C14:0), palmítico (C16:0) y láurico (C12:0), por este orden, son los que más elevan el colesterol sérico. Estos tres ácidos grasos son especialmente abundantes en los productos lácteos y la carne. Por ello, una recomendación saludable es moderar el consumo de alimentos que proporcionan más grasas saturadas, en especial las carnes con mayor contenido graso, la leche y derivados lácteos ricos en grasas y los aceites vegetales tropicales como el de coco, palma (parte externa del fruto) y palmiste (semilla del fruto). La mayoría de alimentos ricos en grasas saturadas lo son también en colesterol, por lo que al moderar su consumo se reduce la ingesta de los dos componentes. Como excepción cabe señalar, por una parte, la yema del huevo y el marisco, que

Tabla 3. Efecto de diferentes componentes de la dieta sobre el perfil lipídico

	CT	cLDL	cHDL
AG saturados	↑	↑	↑
AG monoinsaturados	↓	↓	↑
AG poliinsaturados n-6	↓	↓	↓
AG poliinsaturados n-3	↓	↓	↓
AG <i>trans</i>	↑	↑	↓
Colesterol	↑	↑	↑
Exceso calórico	↑	↑	↓

CT: colesterol total; cLDL: colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad; cHDL: colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad; AG: ácidos grasos.

son muy ricos en colesterol pero pobres en grasas saturadas, y, por otra parte, las grasas vegetales tropicales, que son muy ricas en AGS pero que, al ser de origen vegetal, no contienen casi colesterol.

Las principales fuentes de grasas monoinsaturadas en la dieta son el aceite de oliva y algunas carnes animales, y de poliinsaturadas los aceites de semillas (girasol, maíz, soja, etc.) y los pescados. Hay algunas razones, además de las relativas al perfil lipídico, por las que el aceite de oliva puede ser preferible a otros aceites vegetales, más ricos en AGP. El ácido oleico (C18:1 ω -9) (AGM del aceite de oliva) puede tener efectos antitrombóticos. También parece que los AGM están menos implicados en la oxidación de las LDL que los AGP. Además, el aceite de oliva contiene una serie de componentes minoritarios entre los que se encuentran fitoesteroles, tocoferoles, escualeno y polifenoles. Los compuestos fenólicos serían los responsables de la capacidad antioxidante del aceite de oliva. En este sentido, es importante recordar que el aceite de oliva virgen y el virgen extra son los que más variedad y cantidad tienen de estos compuestos, mientras que el aceite de oliva refinado no contiene ningún compuesto polifenólico.

El aceite de oliva, que tiene una gran palatabilidad, favorece el consumo de cantidades importantes de verduras y legumbres, que son sa-

ludables y forman parte de la dieta mediterránea. Por último, su consumo ha sido habitual en la cuenca mediterránea secularmente sin que se haya evidenciado ningún perjuicio para la salud. La incorporación masiva a nuestra dieta de los aceites de semillas, ricos en AGP, es más reciente y no hay muchas evidencias de su efecto sobre la salud a largo plazo.

Los AGP del tipo omega 3 se encuentran principalmente presentes en el pescado azul (eicosapentanoico —C20:5 ω 3— EPA, docosapentanoico —C22:5 ω 3— DPA, docosahexanoico —C22:6 ω 3— DHA) y, en menor medida, en los frutos secos y algunos aceites como el de soja (linolénico —C18:3 ω 3— ALA). Hay algunas evidencias de que los AGP omega 3 reducen el riesgo cardiovascular por mecanismos que no sólo son la mejora del perfil lipídico. Parece que estos ácidos grasos reducen la frecuencia de arritmias, reducen los triglicéridos plasmáticos, tienen un pequeño efecto anticoagulante e incluso pueden llegar a reducir la muerte súbita. Algunos ensayos clínicos aleatorizados han mostrado que dietas ricas en ácido alfa-linolénico, y otros ácidos omega 3 de los pescados, reducen la morbi-mortalidad coronaria en pacientes con enfermedad isquémica del corazón. Sin embargo, una revisión sistemática publicada por Hooper en 2006, que incluye 48 ensayos clínicos controlados aleatorizados con 36.913 participantes y 26 estudios de cohortes, concluye que no hay evidencia del beneficio de los ácidos grasos omega 3 de cadena larga (EPA, DPA y DHA) ni de cadena corta (ALA) (juntos o separados) sobre la mortalidad total, episodios cardiovasculares, cáncer o ictus. La recomendación de comer pescado al menos dos veces a la semana debe mantenerse como una forma razonable y práctica de ingerir de forma habitual ácidos grasos omega 3 en la dieta.

Los AG insaturados en configuración *trans* se producen principalmente por la hidrogenación parcial de las grasas vegetales líquidas con objeto de solidificarlas y obtener margarina u otras grasas culinarias utilizadas en pastelería industrial, pan de molde, galletas dulces y saladas, patatas fritas, aperitivos y alimentos precocinados. Los AGP *trans* reducen el cHDL y elevan el cLDL, los triglicéridos y la lipoproteína *a* (lipoproteína asociada a un mayor riesgo cardiovascular). En la práctica, su efecto negativo sobre el perfil lipídico es incluso peor que el de las grasas saturadas, por cuanto reducen la fracción antiaterogénica del colesterol sérico (cHDL), a diferencia de los AGS, que la aumentan. Además, en estudios de cohortes prospectivos se ha observado que un aumento del 2% en la energía procedente de este tipo de grasa se aso-

cia a un aumento del 25% en el riesgo de cardiopatía isquémica. Por ello, es preciso moderar el consumo de margarina y productos de pastelería, reducir la proporción de ácidos grasos *trans* en su composición y especificar la cantidad de grasas *trans* en la etiqueta nutricional de cada envase.

En este sentido, en la Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad (Estrategia NAOS), elaborada por el Ministerio de Sanidad y Consumo en 2005, la Federación Española de Asociaciones Dedicadas a la Restauración Social (FEADRS) se compromete en los comedores escolares a no utilizar en la fritura aceites ricos en ácidos grasos saturados (aceites de palma, palmiste y coco) o en ácidos grasos *trans*, sustituyéndolos por otros más saludables. Igualmente, la Federación Española de Industrias de la Alimentación y Bebidas (FIAB) se compromete a que, en la medida en que tecnológicamente sea posible, la industria promoverá que en los productos destinados a la alimentación de los niños menores de doce años la grasa que se añade contenga una alta proporción de ácidos grasos insaturados y una baja proporción de ácidos grasos *trans*. A medio y largo plazo, se irán sustituyendo las grasas saturadas por otras grasas insaturadas. Además, se fomentará la salida al mercado de gamas de productos bajos en sal, grasa y azúcares.

2.2. Fruta, verduras y otros alimentos de origen vegetal

Hay numerosas evidencias epidemiológicas observacionales de que una dieta rica en frutas y verduras reduce el riesgo de enfermedad isquémica del corazón, ictus e hipertensión. Además, hay información epidemiológica experimental de que esta dieta reduce la presión arterial. También hay algunas evidencias de que una dieta rica en cereales (en especial los no refinados) se asocia a menos riesgo cardiovascular. En cuanto a su composición, las frutas, verduras y cereales (en especial antes de refinar) son ricos en antioxidantes y en fibra. La fibra produce sensación de saciedad y facilita el control de la ingesta calórica. Además, la fibra soluble (beta-glucano y pectina, principalmente) reduce ligeramente el CT y el cLDL. Por otro lado, las frutas y verduras son ricas en micronutrientes y en agua, y muy bajas en grasas. Ello significa que son muy nutritivas y bajas en calorías, facilitando el control del peso corporal. A ello ayuda también que los hidratos de carbono, presentes de forma abundante en los cereales y algunas frutas, tienen mayor capacidad saciante que las grasas.

En estudios prospectivos se ha observado de forma muy consistente una asociación inversa entre el consumo de frutos secos (en particular nueces) y el riesgo de cardiopatía isquémica. Aunque las nueces son ricas en grasa, el tipo predominante son las monoinsaturadas y poliinsaturadas, que reducen el colesterol sérico.

2.3. Antioxidantes

La oxidación del cLDL es un paso clave en el proceso de formación de la placa de ateroma. Además, numerosos estudios de correlación poblacional, de casos y controles y de cohortes han mostrado que el riesgo de enfermedad isquémica del corazón es menor en los sujetos con mayores consumos de antioxidantes (vitamina E, beta-caroteno, vitamina C y licopeno, principalmente). Estos resultados son consistentes con los obtenidos por el consumo de frutas, verduras y cereales, ricos en antioxidantes. Sin embargo, los ensayos clínicos de prevención primaria o secundaria de suplementación con vitaminas antioxidantes (beta-caroteno, vitamina E y vitamina C) no han demostrado un menor riesgo de enfermedad cardiovascular (o cáncer). Incluso algunos ensayos con beta-caroteno han mostrado un mayor riesgo de cáncer, en especial en fumadores. Aunque las razones para la inconsistencia entre los resultados de los estudios observacionales y los ensayos clínicos no son bien conocidas, la conclusión práctica es que no hay evidencia suficiente para recomendar la suplementación de la dieta con preparados de vitaminas antioxidantes, excepto si hay deficiencias vitamínicas importantes. Lo más razonable hasta el momento es tomar una dieta rica en frutas y verduras, que aporta numerosos antioxidantes, no resulta perjudicial y hay numerosas evidencias de su salubridad (ver epígrafe anterior).

2.4. Homocisteína, ácido fólico y vitamina B₆

La relación entre la homocisteinemia y el riesgo cardiovascular es inconsistente en la literatura. Si bien varios estudios de casos y controles y de cohortes prospectivos han observado que niveles altos de homocisteína se asocian a mayor riesgo de enfermedades coronaria, cerebrovascular, vascular periférica y de trombosis venosa profunda, los estudios prospectivos más grandes, como el MRFIT o el ARIC, no han encontrado dicha relación. Otros estudios han observado un peor pronóstico en los enfermos coronarios, con enfermedad vascular periféri-

ca o enfermedad renal terminal con mayor homocisteinemia. Por otro lado, la plausibilidad del efecto de la homocisteína sobre el riesgo cardiovascular es problemática porque se desconocen los mecanismos por los que actuaría. En la situación actual parece, por tanto, que la homocisteinemia sería simplemente un marcador (no necesariamente causal) de riesgo cardiovascular y un factor de mal pronóstico.

El metabolismo de la homocisteína requiere la ingesta adecuada de folatos, vitamina B₆, vitamina B₁₂ y riboflavina. Hay alguna evidencia de que niveles bajos de folatos y vitamina B₆ se asocian a mayor riesgo cardiovascular. Además, en un ensayo clínico se ha observado que la suplementación con ácido fólico y vitamina B₆ durante dos años reduce significativamente el grado de aterosclerosis en pacientes con enfermedad cardiovascular previa. En otro ensayo clínico en pacientes con angioplastia coronaria, el tratamiento con una combinación de ácido fólico y vitamina B₆ y B₁₂ redujo significativamente la re-estenosis y la necesidad de revascularización a los 6 meses y la frecuencia de eventos cardiovasculares a los 11 meses. Sin embargo, todavía no se dispone de los resultados de otros ensayos clínicos en marcha para evaluar de forma más definitiva el efecto de la suplementación con folatos y vitaminas del grupo B sobre el riesgo cardiovascular (mediado o no por la homocisteína). En el estado actual del conocimiento, lo más prudente es tomar simplemente una dieta rica en frutas, verduras y cereales, y con una cantidad adecuada de carnes y pescados, que garantice un aporte suficiente de folatos y vitaminas del grupo B.

2.5. *Bebidas alcohólicas*

Hay numerosos estudios de casos y controles y de cohortes que muestran que el consumo moderado de bebidas alcohólicas se asocia a menor mortalidad cardiovascular y general. Por consumo moderado se entiende hasta una copa de cualquier bebida (equivalente a 10 gramos de alcohol puro) al día en las mujeres y dos copas (20 gramos) en los varones. En cuanto a los mecanismos por los que actuaría el alcohol, está la mejora del perfil lipoproteico (eleva el cHDL) y sus efectos anti-trombóticos (inhibe la agregación plaquetaria y reduce la coagulación) y antiinflamatorios en la pared arterial. Estos efectos beneficiosos son superiores a otros nocivos, como el aumento de los triglicéridos y de la presión arterial, y podrían explicar un posible efecto neto saludable del consumo moderado de alcohol sobre el riesgo cardiovascular. No hay evidencia concluyente de que el efecto sobre el riesgo cardiovascular

varíe entre bebidas alcohólicas, y parece que la mayor parte de su acción es atribuible al alcohol, y no a los componentes no alcohólicos que distinguen unas bebidas de otras. Sin embargo, es importante recalcar que las evidencias sobre el posible efecto protector del alcohol sobre el riesgo cardiovascular proceden de estudios observacionales, y que no es posible descartar totalmente que los resultados se deban a la asociación del consumo de alcohol con el nivel socioeconómico u otros hábitos de vida.

En la realización de recomendaciones sobre el consumo de bebidas alcohólicas es necesario, además, tener en cuenta otra información:

- a) El consumo, incluso moderado, de alcohol aumenta la accidentalidad de tráfico y, probablemente, el cáncer de mama. Consumos más importantes producen enfermedades digestivas (cirrosis, hepatitis, pancreatitis, etc.), muertes por causas violentas, miocardiopatías, problemas de salud mental, y trastornos en el área familiar y social.
- b) El riesgo cardiovascular de las personas jóvenes es muy bajo. Por ello, cualquier posible beneficio del consumo moderado de alcohol, en caso de que hubiera alguno, en los jóvenes probablemente no compensará el aumento de la mortalidad por causas violentas, principalmente accidentes de tráfico.
- c) España y los países latinoamericanos tienen baja mortalidad cardiovascular en el contexto mundial, y con tendencia descendente desde hace décadas; sin embargo, presentan una alta mortalidad relacionada con el alcohol, con tendencia creciente.
- d) Hay formas eficaces de prevención cardiovascular no relacionadas con el consumo de alcohol.

Por todo lo anterior, el consumo de bebidas alcohólicas, incluso en cantidades moderadas, no debe considerarse un instrumento de prevención cardiovascular. Cada paciente debe discutir con su médico las posibles ventajas e inconvenientes que el consumo de alcohol puede reportarle.

2.6. Sal y potasio

Estudios de correlación ecológica han mostrado una relación positiva entre la ingesta de sal y la prevalencia de hipertensión arterial entre poblaciones. Además, un metaanálisis de ensayos clínicos ha puesto de manifiesto que la reducción de la ingesta de sal produce una disminución de la presión arterial. Muy recientemente, uno de los ensayos DASH ha mostrado que la reducción de sal en la dieta disminuye la presión arterial, y que su efecto se añade al de una dieta rica en productos de origen vegetal similar a la dieta mediterránea. Además, ha mostrado que su efecto se produce a todos los niveles de presión (aunque es más grande cuanto más alta es la presión arterial), es mayor cuanto menor es la ingesta de sal, incluso con valores inferiores a los recomendados (6 gramos al día), y en algunos casos es similar al producido por los fármacos antihipertensivos. Por último, hay algunas evidencias directas en estudios observacionales prospectivos de que la mayor ingesta de sodio, medida por su excreción urinaria, se asocia a mayor mortalidad coronaria, cardiovascular y total. Sin embargo, los beneficios de estos hallazgos dependerán en gran medida de la disponibilidad de alimentos con bajo contenido en sodio elaborados en origen por la industria alimentaria, pues la mayor parte de su ingesta en la dieta no procede de la sal culinaria o añadida en la mesa, sino de la que ya contienen los alimentos, en especial los enlatados, procesados y precocinados. Por ello, es interesante resaltar que conforme al objetivo de reducir la sal en los productos de panadería para disminuir su ingesta diaria en la población, establecido en la Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad (Estrategia NAOS), la Confederación Española de Organizaciones de Panadería (CEOPAN), a partir de 31 de diciembre de 2005, ha reducido a 21 gramos de sal por kilogramo de harina el contenido en cloruro sódico.

Un metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados ha mostrado que los suplementos de potasio reducen ligeramente la presión arterial (sistólica y diastólica) en personas hipertensas y normotensas. Varios estudios de cohortes de gran tamaño han observado una relación inversa entre la ingesta de potasio y el riesgo de ictus. A pesar de lo anterior, no hay evidencias de que los suplementos de potasio administrados a largo plazo reduzcan el riesgo cardiovascular, por lo que parece razonable que la mejor forma de ingerir potasio sea el consumo habitual de frutas y verduras.

2.7. **Sobrepeso y obesidad**

El sobrepeso y, en especial, la obesidad son factores de riesgo independientes y mayores de enfermedad cardiovascular. Además, aumentan el riesgo de diabetes mellitus tipo 2 y se asocian frecuentemente a trastornos metabólicos de riesgo cardiovascular, como la hipertensión arterial, la dislipemia (especialmente hipertrigliceridemia y bajo cHDL) y resistencia a la insulina.

El principal determinante modificable del sobrepeso y la obesidad es una ingesta calórica no ajustada al gasto energético. Por ello, el control de la obesidad requiere una reducción de la ingesta calórica y se facilita con un aumento correspondiente de la actividad física. Estos dos cambios en los hábitos de vida deben mantenerse a largo plazo. El control del sobrepeso y la obesidad no es fácil. Por ello, la principal estrategia ha de ser preventiva, evitando la obesidad en los niños y el aumento de peso que frecuentemente ocurre con la edad, en especial entre los 35 y 44 años. La norma general es ajustar la ingesta al gasto energético y realizar actividad física de forma regular.

2.8. **Patrón dietético**

Conforme a lo comentado con anterioridad, parece saludable tomar una cantidad sustancial de frutas, verduras y cereales, que se debe moderar la ingesta total de grasas saturadas, grasas en configuración *trans* y de los alimentos ricos en ellas, y que deben sustituirse por grasas monoinsaturadas y los alimentos que las contienen, como el aceite de oliva. Además, deben consumirse cantidades moderadas de ácidos grasos poliinsaturados, en particular los procedentes del pescado, frutos secos y de otros alimentos de origen vegetal; asimismo, hidratos de carbono procedentes de cereales, en particular los no refinados. Sin embargo, las personas no comen nutrientes, sino alimentos, y éstos los consumen de acuerdo a ciertas combinaciones, patrones o dietas.

Tradicionalmente, la epidemiología nutricional ha estudiado los efectos sobre la salud a largo plazo de ingerir nutrientes y alimentos concretos. Sin embargo, los consumos de ciertos nutrientes y alimentos están correlacionados. Así, las dietas ricas en fibra suelen ser ricas en vitamina C, folatos, carotenoides, magnesio y potasio; o el consumo de cereales poco refinados se correlaciona inversamente con el consumo de carne, pero de forma directa con el de fruta, verdura y pescado.

Las técnicas de análisis no pueden separar los efectos individuales de cada nutriente o alimentos si ellos están muy correlacionados. Por otro lado, es posible que los alimentos interactúen entre sí, de forma que el efecto de una dieta sea diferente de la suma de los efectos individuales de sus componentes. Por ejemplo, la absorción intestinal de antioxidantes como el licopeno se favorece por la presencia de grasa, o el consumo de vino durante las comidas reduce la lipemia postprandial asociada a un menú rico en grasas.

Por todo lo anterior, también es importante disponer de evidencias sobre la salubridad de ciertas dietas consideradas en su conjunto. La dieta española tradicional se ajusta a la llamada dieta mediterránea, que se describirá más adelante. Hay básicamente tres tipos de evidencias que apoyan la salubridad de este tipo de dieta:

- a) Históricamente, los países mediterráneos han tenido una de las mayores esperanzas de vida del mundo, con una frecuencia muy baja de enfermedades cardiovasculares, cáncer y otras enfermedades crónicas. Sin embargo, es muy posible que no toda esta favorable situación de salud se deba a la dieta, y que a ella contribuyan también otros hábitos de vida como la actividad física, condiciones ambientales de sol y temperatura, el apoyo social, etc.
- b) Hay evidencias directas de que el consumo de una dieta «prudente» rica en productos de origen vegetal y baja en grasas saturadas, similar a la mediterránea, reduce la presión arterial, se asocia a menor presencia de factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular y de obesidad, se acompaña de menor incidencia de infarto de miocardio, y produce una reducción de la letalidad en personas con enfermedad cardiovascular previa.
- c) Hay evidencias de la salubridad de sus principales componentes individuales, según se vio en los apartados anteriores.

3. MEDIDAS PREVENTIVAS. OBJETIVOS NUTRICIONALES Y GUÍAS DIETÉTICAS

Es necesario un equilibrio o balance alimentario para reducir el riesgo de enfermar, no sólo de enfermedades cardiovasculares, sino de

otras enfermedades crónicas. Este equilibrio es la proporción adecuada de calorías aportadas por cada nutriente a la ingesta energética total. Cada una de estas proporciones constituye un objetivo nutricional, al que las personas o las poblaciones deben acercarse o incluso conseguir con su dieta. Los objetivos nutricionales más conocidos en nuestro medio son los de la Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA) y la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) (tabla 4).

La información científica disponible no permite establecer objetivos nutricionales precisos, por lo que se presentan en forma de rangos, y además la formulación de dichos objetivos se basa simultáneamente en evidencias científicas, en juicios razonables y en la tradición alimentaria de cada país. Así, mientras los objetivos nutricionales propuestos por la Organización Mundial de la Salud establecen que las

Tabla 4. Objetivos nutricionales para la población española: Consenso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC)

	Objetivos nutricionales intermedios	Objetivos nutricionales finales
Índice de masa corporal (kg/m ²)	< 25	21-23
Grasas totales (% energía)	= < 35	30-35
Ácidos grasos saturados (% energía)	= < 10	7-8
Ácidos grasos monoinsaturados (% energía)	20	15-20
Ácidos grasos poliinsaturados (% energía)	5	5
Colesterol (mg/día)	< 350	< 300
Hidratos de carbono totales (% energía)	> 50	50-55
Frutas (g/día)	> 300	> 400
Verduras y hortalizas (g/día)	> 250	> 300
Fibra dietética (g/día)	> 22	> 25
Sodio (sal común) (g/día)	< 7	< 6

grasas no deben superar el 30% de las calorías totales de la dieta, en España se permite un porcentaje superior, con límite máximo al 35%, cuando el aceite de oliva sea la grasa de adición mayoritaria (tabla 4). No se pretende que el menú o la dieta de cada día se atengan a estos objetivos; están pensados para periodos de 7 a 14 días. Por otro lado, ya que hay una variación individual en la respuesta a la dieta (por ejemplo, en la elevación del colesterol sérico al aumentar el consumo de grasas saturadas), es posible ajustar los objetivos en el ámbito individual en función de la respuesta orgánica medida por marcadores bioquímicos.

Estos objetivos nutricionales están pensados para población general sana. En pacientes con diversos problemas de salud (dislipemia, hipertensión arterial, diabetes, obesidad, enfermedad cardiovascular) los objetivos se harán más exigentes, limitándose aún más la ingesta de grasas saturadas, azúcares simples, sal, etc. Estos objetivos no son inamovibles; de hecho, varían con el progreso en el conocimiento científico. De esta forma, la revisión 2006 de las recomendaciones sobre dieta y estilos de vida de la Asociación Norteamericana del Corazón introduce la recomendación de ingestas de ácidos grasos *trans* inferiores al 1% de las calorías totales de la dieta.

Para alcanzar los objetivos nutricionales hay que trasladarlos a alimentos y patrones de consumo alimentario, que se hacen llegar a las personas y a las poblaciones en forma de guías dietéticas. Las más habituales en nuestro medio son las recomendaciones elaboradas en forma de tabla por la SEA (tabla 5) y la Asociación Norteamericana del Corazón, y las que tienen forma de pirámide elaboradas por la SENC. Se pueden construir muchas dietas diferentes, todas ellas saludables, para conseguir similares objetivos nutricionales. Es posible comer de forma bastante diferente, pero siempre saludable, dentro de cada tipo de dieta.

Finalmente, señalar que la dieta mediterránea en España está basada en productos de origen vegetal, pero incluye pequeñas cantidades de productos animales, en especial derivados lácteos, pollo, pescado y algunos huevos a la semana y, más infrecuentemente, carnes rojas. Dentro de los productos de origen vegetal predominan los cereales, las verduras y las legumbres. En general, las comidas se acompañan de pan y, a menudo, se consume un plato único por menú basado en legumbres o cereales acompañados de verduras y algo de carne. El postre suele consistir en fruta, y los dulces (ricos en frutos secos) se consu-

Tabla 5. Recomendaciones dietéticas para la prevención de la aterosclerosis en la población general

Alimentos (frescos o congelados)	Recomendados (consumo diario)	A limitar (2-3 veces por semana)	No recomendados
Cereales	Pan, pasta alimenticia, arroz, maíz (de preferencia cereales integrales)	Cereales no integrales. Bollería confeccionada con aceite de girasol (magdalenas, bizcochos)	Bollería en general, galletas, aperitivos tipo ganchitos, cortezas, etc.
Frutas, hortalizas y legumbres	Todas (es recomendable comer 3 raciones de fruta y 2 o más de otros vegetales al día)	Patatas fritas de bolsa preparadas con aceite de oliva o girasol	Coco. Patatas fritas de bolsa preparadas con aceite de composición desconocida. Verduras y legumbres cocinadas con grasa tipo chorizo, beicon, etc.
Huevos, leche y derivados	Leche desnatada, yogur y productos elaborados con leche desnatada. Clara de huevo	Queso fresco o con bajo contenido graso. Leche semidesnatada. Huevos enteros	Leche entera. Todos los demás quesos. Nata y crema de leche. Flanes, natillas, cremas, cuajadas y batidos
Pescado y marisco	Pescado blanco, pescado azul	Conservas en aceite de oliva o girasol	Frituras comerciales o con aceites no recomendados
Carnes	Pollo, pavo, conejo (sin piel y sin grasa)	Ternera, buey, caballo, cordero, cerdo, jamón (sin grasa), hamburguesas magras. Caza mayor	Embutidos, salchichas, beicon, hamburguesas, vísceras. Patés. Pato y ganso
Grasas y aceites	Aceite de oliva, de preferencia. Aceites de semillas (girasol, maíz)	Margarinas en que se haga constar que carecen de ácidos grasos <i>trans</i>	Mantequilla, manteca de cerdo, tocino, sebo. Aceites de palma y coco
Dulces	Repostería y postres elaborados con leche desnatada y aceite, sin yema de huevo	Repostería y postres caseros elaborados con leche desnatada y aceite, con yema de huevo. Mermelada, miel, azúcar, helados de agua, granizados, sorbetes. Turrón y mazapán. Chocolate con más del 65% de cacao	Pastelería y bollería en general. Postres que contengan lácteos enteros o mantequilla. Chocolate con menos del 65% de cacao. Caramelos
Bebidas	Agua mineral, zumos naturales, café (máximo tres al día), té, infusiones		Refrescos azucarados
Frutos secos	Almendras, avellanas, nueces, (crudos y sin sal)		
Especias y salsas	Todas las especias. Salsas elaboradas con aceite de oliva, vinagre, mostaza o alioli	Mahonesa hecha con huevo	Besamel y salsas que contengan leche entera, mantequilla, margarina y grasas de origen animal

men ocasionalmente. Asimismo, se consume queso en pequeñas cantidades y a diario, y las comidas se acompañan de vino en cantidades moderadas. Por último, la principal grasa culinaria es el aceite de oliva, y el consumo de mantequilla es muy escaso. La margarina y los aceites de semillas son incorporaciones recientes.

4. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. American Heart Association Nutrition Committee. Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006. A Scientific Statement From the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006; 114 (1): 82-96.
2. Hooper L, Thompson RL, Harrison RA, Summerbell CD, Ness AR, Moore HJ, et al. Risks and benefits of omega 3 fats for mortality, cardiovascular disease, and cancer: systematic review. *BMJ* 2006; 332 (7544): 752-760.
3. Hu FB, Willett WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA* 2002; 288 (20): 2569-2578.
4. Ministerio de Sanidad y Consumo. Sociedad Española de Cardiología. Sociedad. Control de la colesterolemia en España 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2000.
5. Ministerio de Sanidad y Consumo. Estrategia NAOS. Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005.
6. Mozaffarian D, Katan MB, Ascherio A, Stampfer MJ, Willett WC. Trans fatty acids and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2006; 354 (15): 1601-1613.
7. Pérez-Jiménez F, Ros E, Solá R, Godás G, Pérez-Heras A, Serra M, et al., en nombre del Grupo de Unidades de Lípidos de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. Consejos para ayudar a controlar el colesterol con una alimentación saludable. *Clin Invest Arterioscl* 2006; 18 (3): 104-110.
8. Rodríguez Artalejo F, Banegas JR, Rey Calero J. Dieta y enfermedad cardiovascular. *Med Clin (Barc)* 2002; 119 (5): 180-188.
9. Serra Majem Ll, Aranceta Bartrina J, Mataix Verdú J. Nutrición y salud pública: Métodos, bases científicas y aplicaciones. 2.ª ed. Barcelona: Masson, 2006.
10. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Guías Alimentarias para la Población Española. Madrid: SENC, 2001.

11. United States Department of Agriculture y United States Department of Health and Human Services Nutrition and Your Health. Dietary Guidelines for Americans 2005. 5.^a ed. United States Department of Agriculture y United States Department of Health and Human Services, 2000 (<http://www.usda.gov/>).
12. Villar Álvarez F, Banegas JR, Donado J, Rodríguez Artalejo F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Madrid: Sociedad Española de Arteriosclerosis, 2003.
13. Willett W. Nutritional Epidemiology. 2.^a ed. Nueva York: Oxford University Press, 1998.
14. World Health Organization. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. WHO Technical Report Series 916. Ginebra: World Health Organization, 2003.

Capítulo 10

DIETA Y CÁNCER

JOSÉ M. MARTÍN-MORENO
LYDIA GORGOJO JIMÉNEZ

SUMARIO:

1. MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DEL CÁNCER EN RELACIÓN CON LA DIETA
 - 1.1. *Cáncer: concepto y génesis*
 - 1.2. *Dieta: complejidad de su estudio en relación a su asociación con el riesgo de cáncer*
 - 1.3. *Dieta y mecanismos pro-carcinogénesis*
 - 1.4. *Dieta y mecanismos de prevención del cáncer*
2. EPIDEMIOLOGÍA DESCRIPTIVA DEL CÁNCER: MORTALIDAD, PREVALENCIA E INCIDENCIA DE CÁNCER
3. EPIDEMIOLOGÍA ANALÍTICA DEL CÁNCER: FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA DIETA (ALIMENTOS Y NUTRIENTES) Y ACTIVIDAD FÍSICA
 - 3.1. *Obesidad y cáncer*
 - 3.2. *Ingesta calórica total*
 - 3.3. *Actividad física y cáncer*
 - 3.4. *Ingesta de alcohol y cáncer*
 - 3.5. *Ingesta de fibra e impacto en el riesgo de cáncer*
 - 3.6. *Consumo de grasas totales, tipos de grasas y riesgo de cáncer*
 - 3.7. *Carnes. Alimentos ahumados, salados y adobados*
 - 3.8. *Frutas y verduras e impacto en el riesgo de cáncer*
4. MEDIDAS GENERALES DE PREVENCIÓN PRIMARIA: ASPECTOS COMPLEMENTARIOS A LA DIETA Y ACTIVIDAD FÍSICA CONSIDERADOS EN EL CÓDIGO EUROPEO CONTRA EL CÁNCER.
5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES DIETÉTICAS PARA LA PREVENCIÓN DEL CÁNCER
6. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

El cáncer es una de las causas principales de enfermedad y muerte en los países desarrollados, entre los que se encuentra España. De hecho, es la segunda o primera causa de muerte, según como se sistematice la clasificación de enfermedades comparadas (agrupando o no todas las enfermedades cardiovasculares, el orden relativo cambia). De forma global, el cáncer es una de las principales causas de mortalidad del mundo y se estima que en 2005 murieron por esta enfermedad 7,6 millones de personas. Más del 70% de todas las defunciones por cáncer se producen en los países de ingresos bajos y medios, cuyos recursos para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad son limitados o inexistentes. La Organización Mundial de la Salud (OMS) se ha propuesto el objetivo en todo el mundo de reducir las tasas de mortalidad por enfermedades crónicas en un 2% anual entre 2006 y 2015, y evitar así más de ocho millones de muertes por cáncer de los 84 millones de fallecimientos previstos por esta causa a lo largo de la próxima década. Por otro lado, la propia OMS estima que más del 40% de todos los cánceres se pueden prevenir. En ese marco, el estudio de la potencial relación entre la dieta y el cáncer ha suscitado gran interés, lo que queda patente en las numerosas (y a veces contradictorias) publicaciones sobre el tema.

En este capítulo se comenzará describiendo los principales mecanismos e hipótesis fisiopatológicas que relacionan la aparición de tumores malignos con ciertos tipos de dietas, alimentos o nutrientes. Para ello, se repasarán los conceptos generales sobre el cáncer, dieta y mecanismos carcinogénicos o de inhibición de la carcinogénesis. Posteriormente, se revisará de forma básica la magnitud del problema del cáncer en nuestro entorno, incluyendo la distribución y frecuencia de

aparición (mortalidad, prevalencia e incidencia) de tumores malignos en España. A partir de ahí, y haciendo un repaso necesariamente breve de este tema, se examinarán las evidencias acerca de la influencia de alimentos y nutrientes sobre el cáncer (factores de riesgo relacionados con la dieta y la actividad física). Por último, se expondrán las recomendaciones de prevención general y dietéticas actuales para la prevención de tumores malignos.

1. MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DEL CÁNCER EN RELACIÓN CON LA DIETA

1.1. *Cáncer: concepto y génesis*

Cuando deseamos describir conceptualmente el cáncer, hay que empezar reconociendo que clínicamente se diferencian más de dos centenares de tipos de cáncer o tumores malignos, según el órgano afectado y otras consideraciones, cada uno de ellos con diferentes formas de evolución, pronóstico, posibilidades de prevención, diagnóstico y tratamiento. Por eso, los especialistas del campo de la medicina y la cirugía hablan de enfermedades diferentes. Sin embargo, desde el punto de vista biológico-molecular que estudia los mecanismos más elementales implicados en la aparición y desarrollo del tumor, existe una base existencial de naturaleza común en un tumor maligno. El cáncer comienza o se inicia por una célula que se independiza del resto del organismo, una célula insolidaria que se aprovecha del medio en el que se encuentra pero que no colabora con el resto del organismo ni responde a los estímulos y órdenes que recibe, proliferando de manera desordenada. Por ello, se dice que el cáncer es un conjunto de enfermedades caracterizadas por la existencia de una proliferación anormal de células. En otras palabras, el cáncer consiste en un crecimiento tisular producido por la proliferación continua de células anormales con capacidad de invasión y destrucción de otros tejidos. Lo que confiere la característica de malignidad a esta proliferación celular es precisamente su capacidad para invadir órganos y tejidos y diseminarse a distancia.

El cáncer tiene en su génesis dos dimensiones: la genética y el ambiente, ambas necesarias para su desarrollo. En su origen se encuentra siempre una mutación de determinados genes, pero en este proceso también se precisa casi siempre una circunstancia ambiental. Puede decirse que en la mayoría de los cánceres hay una causa genética y en

prácticamente todos los casos, también, una causa ambiental. El ambiente influye en el ADN induciendo cambios en su secuencia química. Dicho de otro modo, determinados agentes ambientales modifican la estructura química del ADN. Cuando esos cambios en el ADN tienen lugar en secuencias donde hay genes, el ambiente está produciendo mutaciones en los genes. Entre estos agentes ambientales, capaces de modificar la estructura química del ADN, se encuentran diferentes tipos de radiación ionizante, como los rayos ultravioleta, y sustancias químicas, como muchas de las que contiene el tabaco y también componentes que pueden formar parte de la dieta.

1.2. *Dieta: complejidad de su estudio en relación a su asociación con el riesgo de cáncer*

Para empezar, es necesario reconocer las limitaciones y la complejidad que supone el estudio y caracterización de la dieta en relación al desarrollo de enfermedades tales como el cáncer. Los alimentos que consumimos cada día contienen cientos de sustancias químicas específicas, algunas todavía pobremente caracterizadas, desde un punto de vista bioquímico, mientras otras sólo están descritas de forma imprecisa o compleja. Paralelamente hay que tener en cuenta que la ingesta de esta dieta conlleva subyacentemente la interacción de sus componentes entre sí y con otros factores genéticos y ambientales. Por tanto, el estudio de la exposición humana a la dieta es un reto que hay que afrontar, pero que es complejo de interpretar como factor independiente de asociación causal. La complejidad de la interacción entre componentes dietéticos y el metabolismo de los mismos ha de tenerse en cuenta en el abordaje analítico de los resultados de los estudios sobre dieta y cáncer, el aislamiento y determinación de los componentes alimentarios y nutricionales potencialmente cancerígenos. Hechas esas premisas, podemos adentrarnos en la revisión del conocimiento del que disponemos hasta el momento.

1.3. *Dieta y mecanismos pro-carcinogénesis*

A la hora de clasificar los compuestos que actúan incrementando el riesgo de cáncer, es habitual distinguir entre:

- Componentes alimentarios que pueden producir una alteración genética produciendo un daño en forma de mutación o altera-

ción en el ADN (se trataría de una «iniciación» que se perpetúa en la reproducción celular).

— Compuestos que inducen la promoción tumoral favoreciendo el crecimiento de una célula mutada o «iniciada».

A) Entre los primeros, esto es, compuestos, agentes o factores alimentarios que producen ALTERACIONES GENÉTICAS, figuran los que se citan a continuación:

- Las nitrosaminas exógenas —u otros compuestos «nitrosos»—, que se generan por la conservación en sal y ahumados de carnes y pescados (serían los alimentos conocidos como salazones y ahumados).
- Los hidrocarburos aromáticos policíclicos, tales como el dibenzoantraceno o el benzopireno, que se originan a través de la cocción a temperaturas elevadas, sobre todo cuando se da contacto directo de carne y pescados (e incluso de cereales) con la llama o el humo.
- Las aminas heterocíclicas (HAs), como imidazol-quinolinas (IQ, MeIQ, MeIQx) e imidazol-piridinas (PhIP). Se trata de compuestos genotóxicos formados durante el cocinado de alimentos ricos en proteínas. Se generan por el efecto de las altas temperaturas de cocción sobre la creatina y aminoácidos de las carnes y pescados.
- Las micotoxinas, como la aflatoxina B1, que son toxinas que pueden aparecer en productos tales como los cacahuets, pistachos, nueces de Brasil y también frutos secos como higos o albaricoques, y que pueden inducir sobre todo un mayor riesgo de cáncer hepático. Las aflatoxinas son producidas principalmente por algunas especies de aspergilos tales como *A. flavus*, *A. parasiticus* y *A. nominus*. Se trata de mohos toxigénicos, capaces de desarrollarse en gran variedad de sustratos, pudiendo contaminar los alimentos cuando éstos son cultivados, procesados, transformados o almacenados en condiciones proclives a favorecer su desarrollo. El crecimiento de estos mohos y la producción de toxinas dependen de muchos factores como el alimento en cuestión, su grado de acidez, la temperatura o humedad ambientales y la presencia de microflora competidora.

- Las bebidas alcohólicas pueden considerarse potencialmente mutagénicas, de acuerdo a múltiples estudios. En cualquier caso, al estudiar el etanol no se ha podido constatar su potencial oncogénico, aunque sí el de uno de sus metabolitos principales, el acetaldehído.
- La acrilamida, una sustancia que se forma durante el proceso de fritura y horneado en alimentos con alta proporción de carbohidratos, como patatas fritas, pan y galletas. Varios estudios sitúan el origen de esta sustancia en la reacción a altas temperaturas de un aminoácido, la asparagina, en presencia de azúcares naturales como la dextrosa. Durante la fritura o el tueste, este aminoácido se descompone y da lugar a distintos subproductos. Uno de ellos es la acrilamida, presente en proporciones variables en distintas categorías de alimentos. La temperatura óptima de formación de acrilamida parece situarse en torno a los 180° C, aunque a partir de los 100° C se favorece la generación de acrilamida, la cual se aceleraría a partir de los 140° C.

B) Entre los segundos, esto es, factores alimentarios que actúan como PROMOTORES, aumentando así el riesgo de cáncer, figuran los que se citan a continuación:

- Ingesta alta de calorías, obesidad.
- Ingesta alta de grasas saturadas.
- Exceso de proteínas animales.
- Ingesta alta de sal.
- Contaminantes de los alimentos (PCB, pesticidas, hormonas, dioxinas...).
- Oxidantes (radicales libres) que actúan aumentando el estrés oxidativo.

El proceso de carcinogénesis conlleva muchos años, de manera que desde que se genera esa primera célula rebelde hasta que el cáncer se desarrolla lo bastante como para ser detectable o producir los primeros síntomas pueden pasar entre 10 y 20 años. Además, para que el proceso siga adelante, esa célula y sus primeros descendientes tie-

nen que superar numerosas barreras que tratan de impedir su acción. El origen de todo es una mutación genética en esa célula, pero este fenómeno se produce de manera continua en el organismo sin que se produzcan tumores. De ahí la dificultad metodológica de precisar la relación entre la ingesta alimentaria y el proceso de carcinogénesis.

1.4. *Dieta y mecanismos de prevención del cáncer*

De forma esquemática, y sistematizando los principales mecanismos de actuación, podemos diferenciar los siguientes factores de prevención del cáncer:

- Reguladores de la diferenciación celular: vitaminas A y E y polifenoles.
- Inductores de la reparación de ADN: ácido fólico, vitaminas B12, B2 y B6.
- Reductores de la formación de carcinógenos: vitamina C, organosulfurados —ajo, cebolla—, glucocinolatos —brécol, col— y polifenoles.
- Antioxidantes (neutralizadores de los radicales libres): vitaminas C y E, carotenoides, organosulfurados y polifenoles.
- Reguladores de la respuesta inmunológica e inflamatoria: vitamina C y resveratrol.
- Inhibidores de enzimas activadoras de procancerígenos: indoles, tiocianatos, isotiocianatos, vegetales crucíferos y compuestos sulfurados.
- Inhibidores de los estrógenos endógenos: *genistein*, *daidzein* —de la soja— y lignanos —de cereales y legumbres—.

En relación a lo anterior, las frutas y verduras han emergido de forma práctica ya que, aunque los mecanismos de acción no estén completamente esclarecidos, se han mostrado asociadas de forma razonablemente consistente con un potencial de prevención del cáncer. En cualquier caso, es importante profundizar en la sistematización de la evidencia existente hasta el momento en este campo.

2. EPIDEMIOLOGÍA DESCRIPTIVA DEL CÁNCER: MORTALIDAD, PREVALENCIA E INCIDENCIA DE CÁNCER

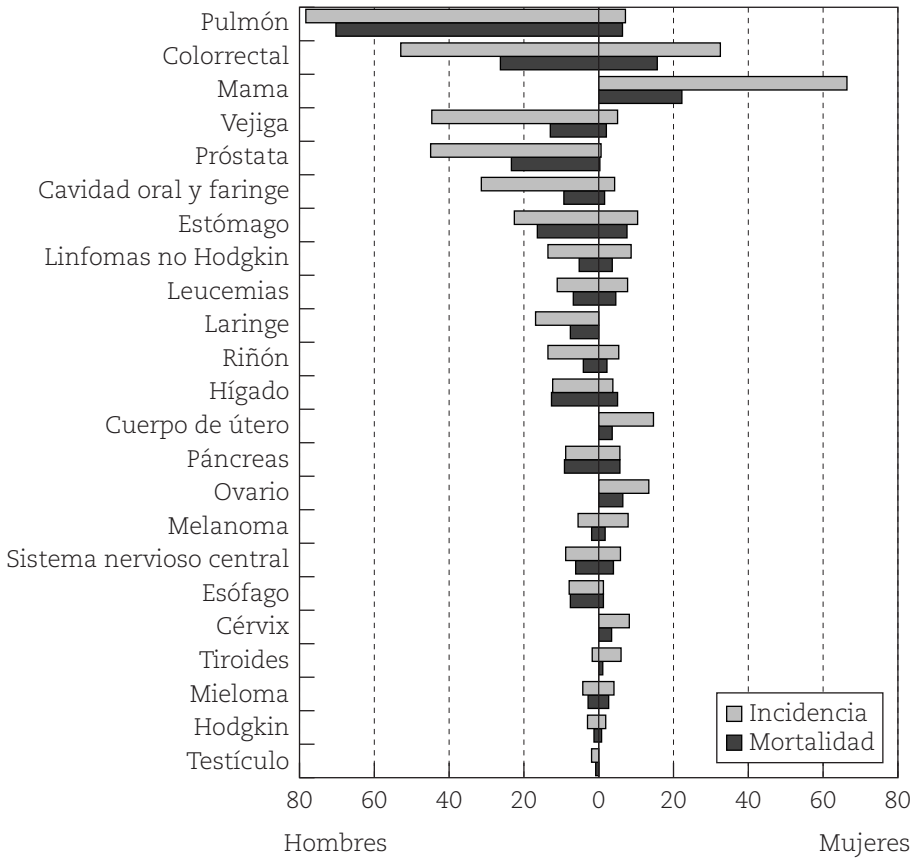
Según los trabajos del Centro Nacional de Epidemiología plasmados en el informe del año 2005 del Ministerio de Sanidad y Consumo sobre *La situación del cáncer en España*, en términos absolutos, el cáncer es la primera causa de muerte en España, con 91.623 muertes en 2000 (57.382 en hombres y 34.241 en mujeres), lo que supuso el 25,6% de todas las defunciones. Esto representaba un incremento de 679 defunciones sobre el número de 1999. En ese mismo año, el cáncer pasaba a ser la primera causa de muerte en hombres para el conjunto de España y para las Comunidades Autónomas de Aragón, Asturias, Cantabria, Castilla y León, Galicia, Madrid, Navarra, País Vasco y La Rioja. En mujeres, aunque aún se sitúa en segundo lugar después de las enfermedades cardiovasculares, el cáncer presenta una tasa truncada ajustada (para los grupos de edad de 35-64 años) tres veces mayor que aquéllas, y «provoca el mayor número de años potenciales de vida perdidos».

En el año 2000, cuando las defunciones se contabilizan por edad, sexo y causa, el cáncer es la causa de muerte más frecuente en hombres y mujeres en los grupos de edad entre 40 y 79 años, y en mujeres también lo es para el grupo de 20 a 39 años. Para el conjunto de grupos de edad, el cáncer es la primera causa en hombres y la segunda en mujeres, después de las enfermedades del corazón.

Al examinar las localizaciones tumorales más importantes por edad en hombres y mujeres podemos observar que, en menores de 20 años, la leucemia es el tumor que más defunciones produce, a pesar de los avances terapéuticos de los últimos años, seguida del cáncer de encefalo. Entre los 20 y los 79 años, el cáncer de pulmón es la localización más importante en hombres, y en mujeres el cáncer de mama. Entre los 40 y 79 años de edad, el cáncer colorrectal es el segundo tumor maligno fatal más común en ambos sexos. Para el conjunto de grupos de edad, las localizaciones tumorales más frecuentes en España (excluyendo los tumores de piel no-melanoma) son el cáncer de pulmón, los cánceres colorrectales, el cáncer de próstata y el de vejiga en hombres, y el cáncer de mama, los tumores colorrectales, el cáncer de útero, ovario y estómago en mujeres (ver figura 1).

La mortalidad es el único indicador con carácter universal disponible en nuestro país. Para algunos tumores, la tasa de mortalidad es un buen indicador de su incidencia, ya sea debido a la alta letalidad

Figura 1. Incidencia y mortalidad por cáncer en España en hombres y mujeres



Fuente: López-Abente G et al. La situación del cáncer en España, 2005.

—ej.: cáncer de esófago, estómago, páncreas, hígado y pulmón— o a los problemas derivados de la distinción entre lesiones transicionales y malignas, como es el caso del cáncer de vejiga.

Pero aunque reconozcamos el valor del indicador anterior, teniendo en cuenta el aumento de supervivencia de muchos tumores, la mortalidad no refleja su frecuencia de aparición. El envejecimiento de la población, el incremento de la incidencia de muchos tumores malignos

y la mejor supervivencia de los enfermos de cáncer debida a los avances diagnósticos y terapéuticos, han supuesto un aumento significativo del número de pacientes de cáncer (prevalencia).

Para conocer la incidencia del cáncer en una población definida geográficamente se requiere un sistema de registro de todos los casos nuevos. En España, hasta ahora existen registros consolidados de cáncer poblacionales en Cantabria, País Vasco, Navarra, Zaragoza, Girona, Tarragona, Mallorca, Albacete, Cuenca, Murcia, Granada, Islas Canarias, Asturias y La Rioja. Existen proyectos de creación de registros en otras Comunidades Autónomas y ampliación de los existentes, además de algunos registros monográficos.

Es importante constatar el incremento que está sufriendo la incidencia de cáncer en todos los registros. Los registros de Navarra y Zaragoza son los más antiguos de nuestro país y, por tanto, con una mayor serie temporal. En un trabajo de Lopez-Abente y cols. (2004) se muestran las tasas ajustadas para el conjunto de tumores (excepto piel) en Navarra entre 1983-86 y 1993-97, y se constata que han aumentado un 21,6% en hombres y un 15,4% en mujeres, y en la misma medida en Zaragoza (19% en ambos sexos). En el mismo periodo, las tasas de cáncer de pulmón en hombres han aumentado en ambos registros en torno a un 18%, pero en mujeres el comportamiento es diferente (Navarra 19% y Zaragoza 0,8%), reflejando diferencias en los patrones de incorporación al hábito de fumar en las mujeres de ambas provincias. Para el cáncer colorrectal en hombres, los incrementos son del 46 y 43% en Navarra y Zaragoza, respectivamente, y en mujeres del 18 y 29%.

Respecto a la comparación relativa con la incidencia de cáncer en los países de nuestro entorno, en hombres, España presenta unas tasas ajustadas superiores a las del promedio de la UE, ocupando el quinto lugar. Sin embargo, en mujeres, junto con Grecia, España muestra las tasas de incidencia más bajas. La alta incidencia de cáncer de laringe en España (primer lugar) en hombres es un fenómeno bien conocido. Por otra parte, para el cáncer de vejiga en hombres, España ocupa también el primer lugar, con tasas bastante superiores a las del resto de países. En cualquier caso, y aunque el riesgo de morir por diferentes tumores malignos pueda no aumentar o tienda incluso a disminuir en España, se da la circunstancia de que el número absoluto de muertes por cáncer aumenta, debido fundamentalmente al envejecimiento de la población. Por ello, es previsible que el impacto demográfico, sanitario y social del cáncer aumente a lo largo de las próximas décadas.

3. EPIDEMIOLOGÍA ANALÍTICA DEL CÁNCER: FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA DIETA (ALIMENTOS Y NUTRIENTES) Y ACTIVIDAD FÍSICA

El hecho de que la dieta y los factores relacionados con la misma puedan estar implicados en la etiología y prevención de algunos cánceres ha sido, y sigue siendo, un tema objeto de estudio que suscita gran interés. Desde 1913, en que se relacionó por primera vez la dieta con el cáncer, hasta nuestros días, se ha progresado bastante en nuestro conocimiento de esta relación. En la actualidad, gracias a los resultados de numerosos estudios, se pueden establecer un conjunto de recomendaciones alimentarias, en dos sentidos: 1) evitar o reducir el consumo de alimentos relacionados con ciertos tipos de cáncer, y 2) estimular o aumentar el consumo de alimentos que parecen capaces de prevenir distintos tipos de cáncer. El objetivo principal de estas recomendaciones es el de llegar a prevenir el porcentaje de los cánceres que se creen relacionados con la dieta. ¿Y cuánto es ese porcentaje?

En el emblemático trabajo de Doll y Peto de 1981, los autores sugerían que el 35% (10-70%) de los cánceres ocurridos en EE.UU. podrían ser debidos a factores dietéticos, pero dado que el intervalo de confianza de este porcentaje era tan amplio quedaba mucho por estudiar e investigar para hacer una afirmación sólida sobre la relación que nos ocupa. Datos más recientes de Willett (1995) indican como valor medio que alrededor de un 32% (20-42%) de las muertes por cáncer son debidas al tipo de dieta. En este sentido y apuntando una de las perspectivas pragmáticas del tema, Potter (1997) estima que si se produjera un incremento promedio de 2,5 veces en la ingesta de frutas y verduras en el mundo podría llegar a prevenir hasta un 33% el total de cánceres de pulmón, de órganos gastrointestinales y de cuello de útero. Por otro lado, un panel de expertos convocado por la *World Cancer Research Fund* (1997) evaluó el impacto de la prevención del cáncer mediante la dieta y factores relacionados, y concluyó que a través de modificaciones recomendables (o saludables) en el consumo de alimentos y nutrientes, la ingesta de alcohol, el peso corporal y la actividad física, se podrían prevenir entre el 30 y el 40% de los tumores malignos. Todo ello justifica el seguir perseverando en la investigación y en la aplicación de las medidas preventivas.

Un resumen de las evidencias, necesariamente simplificado e incompleto, puede encontrarse en las tablas 1 y 2. Detallando más el proceso, a continuación haremos una breve revisión de las evidencias que

Tabla 1. Factores dietéticos relacionados con el riesgo de padecer cáncer según localización tumoral

Localización neoplásica	Probable incremento del riesgo	Probable efecto protector (menor riesgo)	Posible incremento del riesgo	Posible efecto protector (menor riesgo)
Pulmón			Alcohol Carne	Frutas y verduras
Mama	Alcohol Carne roja Carne frita	Vegetales		Frutas Fito-estrógenos
Colorrectal	Carne roja Carne procesada	Vegetales Polisacáridos no refinados (fibra)	Alcohol Grasa	Folatos
Estómago	Sal Alimentos en adobo y salazón	Frutas y verduras Vitamina C		Carotenoides
Próstata		Vitamina E	Carne (roja) Grasa	Vegetales
Cérvix uterino		Frutas y verduras Vitamina C		Folatos Vitamina A
Vejiga		Frutas y verduras		
Esófago	Alcohol	Frutas y verduras		
Hígado	Alcohol			



Tabla 2. Estilos de vida y otros factores relacionados con el riesgo de padecer cáncer según localización tumoral

Localización neoplásica	Incrementa el riesgo	Disminuye el riesgo
Pulmón	Tabaco Ocupación	
Mama	Menarquia precoz Menopausia tardía Primer embarazo a edad avanzada Altura Obesidad (después de la menopausia)	Actividad física
Colorrectal	Pólipos adenomatosos Enfermedad inflamatoria intestinal Obesidad (en el varón)	Actividad física
Estómago	Infección por <i>Helicobacter pylory</i>	
Cérvix uterino	Papilomavirus humano Tabaco	
Endometrio	Exposición a estrógenos Obesidad	
Ovario		Uso prolongado de anticonceptivos orales
Vejiga	Tabaco Ocupación Esquistosomiasis	
Esófago	Tabaco Enfermedad de Barrett	
Hígado	Infección por hepatitis B y C	
Páncreas	Tabaco	

examinan la posible asociación entre factores relacionados con la dieta y actividad física y el riesgo de cáncer, de acuerdo a la siguiente sistemática:

- Obesidad.
- Ingesta calórica.
- Actividad física.
- Alcohol.
- Fibra.
- Grasas/Aceites.
- Carnes/Alimentos ahumados, salados y adobados.
- Frutas y verduras.

3.1. Obesidad y cáncer

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la obesidad y el sobrepeso han alcanzado caracteres de epidemia a nivel mundial. Más de 1.000 millones de personas adultas tienen sobrepeso y, de ellas, al menos 300 millones son obesas.

La existencia o no de obesidad está condicionada por la ingesta de calorías en la dieta, el gasto energético (actividad física) y la eficiencia metabólica. La obesidad parece ser un factor de riesgo para los cánceres de colon, mama (postmenopáusico), endometrio, riñón y esófago. También existen asociaciones entre la obesidad y los cánceres de vesícula biliar, ovarios y páncreas. Los hombres con un sobrepeso del 40% tienen un 35% más de probabilidades de morir de cáncer, especialmente de colon y recto. Las mujeres con un 40% de sobrepeso tienen aproximadamente un 60% más de probabilidades de morir de cáncer, especialmente de vesícula biliar, mama (en postmenopáusicas), cuello uterino, endometrio y ovario.

Entre los estudios que merecen ser destacados está el de la *American Cancer Society*, que a partir del análisis de 750.000 voluntarios com-

probaron que un sobrepeso de un 40% o más se acompañaba de una razón de mortalidad por cáncer de 1,33 (varones) y 1,55 (mujeres).

En otro estudio, en este caso de cohorte de obesos en Dinamarca, se hizo una comparación de 44.000 personas obesas con el riesgo genérico en la población general danesa. En conjunto, la incidencia se incrementó en un 16% en la cohorte de individuos con sobrepeso.

Más recientemente, un nuevo estudio de la *American Cancer Society*, publicado en el 2003 en la revista *New England Journal of Medicine*, mostró que los hombres obesos presentaban tasas de mortalidad de cáncer un 52% más altas que los hombres de peso normal. Para las mujeres las noticias eran aún peores, ya que las mujeres obesas morían de cáncer a una tasa un 62% más alta que las mujeres de peso normal. Otro estudio paralelo mostró que los estadounidenses parecen no tener conciencia de la relación entre obesidad y cáncer. Una encuesta realizada en el 2002 indicó que sólo un 1% de los encuestados sabían que mantener un peso saludable era una manera efectiva de reducir sus riesgos de contraer cáncer.

En definitiva, merece la pena promover la educación sanitaria y controlar la obesidad para reducir riesgos. De hecho, la OMS, consciente de este reto, promovió la Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud, que brinda un marco multisectorial para reducir los factores de riesgo más importantes del cáncer y de otras enfermedades crónicas. En España el marco de este reto está representado por la denominada Estrategia NAOS, que recoge las líneas de trabajo principales del plan integral para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad.

3.2. Ingesta calórica total

La ingesta calórica total puede suponer un factor de riesgo intrínseco. Y su restricción, un factor de prevención. Diversos modelos animales apoyan esta idea. Por ejemplo, estudios en ratones y ratas, tales como los de Kritchevsky (2003), muestran que la restricción energética (calórica) reduce marcadamente la proliferación mucosa y el desarrollo de tumores, incluidos los de colon, así como experimentos en los que el riesgo de aparición de neoplasias químicamente inducidas varía con el tipo de dieta administrada (incrementándose hasta en un 50% con una dieta hipercalórica). Sin embargo, estos resultados son difíciles

de interpretar porque podrían ser debidos a otros factores, como el grado de actividad física (factor protector) o la existencia de obesidad (que incrementa el riesgo).

En síntesis, podemos concluir que el riesgo de una elevada ingesta calórica total puede darse si ese exceso conduce a obesidad (aumentando el riesgo de tumores de colon, recto, páncreas y próstata en varones, y endometrio y mama entre mujeres postmenopáusicas).

Se han propuesto diversos mecanismos por los cuales la obesidad incrementaría el riesgo de cáncer y el ejercicio físico lo atenuaría. Una de las teorías más en boga es la basada en la aparición de resistencia a la insulina e hiperinsulinemia compensadora, fenómenos que se asocian a la obesidad, a la ausencia de actividad física y a la diabetes mellitus tipo 2, en ocasiones dentro del llamado síndrome metabólico o síndrome X.

También se ha sugerido que la leptina, una hormona producida por el tejido adiposo y que se ha relacionado con el cáncer (fundamentalmente de colon) en algunos estudios experimentales, pudiera estar implicada en la patogénesis del cáncer en sujetos obesos. Otro posible mecanismo sería la liberación de citoquinas por parte de los adipocitos, que estarían implicadas en los fenómenos inflamatorios asociados con el desarrollo neoplásico. En cualquier caso, se sigue investigando para conocer mejor los mecanismos y aplicar el conocimiento de forma práctica.

3.3. Actividad física y cáncer

La actividad física se refiere a la totalidad de la energía que se gasta al moverse. El aumento de la actividad física tiene numerosas compensaciones, entre ellas la reducción del riesgo de padecer ciertas afecciones y la mejora de la salud mental. En el caso que nos ocupa, diversos estudios (llevados a cabo en diferentes poblaciones) muestran que los individuos físicamente más activos presentan un menor riesgo de cáncer. Para cáncer de colon y otras localizaciones, los estudios de la *World Cancer Research Fund* y otros han encontrado una consistente reducción de la incidencia de hasta un 50%.

Los hallazgos se han centrado en la prevención del cáncer colorrectal y el cáncer de mama. Por ejemplo, un estudio publicado en la

revista JAMA, que analizó prospectivamente datos correspondientes a más de 74.000 mujeres de 50 a 79 años, concluyó que incluso niveles de actividad física modestos pueden disminuir el riesgo de cáncer de mama.

Este efecto es independiente de otros factores de riesgo como la dieta y el peso, y aparece con distintos grados de actividad física (ya sea durante el periodo laboral o en el tiempo libre), aunque algunos estudios sugieren también que un mayor grado de actividad física podría proteger en mayor medida que una actividad menos intensa. Pero incluso grados de actividad moderados, como por ejemplo caminar diariamente a un ritmo rápido durante una hora, o realizar carrera continua a un ritmo moderado 3-4 horas a la semana, que podrían ser realizados por la gran mayoría de los individuos de los países desarrollados, reducirían significativamente el riesgo de cáncer. Además, se ha postulado que la actividad física disminuiría el tiempo de tránsito de los alimentos a través del intestino, limitando de este modo el tiempo de contacto entre la mucosa del colon y sustancias potencialmente carcinógenas (ácidos biliares secundarios, tóxicos dietéticos, etc.). También podría actuar a través de la reducción del índice de masa corporal, así como disminuyendo el grado de insulinoresistencia.

Con todos estos datos, se puede concluir que es recomendable realizar ejercicio físico y evitar el sobrepeso y la obesidad como medios para prevenir el cáncer en general y los tumores malignos colorrectales y de mama en particular.

3.4. Ingesta de alcohol y cáncer

Hay estudios que relacionan el consumo de alcohol, incluso a dosis bajas, con ciertos tumores malignos. Así, se ha visto un incremento de cáncer oral, de laringe, faringe, esófago e hígado. En las mujeres se ha visto que aumenta el riesgo de cáncer de mama incluso en estudios realizados en nuestro país por el equipo de los autores de este capítulo. Por otro lado, existen estudios que muestran evidencias científicas relacionando el consumo de bebidas alcohólicas (incluyendo cerveza) con un mayor riesgo de cáncer colorrectal.

Los mecanismos requieren clarificación, aunque parece ser que el acetaldehído está implicado como promotor. Además, el alcoholismo crónico trae consigo un estado nutricional anómalo (merma de vitami-

nas y minerales) con repercusión inmunitaria que puede explicar la mayor susceptibilidad ante procesos de iniciación y promoción carcinogénica. Una hipótesis más reciente, sugerida por algunos estudios, muestra que un consumo elevado de alcohol, así como algunos polimorfismos genéticos en la enzima metilen-tetrahidrofolato reductasa, podrían reducir la disponibilidad de grupos metilo, alterando así los efectos preventivos del folato o de la metionina, lo que a su vez aumentaría el riesgo de cáncer, especialmente colorrectal. Por último, se ha sugerido como mecanismos complementarios el incremento de la proliferación mucosa, la activación de sustancias procarcinógenas en el intestino, cambios en la composición de la bilis y elevación de la concentración de nitrosaminas

3.5. Ingesta de fibra e impacto en el riesgo de cáncer

Toda la fibra dietética es de origen vegetal y está formada por un conjunto heterogéneo de componentes: celulosa, hemicelulosa, pectina, gomas y ligninas. Sus principales acciones son las de retrasar el vaciado gástrico, enlentecer la absorción de glucosa, reducir los niveles de colesterol, reducir el tiempo de tránsito intestinal y aumentar el volumen de las heces.

La fibra dietética se encuentra en los alimentos de plantas en dos formas: soluble e insoluble. Las fibras solubles atraen el agua y se convierten en un gel durante la digestión, lo que produce un retraso de la misma y de la tasa de absorción de los nutrientes en el estómago y los intestinos. Este tipo de fibra se encuentra en las hojuelas de afrecho, cebada, nueces, semillas, legumbres, lentejas, garbanzos y algunas frutas y verduras. La fibra insoluble se encuentra en alimentos como el afrecho de trigo, las verduras y los granos enteros; parece acelerar el paso de los alimentos por el estómago y los intestinos y les agrega volumen a las heces.

Pues bien, hay estudios que muestran que una dieta alta en fibra reduce el riesgo de cáncer de recto y de colon. También hay estudios que muestran que puede ser útil frente a los cánceres de boca, faringe, esófago, estómago, endometrio y ovario. Aunque todavía hay controversia al respecto (inconsistencia de estudios recientes), prevalece la idea de que la fibra es potencialmente protectora frente al cáncer colorrectal, mientras no se ha encontrado un efecto protector tan nítido para los cánceres hormonales.

3.6. Consumo de grasas totales, tipos de grasas y riesgo de cáncer

Tanto los estudios experimentales en animales como los estudios epidemiológicos internacionales llevados a cabo tienden a apuntar a una posible relación entre el aumento del contenido de grasa de la dieta (ingesta de grasa total que exceda el 40% de calorías) y el aumento de la incidencia y la mortalidad del cáncer de colon, próstata y, quizá, páncreas, ovario, endometrio y cáncer de mama postmenopáusico. Existen otras causas para cada uno de estos cánceres, pero el papel de la grasa de la dieta en estos casos puede ser relevante (incluso más allá del efecto —que antes comentamos— de aumento de ingesta calórica total y potencial obesidad intrínseco a un nutriente con tan alto contenido calórico). Sin embargo, los estudios más recientes han arrojado sombras sobre esta pretendida sólida relación. En particular, una serie de estudios de la *Women's Health Initiative* (WHI) que se acaban de publicar en la revista *JAMA* (2006) encontraron que una dieta baja en grasas (ingesta de grasa no superior al 20% de la energía total durante un periodo de ocho años) pero alta en verduras, granos y frutas no tenía un impacto significativo en la reducción del riesgo de cáncer de mama y cáncer colorrectal (ni incluso en enfermedad cardiovascular en las mujeres postmenopáusicas). En cualquier caso, el debate sigue abierto al respecto.

Lo que sí parece más claro es que el tipo de grasa (más que la cantidad total de la misma) tiene una influencia en el riesgo de cáncer. Los diversos tipos de grasa pueden tener efectos diferentes sobre el riesgo de cáncer. Así, algunos estudios experimentales recientes, en ratas de laboratorio, ofrecen algunas pistas. Por ejemplo, experimentando con ratas Sprague-Dawley, al aumentar la dosis de ingesta de aceite de oliva (en lugar de otros aceites) se observó un efecto débil o nula acción promotora tumoral hasta un efecto inhibitor moderado de la carcinogénesis, a dosis mínimas; o, en el caso de ratones ICR, con ingestas grasas ricas en ácido oleico (incluso si la dieta es rica en contenido graso total) se produce una menor incidencia y progresión tumoral de ciertos cánceres inducidos. Por ello, resulta de gran interés profundizar en el posible efecto beneficioso de los ácidos grasos monoinsaturados (aceite de oliva), y en ello se fundamenta uno de los potenciales efectos saludables de la dieta mediterránea. Esto se sustenta tanto en resultados de laboratorio (efecto antioxidante a nivel de la membrana lipídica celular; efecto modificador del genotipo Ki-ras de ciertos tumores, disminuyendo el riesgo de cáncer) como en los de estudios epidemiológicos que apuntan a una disminución del riesgo de cáncer de mama, de estómago, colon y recto, pulmón, ovario, endometrio e incluso laringe cuando se incrementa la ingesta de aceite de oliva.

Además, recientemente se ha especulado con el efecto de las grasas vegetales parcialmente hidrogenadas (ácidos grasos-trans, margarinas) por su potencial incremento del riesgo de cáncer.

3.7. Carnes. Alimentos ahumados, salados y adobados

Aunque en parte podrían haber quedado reflejadas en el apartado anterior (por su contenido en grasas de origen animal), hacemos mención aparte aquí a las carnes, cuyo consumo es propio de las sociedades desarrolladas, representando en éstas aproximadamente el 20% de las calorías ingeridas. Hay diferentes tipos de carnes, y las que más riesgo potencial pueden conllevar son las rojas y las procesadas. Se considera carne «roja» a la de buey, vaca, cerdo y cordero; y carne «procesada» a aquella curada, salada, adobada o ahumada, incluyendo los embutidos, las salchichas, las hamburguesas y la carne envasada. Existen estudios que muestran un riesgo aumentado de cáncer de colon y recto y, posiblemente, de páncreas, próstata y riñón. Como se expuso al principio del capítulo, ello puede estar explicado por las nitrosaminas propias de las carnes rojas (especialmente las preservadas) y por la formación de aminas heterocíclicas e hidrocarburos aromáticos con potencial carcinogénico durante la cocción a altas temperaturas.

En cuanto a los alimentos ahumados, salazonados y adobados, los estudios epidemiológicos disponibles sugieren que su consumo aumenta la incidencia de cáncer de esófago y estómago. Los nitratos y nitritos en aguas y alimentos, y los preservados en sal, se han asociado con tumores malignos estomacales y esofágicos. Téngase en cuenta que los alimentos salados y ahumados son ricos en nitrosaminas exógenas y en nitritos, que son a su vez precursores de nitrosaminas endógenas en el estómago. Un elemento práctico de interés es la constatación de que en España (y en otros países de nuestro entorno) se ha experimentado una notable reducción del cáncer de estómago, lo que se ha asociado en parte a la introducción de la refrigeración, que ha permitido reducir la conservación de alimentos mediante la sal, el adobo o el ahumado.

3.8. Frutas y verduras e impacto en el riesgo de cáncer

Si hay algo sobre lo que hay un cierto consenso en este terreno, es en la bondad de las dietas a base de frutas y verduras. Se dice que son aconsejables por su potencial efecto beneficioso reduciendo el riesgo de cáncer (especialmente tumores epiteliales malignos) y otras enfer-

medades crónicas. Las frutas y verduras proveen vitaminas, minerales y fibra que son esenciales para una buena salud. Muchas de las frutas y verduras son, por naturaleza, bajas en calorías y en grasas y dejan la sensación de saciedad. Se consideran una de las bases de los efectos saludables de la dieta mediterránea.

De todos modos, hay que reconocer inconsistencias en los resultados de los estudios, quizá debidas a sesgos en el diseño o a una variabilidad que impide la adecuada comparabilidad de poblaciones. En cualquier caso, lo cierto es que, por ahora, la balanza se inclina hacia el lado de mayores evidencias de protección conferida por frutas y verduras.

En cuanto al mecanismo, no está claro cómo es que las frutas y las verduras pueden reducir el riesgo de cáncer. Podría ser debido a sus fitoquímicos, elementos antioxidantes como carotenoides, vitaminas C y E, selenio, indoles, flavonoides, fenoles y licopeno o la propia fibra, lo que puede explicar subyacentemente el porqué de ese efecto protector. En relación a lo anterior, mencionemos aquí la potencial importancia del contenido en las frutas y verduras frescas de los antioxidantes de ciertas vitaminas y elementos que podrían frenar el efecto deletéreo de la oxidación celular/tisular. La hipótesis del equilibrio oxidante-antioxidante es muy atractiva, y se han llevado a cabo (y aún están en marcha) múltiples estudios sobre la materia. Sin embargo, estas evidencias no aparecen claras en ensayos controlados con diferentes dosis de antioxidantes específicos, y se deberá seguir trabajando sobre el tema.

4. MEDIDAS GENERALES DE PREVENCIÓN PRIMARIA: ASPECTOS COMPLEMENTARIOS A LA DIETA Y ACTIVIDAD FÍSICA CONSIDERADOS EN EL CÓDIGO EUROPEO CONTRA EL CÁNCER

El Código Europeo Contra el Cáncer (CECC) recoge la evidencia sobre los factores de riesgo más prevalentes o de mayor interés para la prevención de tumores malignos. Aprobado en 1988, el CECC fue revisado en 1994 y en junio de 2003 se realizó la tercera versión, vigente en la actualidad (tabla 3). En él se contemplan las principales medidas de prevención primaria, que se sintetizan en el mensaje siguiente:

Muchos aspectos de la salud pueden ser mejorados y muchas muertes provocadas por el cáncer prevenidas si se adoptan estilos de vida saludables.

Tabla 3. Código Europeo Contra el Cáncer

Si adopta un estilo de vida sano, puede prevenir ciertos tipos de cáncer y mejorar su salud general

1. **No fume**; si fuma, déjelo lo antes posible. Si no puede dejar de fumar, nunca fume en presencia de no fumadores.
 2. Evite la **obesidad**.
 3. Realice alguna **actividad física** de intensidad moderada todos los días.
 4. Aumente el consumo de **frutas, verduras y hortalizas** variadas: coma al menos cinco raciones al día. Limite el consumo de alimentos que contengan **grasas** de origen animal.
 5. **Si bebe alcohol**, ya sea vino, cerveza o bebidas de alta graduación, modere el consumo a un máximo de dos consumiciones o unidades diarias, si es hombre, o a una, si es mujer.
 7. Aplique estrictamente la **legislación** destinada a prevenir cualquier exposición a **sustancias** que pueden producir cáncer. Cumpla todos los consejos de salud y de seguridad sobre el uso de estas sustancias. Aplique las normas de protección **radiológica**.
 6. Evite la exposición excesiva al **sol**. Es especialmente importante proteger a niños y adolescentes. Las personas que tienen tendencia a sufrir quemaduras deben protegerse del sol durante toda la vida.
-

Existen programas de salud pública que pueden prevenir el cáncer o aumentar la posibilidad de curar un cáncer que ya ha aparecido

8. Las mujeres a partir de los 25 años deberían someterse a pruebas de **detección precoz del cáncer de cuello de útero**.
 9. Las mujeres a partir de los 50 años deberían someterse a una mamografía para la **detección precoz de cáncer de mama**.
 10. Los hombres y las mujeres a partir de los 50 años deberían someterse a pruebas de **detección precoz de cáncer de colon**.
 11. Participe en programas de **vacunación contra el virus de la hepatitis B**.
-

Las recomendaciones más importantes de dicho Código se refieren a los siguientes aspectos (además de a la dieta, consumo de alcohol y realización de actividad física, que, como los hemos desarrollado anteriormente y comentaremos en el apartado final, no incluiremos en este punto):

- **Tabaco**. Es el factor causal de mayor trascendencia operativa en la epidemiología y potencial prevención del cáncer. Entre las cerca de 5.000 sustancias aisladas en los productos del tabaco, figuran alrede-

dor de 40 agentes carcinógenos (como benzopirenos, monóxido de carbono, amoníaco y formaldehídos). Alrededor del 30% de todos los casos de cáncer que se diagnostican en los países desarrollados están relacionados con la exposición al tabaco. En España, al menos 20.000 muertes anuales provocadas por cáncer se atribuyen a este factor. Además, el tabaco provoca también otras enfermedades de gran trascendencia, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el infarto de miocardio. De los numerosos estudios llevados a cabo, se sabe que entre el 87 y el 91% de los cánceres de pulmón en los hombres, y entre el 57 y el 86% en las mujeres, son atribuibles al tabaquismo. Otras neoplasias malignas como las de esófago, laringe, cavidad oral, riñón, vejiga, estómago y cuello uterino también están relacionadas con este hábito. Pero el humo del tabaco no perjudica sólo a los fumadores. La revisión sistemática realizada por los expertos de la OMS concluyó que los fumadores pasivos presentan un 30% de incremento de riesgo de cáncer de pulmón respecto a los no expuestos al humo del tabaco. El tabaco es un factor sensible a la intervención preventiva con los instrumentos y actividades conocidos. Es decir, el abandono de este hábito reduce rápidamente el riesgo de contraer cáncer, por lo que merece la pena promover la idea del beneficio para la salud de dejar de fumar.

- **Exposición ocupacional y ambiental.** Algunos agentes y circunstancias carcinógenos están presentes en el medio laboral y son responsables de una proporción significativa de incidencia de algunos tipos de cáncer en ambientes profesionales concretos. Estos casos podrían evitarse incorporando al desarrollo normativo todos los conocimientos que se van produciendo en este campo (la Agencia Internacional contra el Cáncer, IARC, actualiza periódicamente su listado de sustancias potencialmente carcinogénicas) y cumpliendo a rajatabla las normas de prevención de riesgos laborales por parte de empresarios, trabajadores y servicios de prevención. Desde el punto de vista ambiental, también deben considerarse prioritarias las medidas legislativas de control de emisión de gases, residuos industriales, niveles de contaminación atmosférica, radón, dioxinas, radiaciones ionizantes, etc. Hay que destacar los avances prácticos logrados en los últimos años por la transposición de las Directivas de ámbito europeo.

- **Radiación solar.** La exposición excesiva a las radiaciones ultravioleta ha sido establecida como un factor de riesgo del cáncer de piel, tanto melanoma como otros tumores cutáneos. El CECC sugiere evitar la exposición excesiva al sol, especialmente por parte de niños y ado-

lescentes. Para individuos que tienen una tendencia a las quemaduras solares, deben tomarse medidas adecuadas de protección a lo largo de toda la vida.

- **Infecciones.** Se calcula que el 18% (10% en la UE) de los cánceres están relacionados con infecciones previas, entre ellos el sarcoma de Kaposi, algunas leucemias, los linfomas de Hodking y de Burkitt, los cánceres de cuello de útero, de nasofaringe, algunos de vejiga y el de hígado. Respecto a éste, existe una vacuna de eficacia demostrada frente a uno de sus principales agentes causales, el Virus de la Hepatitis B, por lo que el CECC recomienda de forma explícita vacunarse contra él. Recientemente se ha desarrollado otra frente al virus del papiloma humano (cáncer de cuello de útero), y se sigue investigando en el desarrollo de otras nuevas.

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES DIETÉTICAS PARA LA PREVENCIÓN DEL CÁNCER

Desde un punto de vista práctico, para tratar de reducir la incidencia de aquellos tumores relacionados con la dieta sería recomendable lo siguiente:

- Incrementar el consumo de **frutas y verduras** (hasta al menos cinco porciones al día o más de 600 g diarios). La estrategia «5 al día para una salud mejor» es un programa (promovido en países como EE.UU.) que ayuda a aumentar a cinco o más el número de porciones diarias de frutas y verduras que comen las personas. Este factor aparece de forma consistente como protector frente a la mayoría de los tumores, en particular para el cáncer de colon y para el cáncer gástrico.

- Aumentar de forma relativa el consumo de **alimentos ricos en fibra**, incluyendo cereales no procesados (como fuente de polisacáridos no refinados). Se recomienda una ingesta aproximada de 30 g/día. Las propias frutas y verduras pueden ayudar a este fin, además de las legumbres y cereales, especialmente de grano entero.

- Disminuir el consumo de **grasas animales y carne**, especialmente de carnes rojas y procesadas. El consumo de este tipo de alimentos está relacionado con cáncer intestinal, próstata y páncreas. La World Cancer Research Fund recomienda que «si se desea comer carne roja, la ingesta de ésta no debe superar el 10% de las calorías ingeri-

das». Dicho de otra manera, se recomienda de forma individual no comer carne roja por encima de 80 g/día. Por otro lado, se recomienda evitar el consumo de la grasa visible de las carnes y reducir el consumo excesivo de embutidos y huevos. También se aconseja quitar la piel del pollo, no utilizar las grasas animales para cocinar y no abusar de quesos grasos.

- Seguir **métodos de cocción** adecuados. Se trata de fomentar la cocina de alimentos hervidos, al horno o al vapor. Evitar cocinar a la llama o freír los alimentos a temperaturas excesivas. Tampoco es aconsejable la reutilización excesiva de aceites (las veces que se puede reutilizar el aceite depende del tipo; téngase en cuenta que el aceite de oliva es el que resiste mejor las altas temperaturas).

- Reducir o evitar el consumo de **alimentos salazonados y ahumados**. Es conveniente disminuir el consumo de sal y de alimentos conservados en sal y/o ahumados. Se recomienda sustituir la sal por hierbas y especias.

- Intentar **evitar la obesidad**. Cuidando, desde el punto de vista salubrista, que el mensaje no conlleve el efecto contraproducente de inducir al extremo contrario (esto es, a la anorexia), hay que recordar que, en la mujer, la obesidad está asociada con cáncer endometrial y con cáncer de mama de mujeres postmenopáusicas y, en el hombre, con el cáncer intestinal. El peso corporal deberá mantenerse en el rango de lo saludable, es decir, un índice de masa corporal (peso/altura²) de 20-25.

- Tratar de evitar (o al menos reducir) el **consumo de alcohol**, factor de riesgo para cánceres gastrointestinales, hepáticos y de mama. Las recomendaciones (alternativas a la posibilidad de abstinencia) son consumos de no más de 1 unidad/día para las mujeres y de 2 unidades/día para hombres (definiendo la unidad como 100 ml de vino, 250 ml de cerveza o 25 ml de licores).

Como aspecto práctico complementario, es probable que los cambios en la alimentación que se recomiendan sean más difíciles de llevar a cabo de lo que nos puede parecer, pero no cabe duda de que con una información correcta, seria y veraz será más fácil convencer a la población de la utilidad de estas medidas para conseguir el objetivo de prevenir el cáncer gracias a una alimentación más sana, más variada y adecuada. En lo que a nosotros se refiere, con los alimentos más tradi-

cionales de nuestro entorno geográfico, la llamada dieta mediterránea.

Por otro lado, a medida que se vayan teniendo más conocimientos al respecto se podrán perfilar mejor estas recomendaciones. Es posible que haya que recurrir a otras medidas para aumentar el contenido de ciertos compuestos conocidos ahora o aún no, en forma de suplementos o alimentos enriquecidos. Pero, en estos momentos, las mejores recomendaciones que pueden hacerse son las que se perfilan en este capítulo. Está además pendiente el desarrollo operativo y pragmático de la «nutrigenómica» y de la «nutrigenética». En otras palabras, de una parte, el estudio de la influencia de los nutrientes sobre la expresión de genes (nutrigenómica) y, de otra, conocer la influencia de las variaciones genéticas en la respuesta del organismo a los nutrientes (nutrigenética). En un futuro, quizá no muy lejano, será útil llevar la tarjeta genética antes de hacer nuestras opciones gastronómicas. En esta «tarjeta» se encontrarán almacenadas las peculiaridades del genoma personal directamente relacionadas con la alimentación. Ello nos informará de los alimentos más recomendados para que una persona en particular reduzca el riesgo de cáncer o para que aumente su esperanza de vida. Hay que reconocer que somos genéticamente diferentes y que reaccionamos de manera diferente a los nutrientes, de ahí la idea de combinar genética con nutrición. Así obtendremos recomendaciones personalizadas y basadas en la ciencia. Pero esto es aún un futuro y, como menciona Pray (2005), todos los expertos independientes coinciden en recomendar a los potenciales clientes que no crean en que esto es una realidad por el momento, porque todavía no hay datos suficientes para su aplicación práctica.

Mientras tanto, nos tenemos que conformar con las recomendaciones dietéticas antes sistematizadas, que deberán ir acompañadas de los hábitos de vida saludable (que ya se resumieron al citar el Código Europeo Contra el Cáncer). El hábito tabáquico, la vida sedentaria (escasez de ejercicio físico regular), la exposición prolongada al sol sin control, y la falta de protección frente a la hepatitis B, papilomavirus y otras infecciones potencialmente inmunoprevenibles, son quizá los factores ambientales mejor conocidos, cuyo control, junto con una dieta saludable, podrían hacer que la reducción del cáncer en generaciones futuras sea una realidad.

6. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Alberts DS, Hess LM (eds). *Fundamentals of Cancer Prevention*. Berlin-Heidelberg-New York: Springer Verlag, 2005.
2. Boyle P, Autier P, Bartelink H, Baselga J, Boffetta P, Burn J, Burns HJG, Christensen L, Denis L, Dicato M, Diehl V, Doll R, Franceschi S, Gillis CR, Gray N, Griciute L, Hackshaw A, Kasler M, Kogevinas M, Kvinnsland S, La Vecchia C, Levi F, McVie JG, Maisonneuve P, Martín-Moreno JM, Newton Bishop J, Oleari F, Perrin P, Quinn M, Richards M, Ringborg U, Scully C, Sircacka E, Storm H, Tubiana M, Tursz T, Veronesi U, Wald N, Weber W, Zaridze DG, Zatonski W, zur Hausen H. *European Code Against Cancer and scientific justification: third version (2003)*. *Annals of Oncology* 2003; 14: 973-1005.
3. Calle EE, Rodríguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. *Overweight, Obesity, and Mortality from Cancer in a Prospectively Studied Cohort of U.S. Adults*. *N Eng J Med* 2003; 348: 1625-1638.
4. Chief Medical Officer's Committee on Medical Aspects of Food. *Nutritional aspects of the development of cancer*. London: Stationery Office, 1998.
5. Doll R, Peto R. *The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today*. *J Natl Cancer Inst* 1981; 66: 1191-1308.
6. Franco A, Sikalidis AK, Solís Herruzo JA. *Cáncer de colon: influencia de la dieta y el estilo de vida*. *Rev Esp Enferm Dig* 2005; 97: 432-448.
7. Kritchevsky D. *Diet and cancer: what's next?* *J Nutr* 2003; 133 (11 Supl. 1): 3827S-9S.
8. López-Abente G, Pollán M, Aragonés N, Pérez Gómez B, Hernández Barreira V, Lope V, Suárez B. *Situación del cáncer en España: incidencia*. *An Sist Sanit Navar* 2004; 27: 165-173.
9. Martín-Moreno JM. *The role of olive oil in lowering cancer risk: is this real gold or simply pinchbeck? (editorial)*. *J Epidemiol Community Health* 2000; 54: 726-727.
10. Martín-Moreno JM. *El Código Europeo Contra el Cáncer. Tercera revisión (2003): insistiendo y avanzando en la prevención del cáncer*. *Rev Esp Salud Pública* 2003; 77: 673-679.

Disponible asimismo en URL: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272003000600001

11. Ministerio de Sanidad y Consumo. Estrategia NAOS. Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005.
12. Ministerio de Sanidad y Consumo - Grupo de Trabajo del Centro Nacional de Epidemiología. La situación del cáncer en España. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005.
13. Potter JD. Diet and cancer: possible explanations for the higher risk of cancer in the poor. *IARC Sci Publ* 1997; 265-283.
14. Pray LA. Dieting for the Genome Generation. Nutrigenomics has yet to prove its worth. So why is it selling? *The Scientist* 2005; 19: 14.
15. Schottfeld D, Fraumeni JF (eds). *Cancer Epidemiology and Prevention*. 3rd edition. Oxford-New York: Oxford University Press, 2006.
16. Serra Majem Ll, Aranceta Bartrina J. *Nutrición y salud pública: Métodos, bases científicas y aplicaciones*. 2.^a ed. Barcelona: Masson, 2006.
17. Vainio HU, Heitanen EK (eds). *Mechanisms in Carcinogenesis and Cancer Prevention*. Berlin-Heidelberg-New York: Springer Verlag, 2003.
18. Willett W. *Nutritional Epidemiology*. 2.^a ed. Nueva York: Oxford University Press, 1998.
19. Willett WC. Diet, nutrition and avoidable cancer. *Environ Health Perspect* 1995; 103: 165-170.
20. World Cancer Research Fund in association with American Institute for Cancer Research. *Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: A Global Perspective*. Washington, DC: American Institute for Cancer Research, 1997.
21. World Health Organization. *Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases*. WHO Technical Report Series 916. Ginebra: World Health Organization, 2003.

Capítulo 11

LA SEGURIDAD ALIMENTARIA

LÁZARO LÓPEZ JURADO
ÁNGELES MOYA GEROMINI

SUMARIO:

1. INTRODUCCIÓN
2. CONTEXTO ACTUAL DE LA SEGURIDAD ALIMENTARIA. CRISIS ALIMENTARIAS
3. LA PRODUCCIÓN DE ALIMENTOS. TECNOLOGÍA ALIMENTARIA Y LA SALUD PÚBLICA
4. BASES LEGALES DEL CONTROL DE LOS ALIMENTOS
5. EL CONTROL DE LA CADENA ALIMENTARIA: INTRODUCCIÓN AL SISTEMA DE ANÁLISIS DE PELIGROS Y PUNTOS DE CONTROL CRÍTICO
 - 5.1. *La necesidad de controlar los alimentos*
 - 5.2. *Los principios*
 - 5.3. *Prerrequisitos: pasos previos a la aplicación del sistema APPCC*
 - 5.4. *Desarrollo de un plan de APPCC*
6. PELIGROS DE LOS ALIMENTOS
 - 6.1. *Carne y productos cárnicos*
 - 6.2. *Leche y productos lácteos*
 - 6.3. *Huevos*
 - 6.4. *Frutas y hortalizas*
 - 6.5. *Pescados y mariscos*
7. INFORMACIÓN AL CONSUMIDOR. EL ETIQUETADO DE LOS ALIMENTOS
8. LA TRAZABILIDAD
9. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. INTRODUCCIÓN

Según la definición de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO): «Existe seguridad alimentaria cuando todas las personas tienen en todo momento acceso físico y económico a suficientes alimentos inocuos y nutritivos para satisfacer sus necesidades alimentarias».

La seguridad alimentaria implica el cumplimiento de las siguientes condiciones:

- a) Una oferta y disponibilidad de alimentos adecuados.
- b) La estabilidad de la oferta, sin fluctuaciones ni escasez en función de la estación del año.
- c) El acceso a los alimentos o la capacidad para adquirirlos.
- d) La inocuidad de los alimentos.

En nuestro entorno occidental, las tres primeras premisas se alcanzan de forma generalizada, salvo excepciones ocasionales, por lo que es el último punto, el que se refiere a la inocuidad de los alimentos, el que cobra relevancia y protagonismo y al que van dirigidas todas las políticas de control sanitario; es decir, la industria elaboradora de alimentos, en el ámbito de sus competencias, y la Administración pública, en el suyo, pretenden conseguir que todo alimento que llegue al consumidor sea un alimento «seguro», libre de conta-

minaciones que puedan suponer un riesgo inaceptable para su salud.

Más de 800 millones de personas de todo el mundo, y en particular de los países en desarrollo, no disponen de alimentos suficientes para satisfacer sus necesidades nutricionales básicas, y cerca de 1.200 millones de seres humanos no tienen acceso al agua potable. En un contexto global, podríamos definir la seguridad alimentaria como el acceso de todas las personas y en todo momento a alimentos nutricionalmente adecuados e inocuos en cantidad y calidad suficientes para llevar una vida activa y sana.

Producir alimentos seguros para el consumo es una exigencia que no permite discusión. No debemos considerar la higiene de los alimentos un factor de calidad, sino una necesidad. En la mayoría de los casos, el consumidor no se pregunta sobre la seguridad de los alimentos que consume, da por seguro ese hecho.

Los alimentos son la vía de entrada en el organismo de los diversos nutrientes destinados a mantener nuestras actividades vitales. Por desgracia, no sólo los nutrientes penetran en nuestro aparato digestivo; los alimentos pueden ser al mismo tiempo el vehículo de transporte de una gran cantidad de sustancias no deseables que, en forma de contaminantes, pueden ocasionarnos una serie de trastornos que pueden acarrear, en ciertos casos, graves problemas de salud.

Las recientes crisis alimentarias (vacas locas, gripe aviar...) han creado cierto nivel de pánico entre los consumidores, consiguiendo disminuir el consumo de los alimentos implicados en la crisis; por lo tanto, la Salud Pública no debe descuidar este tema.

2. CONTEXTO ACTUAL DE LA SEGURIDAD ALIMENTARIA. CRISIS ALIMENTARIAS

Por considerarlo de interés como reflexión previa, vamos a exponer a continuación un extracto de la opinión firmada y distribuida por Internet de un grupo de expertos en seguridad alimentaria pertenecientes a un foro técnico de discusión en higiene y tecnología de los alimentos.

A raíz de las crisis relacionadas con los alimentos, incluso aquellas que, aun no estando en directa relación, causan alarma social

(caso de la gripe aviar), se ha puesto de manifiesto la complejidad del proceso de producción de alimentos y la sociedad española ha comenzado a compartir la misma sensación de inseguridad y miedo que ya sufrieron en su día otros ciudadanos europeos ante los problemas alimentarios.

En esta situación de desconocimiento e incertidumbre, la opinión pública recibe en algunas ocasiones información confusa, parcial y fuera de toda lógica racional, que sólo consigue alarmarla aún más. El método científico es la única fuente de conocimiento que, mediante la duda sistemática, se basa en intentar rebatir sus propias hipótesis de trabajo, por lo cual aquellas que resisten repetidamente la contrastación experimental (y que, por lo tanto, son capaces de predecir los comportamientos futuros acotando su margen de error probable) deben considerarse, racionalmente, creíbles y sólidas. Éste es el método que, en el campo alimentario, ha permitido establecer sólidos fundamentos para la seguridad alimentaria, mediante el conocimiento de la composición de los alimentos, los agentes que los alteran y los mecanismos para su control, los efectos que tienen los alimentos sobre la fisiología humana y los riesgos asociados a cualquier etapa de su producción.

La ciencia, por lo tanto, está ligada intrínsecamente a una actitud constructivamente escéptica sobre sus propios resultados, que la lleva a examinar cualquier detalle que, por no previsto, pudiera falsear la verificación de las hipótesis de partida. Este mismo escepticismo es el que hace que el científico se exprese, incluso en relación con los asuntos en los cuales debe ser considerado experto (existen indicadores objetivos en el mundo científico para ello), con una prudencia que desde el universo mediático, que requiere «hechos y declaraciones contundentes» y no los característicos «sí, pero...» de los científicos, se comprende mal y se confunde con frecuencia con el ocultamiento de la verdad o la sumisión a «oscuros» intereses de gobiernos y corporaciones. Por eso, a veces los medios de comunicación, por su propio interés o azuzados por representantes de las autodenominadas «ciencias alternativas», que han aprendido más deprisa el dominio de los resortes mediáticos que el rigor científico, amplifican falsas o tenues alarmas en la opinión pública.

¿Qué razones empujan, pues, a amplios sectores sociales a denostar los alimentos producidos con los métodos propios de la era industrial, con base científica y racional?

Un primer factor a tener en cuenta ha sido que el propio sistema agroindustrial ha cometido graves errores: ha permitido que coexistieran empresas que han implementado con seriedad las buenas prácticas de fabricación, las rigurosas disposiciones de higiene alimentaria y un sistemático control de calidad de producto y de proceso, con otras empresas poco motivadas por la innovación y mucho por el beneficio a corto plazo, oportunistas y más pendientes de las sanciones administrativas que de la calidad de sus productos. Es en este segundo grupo de empresas donde se han originado los grandes escándalos alimentarios, y la responsabilidad de la Administración en su continuidad es fundamental.

La irresponsabilidad de una pequeña parte de estos actores del sistema agroindustrial consigue arrastrar y poner en gravísimas dificultades a todo el sector. En España, la comercialización de lotes adulterados de aceite de colza, que causó miles de muertos, apartó, por muchos años, este aceite del mercado. La alarma mediática por el llamado «mal de las vacas locas» (extendido por la inexplicable obcecación de ciertos responsables políticos británicos que, silenciándolo, creían proteger a este sector, cuando le estaban pegando el tiro de gracia) estuvo a punto de causar la ruina de muchos de nuestros ganaderos. Y, además, estuvimos a punto de causar un tremendo problema medioambiental con los despojos que, desde muchos años atrás, eran reciclados como harinas de carne. Los temores del consumidor siempre pueden más que la evidencia científica.

Como segundo factor, podemos señalar la falta de decisión del sector industrial en desmentir una de las grandes falacias de nuestros días: la valorización de los alimentos «naturales» sobre los «industriales». Actualmente, no se puede deslindar la producción de alimentos de la industria, excepto en pequeñas empresas artesanales incapaces de dar abasto para las necesidades de la población. Por lo tanto, son las instalaciones industriales las que traen a la cesta de la compra nuestros productos alimentarios, «naturales» o no. Incluso en los sectores donde predominan las pequeñas empresas, como el del pan, las materias primas, aditivos y procedimientos empleados son de base claramente industrial, del mismo modo que la gran industria es perfectamente capaz de emular los procesos artesanos y suministrar, por ejemplo, pan con el aroma tradicional del horno de leña.

Confundir, de forma genérica, lo «artesano» con lo «saludable» o «de calidad» puede acarrear algún disgusto. Un queso artesano elabo-

rado sin pasteurizar correctamente la leche, o un salchichón artesano que prescindiera completamente de los nitritos, conllevan un riesgo microbiológico muy superior a sus equivalentes industriales, que no van a prescindir de esos factores de seguridad y se juegan mucho más si un consumidor enferma. En la artesanía alimentaria, igual que en la industria, la línea divisoria hay que marcarla entre la mayoría, que trabaja correctamente, y los que, por desconocimiento o mala voluntad, no lo hacen. Y eso es independiente del hecho de llevar la etiqueta de «ecológico», «biológico», «artesano», etc., o no llevarla; las obligaciones que imponen las normativas a los productores de alimentos con esas denominaciones nos darán indicación de algunas de sus propiedades, pero en absoluto descalifican la salubridad o la calidad de los productos que no las ostenten.

Ya hemos visto, y cierto es, que la industria se debe a la opinión de sus consumidores. Ésta puede estar influida por ideas razonables, como la conveniencia de reducir aditivos superfluos o residuos de plaguicidas (para los cuales, por lo tanto, deberán encontrarse técnicas sustitutivas, para poder seguir suministrando productos apetecibles), pero también por otras ideas interesadas y sin base científica alguna que las sustentan. Y aquí es donde surge el tercer factor: la presión de grupos de gran presencia mediática que anteponen sus criterios doctrinarios a otros contrastados científicamente. El ejemplo paradigmático de la actualidad es el freno a la investigación y desarrollo de productos transgénicos, causado en Europa por algunos movimientos ecologistas.

Los consumidores deben ser conscientes de que la introducción de nuevos alimentos o sus componentes implica pasar rigurosas pruebas toxicológicas que reducen hasta niveles despreciables los riesgos para la salud. Del riesgo cero, olvídense: no existe, ni en el caso de que cada cual cultivara su propio huerto (quizá, en este caso, mucho menos aún). Sin embargo, nuestra industria alimentaria, cumpliendo con la legislación vigente, está sacando sus productos con un riesgo casi nulo para el consumidor, como lo prueba el hecho de que cualquier caso aislado de intoxicación alimentaria genera un gran titular de prensa.

A pesar de que el rigor de los ensayos a los cuales se someten es superior al aplicado en otros alimentos, no se han hallado evidencias científicas de que los alimentos procedentes de plantas transgénicas sean perjudiciales para los consumidores. La única postura racional es, pues, concluir que dichos alimentos son tan seguros como los tradicionales y que es inverosímil que a usted, querido lector, le ocurra algún

percance alimentario por su causa. A pesar de ello, por presión mediática (o por temor a ella), grandes grupos alimentarios están renunciando a usarlos. Seguramente, en ese proceso, estamos renunciando todos, o quizá simplemente aletargando por unos años, a una línea con un gran potencial para hacer frente a las necesidades alimentarias del mundo en un futuro a medio plazo.

Hasta este punto hemos hablado sobre todo de nuestra sociedad occidental, rica y con gran calidad de vida. Es muy lamentable que muchas otras sociedades en el mundo no hayan alcanzado este mismo grado de bienestar. Es necesario denunciar los abusos que han contribuido a ello y es imprescindible poner los medios para paliar las situaciones de catástrofe alimentaria y para alimentar dignamente a todo el mundo. Sin embargo, la población mundial ha crecido de tal modo que esta noble empresa no se podrá llevar a cabo sin el concurso de la ciencia, como herramienta para aumentar la cantidad y calidad de los alimentos disponibles, y de la industria, para garantizar su transformación, conservación y distribución.

3. LA PRODUCCIÓN DE ALIMENTOS. TECNOLOGÍA ALIMENTARIA Y LA SALUD PÚBLICA

Las últimas décadas han sido un tiempo de progreso en la economía y la ciencia como no ha habido otro igual en la historia. La producción de bienes en el mundo se ha multiplicado por veinte en los últimos años. La humanidad debería sentirse orgullosa, pero, a pesar de ello, nos encontramos, como expusimos anteriormente, con más de 800 millones de personas en el planeta que pasan hambre.

Gran parte de la ciencia y la tecnología de que se dispone para la producción de alimentos se ha desarrollado en países (o centros de investigación) cuyas condiciones ambientales, sociales y económicas difieren de aquellas en las que hoy se aplican. De ahí que aunque hay tecnologías para aumentar la producción de manera ambientalmente equilibrada, muchas de ellas requieren cambios fundamentales en los mecanismos utilizados para ponerlas a punto y ofrecerlas a los agricultores y ganaderos.

La evolución tecnológica de la industria alimentaria, junto con los avances en la producción, recogida, transformación, conservación, transporte y distribución de los alimentos, han desembocado en un

amplio abanico en la oferta alimentaria actual, cuya variedad era inimaginable hace tan sólo unas décadas.

Se acepta que la alimentación está hoy ligada a la tecnología, al frío, a la farmacia y a la química, y no sólo a la agricultura, la pesca o la ganadería; es, pues, prioritario tener la certeza de que los sistemas de seguridad alimentaria puedan seguir el ritmo a la innovación tecnológica en materia de producción de alimentos, así como adaptarse a una presión creciente de reducción de costes sin perder eficacia. Prioritario es también aceptar que, fruto de todo ello, habrá un coste sobreañadido que el consumidor y la industria tienen que asumir.

Los gobiernos deben dirigir este proceso complicado recurriendo a todos los medios disponibles, tales como tecnologías y políticas adecuadas, para alentar a los agricultores, los mercados, las industrias alimentarias, las instituciones de investigación y los consumidores para orientar el desarrollo agrícola y ganadero de manera que se minimicen los problemas de inocuidad de los alimentos.

Los peligros microbiológicos y las enfermedades de transmisión alimentaria que pueden vehicular los alimentos son un problema de Salud Pública cada vez mayor. En muchos países se han registrado durante los últimos decenios aumentos significativos de la incidencia de enfermedades provocadas por microorganismos transmitidos principalmente por alimentos, como *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp., *Listeria*... Han surgido en la cadena alimentaria nuevos y graves peligros, como *Escherichia coli* O157 H7, sin olvidar las crisis como la encefalopatía espongiiforme bovina, dioxinas PCBs, etc.

De igual manera, los peligros químicos siguen siendo una causa significativa de enfermedades de transmisión alimentaria, ya que, en la cadena de producción de alimentos se utilizan plaguicidas, medicamentos veterinarios, aditivos alimentarios y un largo etcétera.

Con las nuevas tecnologías empleadas en la producción de alimentos, como la ingeniería genética (organismos modificados genéticamente: OGMs), la irradiación de alimentos, el envasado en atmósfera modificada, etc., se pueden mejorar tanto la producción como la inocuidad de los producidos, pero es necesario que se transmita al consumidor la bondad de esos tratamientos para que no se produzca rechazo en nuestra sociedad. También se hace preciso en este aspecto que la preocupación en nuestra sociedad por la posible

relación entre la pérdida del estado de salud y la alimentación se reduzca.

4. BASES LEGALES DEL CONTROL DE LOS ALIMENTOS

En enero de 2006 han entrado en vigor una serie de disposiciones legislativas europeas cuyo ámbito de aplicación será todo el territorio de la Unión Europea, incluyendo también el comercio extracomunitario, y cuyo obligado cumplimiento afectará tanto a los establecimientos alimentarios como a las autoridades competentes encargadas del control oficial.

La inocuidad es una característica esencial y básica que deben cumplir los alimentos puestos a la venta y, por tanto, a disposición del consumidor. Corresponde al operador económico la responsabilidad de poner en el mercado únicamente alimentos seguros y es responsabilidad de los poderes públicos, a través del control oficial, velar por este cumplimiento.

La legislación es el marco jurídico al cual está sujeto todo el universo alimentario. Hasta hace relativamente poco tiempo, los países miembros de la UE disponían de sus respectivos marcos legislativos nacionales, pero con la incorporación al Tratado de Roma de los 25 Estados miembros que a fecha de hoy, año 2006, integramos la Unión se impone, lógicamente, el establecimiento de una única y común legislación que permita el comercio sin barreras, por un lado, pero que, a su vez, sea de aplicación en todos los países por igual.

Éste es el objetivo del llamado «paquete de higiene», nombre con el que se conocen los distintos Reglamentos y Directiva publicados en la primavera del año 2005 y que entraron en vigor, como hemos dicho, menos el 178, en enero de 2006.

Reglamento (CE) n.º 178/2002

En este Reglamento (verdadero padre de toda la legislación alimentaria) se establecen las bases de la futura legislación alimentaria, de manera que las diferencias entre los Estados miembros de la UE no limiten la libre circulación. En su articulado se establecen los principios y los requisitos generales de la legislación alimentaria, se crea la

Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria y se fijan los procedimientos relativos a la seguridad alimentaria.

Asimismo, se proclama la independencia de las instituciones que protegen la seguridad alimentaria, se incluyen los piensos en el contexto de la legislación alimentaria y se recoge por vez primera que la seguridad alimentaria no comienza en el alimento, sino en la granja animal o cultivo vegetal, estableciendo el concepto del enfoque integrado («de la granja a la mesa»). También contiene una regulación del principio de cautela, estableciendo las bases de los sistemas de alerta (para cuando en cualquier país se detecte algún peligro en un alimento) y la responsabilidad de los explotadores de empresas alimentarias.

Reglamento (CE) n.º 852/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 29 de abril de 2004, relativo a la higiene de los productos alimenticios

Este Reglamento tiene por objetivo garantizar, a fin de establecer una política global e integrada, la higiene de los productos alimenticios en todas las etapas del proceso de elaboración, desde la producción primaria hasta la venta al consumidor final. Son los agentes económicos del sector alimentario los que han de garantizar que todas las etapas del proceso de las que ellos sean responsables se lleven a cabo de forma higiénica, de acuerdo con lo dispuesto en el citado Reglamento.

Los operadores pondrán, asimismo, en marcha programas y procedimientos de autocontrol basados en los principios del APPCC incluidos en el Alimentarius. El éxito de la aplicación de estos procedimientos requiere el compromiso y la cooperación plena de los empleados del sector alimentario; no obstante, el sistema APPCC no debe considerarse un método de autorregulación ni sustituir a los controles oficiales. Resulta novedoso que esta disposición establece la posibilidad de aplicar una cierta flexibilidad en la aplicación de los sistemas citados.

Merece destacarse la alusión del Reglamento al fomento de la realización de guías de prácticas correctas y para la aplicación del sistema APPCC. Los Estados miembros estudiarán estas guías nacionales para garantizar que la aplicación de su contenido es viable y que hayan sido elaboradas, por parte de los agentes económicos del sector alimentario, teniendo en cuenta los principios generales de higiene alimentaria.

Asimismo, los agentes económicos del sector alimentario deberán cooperar con las autoridades competentes y, sobre todo, garantizar que todos los establecimientos que estén bajo su control están registrados ante la autoridad o autoridades pertinentes y mantenerlas informadas de los cambios de situación. Además, cuando un agente económico del sector alimentario descubra que un producto alimenticio presenta un riesgo grave para la salud, deberá retirarlo inmediatamente del mercado e informar de ello a la autoridad competente y a los usuarios.

Sobre el tema de la trazabilidad y de conformidad con el Reglamento (CE) n.º 178/2002, el Reglamento informa al sector alimentario de la obligación de aplicar sistemas y procedimientos que permitan conocer la trazabilidad de los ingredientes y alimentos y, en su caso, de los animales utilizados para la producción de alimentos.

Referente al comercio extracomunitario, los productos alimenticios importados en la Comunidad deben cumplir las normas de higiene comunitarias u otras equivalentes a éstas, y los productos de origen animal que se exporten a terceros países deben cumplir como mínimo las mismas normas que se aplican a su comercialización dentro de la Comunidad, además de las normas impuestas eventualmente por el país tercero de que se trate.

Por último, mencionaremos que este Reglamento establece ciertas excepciones a alimentos elaborados por métodos tradicionales, según las necesidades de empresas en regiones con limitaciones geográficas, y deroga la Directiva 93/43/CEE, relativa a la higiene de los productos alimenticios, transpuesta a nuestra legislación por el RD 2207/1995.

Reglamento (CE) n.º 853/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 29 de abril de 2000, por el que se establecen normas específicas de higiene de los alimentos de origen animal

Este Reglamento habla de aquellos productos alimenticios de origen animal, transformados o sin transformar, que pudieran presentar peligros microbiológicos y químicos, de tal manera que haga preciso establecer unas normas específicas de higiene que permitan contribuir a la creación del mercado interior y garantizar un elevado nivel de protección de la salud pública. No afecta a los alimentos que contengan tanto productos de origen vegetal como productos transformados de origen animal.

Los establecimientos que manipulen productos de origen animal deberán contar con la autorización de la autoridad competente de su Estado miembro, y llevar una marca sanitaria, fijada de conformidad con el Reglamento (CE) n.º 854/2004, sobre los controles oficiales de los productos de origen animal o, en su defecto, una marca de identificación con ciertas características.

El Reglamento incluye también, como novedad, disposiciones relacionadas con la obtención por los operadores de los mataderos de información sobre la cadena alimentaria de todos los animales, excepto los de caza silvestre.

Reglamento (CE) n.º 854/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 29 de abril de 2004, por el que se establecen normas específicas para la organización de controles oficiales de los productos de origen animal destinados al consumo humano

Este Reglamento complementa los Reglamentos sobre la higiene de los productos alimenticios, los requisitos específicos de higiene de los alimentos de origen animal y los controles oficiales de los productos alimenticios y los piensos.

El Reglamento plantea requisitos en materia de autorización de los establecimientos por la autoridad competente. Los operadores de empresas alimentarias deberán proporcionar a la autoridad competente toda la ayuda necesaria en la realización del control, en particular respecto al acceso a los locales y la presentación de documentos o registros.

Los controles oficiales incluirán auditorías de buenas prácticas de higiene y los principios APPCC (análisis de peligros y puntos de control crítico), así como controles específicos cuyos requisitos se definen para cada sector (carne fresca, moluscos bivalvos, productos de la pesca—incluidos buques elaboradores— y leche y productos lácteos).

Reglamento (CE) n.º 882/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 29 de abril de 2004, sobre los controles oficiales efectuados para garantizar la verificación del cumplimiento de la legislación en materia de piensos y alimentos y la normativa sobre salud animal y bienestar de los animales

Este Reglamento tiene por objeto cubrir las lagunas de la legislación existente en materia de control oficial de piensos y alimentos, merced a un planteamiento comunitario armonizado respecto de la concepción y el desarrollo de los sistemas de control nacionales. Establece, asimismo, que las autoridades competentes para efectuar los controles oficiales deben cumplir una serie de criterios operativos que garanticen su imparcialidad y eficacia. Deben contar con personal suficiente que tenga la cualificación y experiencia adecuadas, establecer procedimientos y poseer instalaciones y equipos apropiados para desempeñar correctamente sus funciones. Los controles oficiales deben llevarse a cabo por medio de técnicas apropiadas desarrolladas al efecto, entre las que se incluyen las actividades de vigilancia regulares y controles más intensivos, como inspecciones, verificaciones, auditorías, tomas de muestras y análisis de las mismas. La correcta aplicación de esas técnicas requiere que el personal que lleve a cabo los controles oficiales reciba la formación adecuada. La formación es necesaria también para que las autoridades de control tomen decisiones de manera uniforme, en particular con respecto a la aplicación de los principios del análisis de peligros y puntos de control crítico.

Toda forma de control que efectúe la autoridad competente para verificar el cumplimiento de la legislación sobre piensos y alimentos, así como las normas relativas a la salud animal y el bienestar de los animales, habrán de ser periódicas y sin previo aviso, abarcar todas las fases y organizarse en función de los riesgos y de los datos previos que se hubieran obtenido. Si se delega una parte de los controles en entidades regionales o locales, debe haber una cooperación efectiva entre ellas y la autoridad central. La autoridad competente puede delegar tareas de control específicas en organismos no gubernamentales, siempre y cuando estos últimos cumplan una serie de condiciones estrictas que se detallan en el Reglamento.

Las autoridades competentes deben, en virtud del principio de transparencia y confidencialidad, hacer pública la información pertinente que obra en su poder, sobre todo si hay motivos razonables para sospechar que un alimento o un pienso pueden presentar un riesgo

para la salud humana o animal. El personal de las autoridades competentes tiene prohibido divulgar la información obtenida en el ejercicio de sus funciones de control, que, por naturaleza, está protegida por el secreto profesional.

Por último, cabe señalar que los métodos de muestreo y análisis utilizados en los controles oficiales deben estar validados conforme a la legislación comunitaria o a protocolos internacionalmente reconocidos.

Directiva 2002/99/CE del Consejo, de 16 de diciembre de 2002, por la que se establecen las normas zoosanitarias aplicables a la producción, transformación, distribución e introducción de los productos de origen animal destinados al consumo humano

Esta Directiva armoniza y refuerza las exigencias en materia de sanidad pública veterinaria que se encuentran dispersas en la legislación, establece las condiciones zoosanitarias aplicables a todas estas etapas y se aplica también a los animales vivos destinados al consumo humano.

Por otro lado, confirma que los Estados miembros son los responsables de las medidas que deben tomarse para erradicar la transmisión de enfermedades animales y establece las condiciones que deben satisfacer los productos de origen animal, prohibiéndolos si proceden de zonas o territorios sujetos a restricciones zoosanitarias.

**5. EL CONTROL DE LA CADENA ALIMENTARIA:
INTRODUCCIÓN AL SISTEMA DE ANÁLISIS DE PELIGROS
Y PUNTOS DE CONTROL CRÍTICO**

5.1. La necesidad de controlar los alimentos

En los últimos años, y como consecuencia de las sucesivas crisis alimentarias ocurridas en Europa, se ha producido una mayor sensibilización pública sobre los efectos que los riesgos alimentarios pueden tener sobre la salud, exigiéndose, cada vez con más fuerza, alimentos inocuos. Esta mayor inquietud de la sociedad por los alimentos que consume obliga a las Administraciones públicas, pero también a los distintos sectores de la industria alimentaria, a contar con sistemas de

control de los alimentos que permitan garantizar que los productos que se consumen son inocuos y de buena calidad, en todas las etapas por las que pasan, desde la producción primaria hasta la comercialización y el consumo, pasando por su elaboración y almacenamiento.

Tradicionalmente, el control de la calidad y la seguridad de los alimentos se han basado en la realización de análisis tanto de materias primas como, sobre todo, de productos finales. Este enfoque se completaba con las inspecciones realizadas por los técnicos competentes de las Administraciones correspondientes (nacionales, regionales o municipales), quienes comprobaban que los establecimientos cumplieran las condiciones higiénicas y sanitarias que fija la legislación vigente.

En este sistema de trabajo, el tiempo necesario para obtener los resultados de los análisis hace que, en ocasiones, los productos hayan sido consumidos antes de conocerse si el alimento es seguro. Por su parte, la inspección sanitaria puede pasar por alto o subestimar factores que resultan críticos desde el punto de vista sanitario, al dar mayor importancia a otros aspectos que tienen que ver más con la estética del local. Además, las situaciones de riesgo para el alimento que se está preparando no siempre se presentan mientras ocurre la inspección sanitaria.

Fruto del reconocimiento de las debilidades del enfoque tradicional del control de la seguridad de los alimentos surge el sistema conocido como análisis de peligros y puntos de control crítico (APPCC), traducción al español de los términos *Hazard Analysis Critical Control Point* (HACCP). Se trata de un sistema que identifica los peligros y estima los riesgos que pueden afectar a la inocuidad de un alimento, al mismo tiempo que establece las medidas preventivas necesarias para ejercer un control sobre los riesgos que pudieran producirse. Por tratarse de un sistema que hace énfasis en la prevención de los peligros para la salud de las personas derivados de la falta de inocuidad de los alimentos, el enfoque está dirigido a controlar esos peligros en los diferentes eslabones de la cadena alimentaria, desde la producción primaria hasta el consumo. Esto le confiere la característica de adelantarse a la ocurrencia de los peligros y así adoptar las acciones correctivas que permitan ajustar el proceso en el curso de éste y evitar que los alimentos no inocuos lleguen a los eslabones siguientes de la cadena, incluido el consumo, con los consecuentes efectos sobre la salud de la población.

5.2. Los principios

El sistema APPCC parece haberse inspirado en las teorías sugeridas, entre otros, por el Dr. W. Edwards Deming, las cuales comenzaron a transformar la calidad en las líneas de producción —especialmente de vehículos— en la década de los cincuenta en Japón, y que dieron paso al desarrollo de sistemas de gestión total de la calidad que apuntaban a mejorar la calidad de las manufacturas, al tiempo que reducían los costos de producción.

El APPCC para la inocuidad de alimentos se abrió camino al ser desarrollado de manera conjunta entre la Administración para la Aeronáutica y el Espacio (NASA), laboratorios del Ejército de los Estados Unidos y la compañía de alimentos Pillsbury, quienes hacia finales de los años sesenta y comienzos de los setenta iniciaron su aplicación en la producción de alimentos con requerimientos de «cero defectos» destinados a los programas espaciales de la NASA, y luego lo presentaron oficialmente en 1971 a deliberación durante la I Conferencia Nacional de Protección de Alimentos en Estados Unidos. Tras este debut, el APPCC vio incrementar su aceptación en este país en 1973 y 1974, convirtiéndose en rutinario su uso en alimentos enlatados de baja acidez (como resultado del riesgo de botulismo), hasta ser en años sucesivos recomendado como método de elección para asegurar la inocuidad de alimentos, demostrando su utilidad no sólo en grandes industrias, sino en medianas y pequeñas, en restauración e incluso en la venta callejera de alimentos y en cocinas domésticas.

El APPCC representa un cambio en la filosofía para la industria y para las autoridades, y provee a una y otras de un instrumento para asegurar la inocuidad del alimento y no estar sujetas a la inseguridad que ofrece el muestreo y análisis de productos terminados, al tiempo que permite identificar los riesgos inherentes en el producto para aplicar las medidas de control y así prevenir su ocurrencia.

Tal vez el elemento clave que contribuye a la creciente aceptación del APPCC es que apunta a prevenir los riesgos durante el procesamiento, en aquellas etapas identificadas como puntos de control crítico (PCC), de modo que, al ejercer control sobre éstos, los problemas de inocuidad pueden ser detectados y corregidos antes de que el producto esté listo para su distribución o consumo. Así, industria y autoridades no tienen que depender del análisis por muestreo de productos finales, sistema que, a diferencia del APPCC, es más reactivo que preventivo.

Podemos considerar que la microbiología nos ofrece una foto (estática), mientras que el APPCC nos ofrece una película (dinámica y por lo tanto más real) de la situación.

Las empresas del sector alimentario son, por ley, responsables de la higiene de sus establecimientos y, por ello, deben establecer sistemas de autocontrol que garanticen un control de los riesgos en las diferentes fases de elaboración de sus productos. El análisis de peligros y puntos de control crítico u otras técnicas que determinen un control de los riesgos en las diferentes fases de la cadena alimentaria son considerados como sistemas imprescindibles para garantizar la higiene de los productos alimenticios.

5.3. Prerrequisitos: pasos previos a la aplicación del sistema APPCC

Todo plan de autocontrol debe contener, para ser realmente eficaz, una serie de apartados previos a la aplicación del programa APPCC, que han de estar bajo control y sin los que sería imposible establecer un adecuado sistema APPCC; éstos son los llamados prerrequisitos:

- 1) Adecuación y Mantenimiento de Instalaciones.
- 2) Programa de Control de Calidad de Proveedores.
- 3) Programa de Desinsectación y Desratización (DD).
- 4) Programa de Limpieza y Desinfección (L+D).
- 5) Programa de Formación de Manipuladores de Alimentos.
- 6) Elaboración de un Manual de Prácticas Correctas de Higiene.

1) Programa de Adecuación y Mantenimiento de Instalaciones

El objetivo de este programa es conseguir que las instalaciones donde se reciben, almacenan, manipulan o sirven alimentos tengan las condiciones adecuadas desde dos puntos de vista:

- a) Requisitos legales.
- b) Posibiliten las prácticas correctas de higiene y la aplicación del plan de autocontrol.

2) Programa de Control de Calidad de Proveedores (condiciones higiénico-sanitarias)

Todo sistema de autocontrol debe disponer de un Programa de Control de Calidad de Proveedores en el que se valora la aceptabilidad o no de un proveedor desde el punto de vista higiénico-sanitario. La valoración de la documentación es una herramienta esencial; esta valoración debe complementarse con la visita al centro de producción, verificando y validando los siguientes aspectos:

- Correcto diseño y mantenimiento de las instalaciones.
- Prácticas de manipulación de alimentos.
- Programa DD.
- Programa L+D.
- Programa de formación de manipuladores de alimentos.
- Plan APPCC.

3) Programa de Desinsectación y Desratización (DD)

Las industrias alimentarias deben disponer de un Programa de Desinsectación y Desratización debidamente documentado.

4) Programa de Limpieza y Desinfección (L+D)

Las industrias alimentarias deben disponer de un Programa de Limpieza y Desinfección. Dicho programa debe recoger por escrito extremos tales como procedimientos empleados en las distintas zonas de la instalación, así como de maquinaria, útiles, productos, dosis y temperaturas de utilización, frecuencias con que se realizan los procedimientos, materiales necesarios, registro, etc.

5) Programa de Formación de Manipuladores de Alimentos

Las disposiciones hacen recaer la formación de los manipuladores de alimentos en la empresa, desapareciendo el tradicional carnet de manipulador de alimentos.

6) Manual de Prácticas Correctas de Higiene (PCH)

La legislación especifica que los manipuladores de alimentos deben conocer y cumplir las instrucciones de trabajo establecidas por la empresa para garantizar la seguridad y salubridad de los alimentos. Para conseguir este fin, se suele elaborar por la empresa un Manual de Prácticas Correctas de Higiene que recoja estas instrucciones de trabajo.

5.4. Desarrollo de un plan APPCC

Cuando una empresa incorpora el sistema APPCC a su gestión, ésta asigna controles en aquel lugar de su sistema de producción donde pueda ocurrir un problema de inocuidad alimentaria.

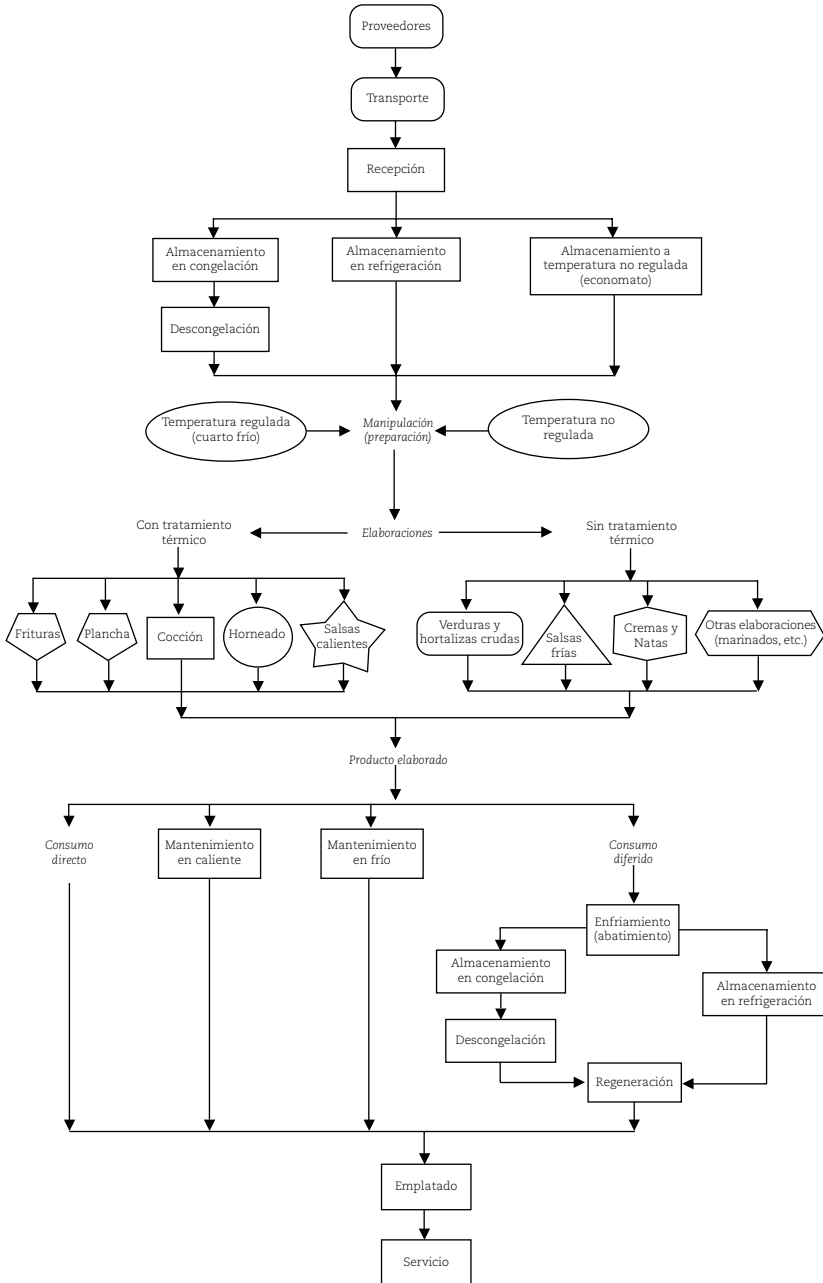
Para comenzar, primero la empresa debe escribir un plan APPCC.

Los cinco pasos preliminares son:

- 1) Reunir todos los recursos y formación de un equipo APPCC.
- 2) Describir el alimento y su método de elaboración, almacenamiento, distribución, etc.
- 3) Desarrollar una lista completa de los ingredientes y materia prima.
- 4) Desarrollar un diagrama del flujo de los procesos (figura 1).
- 5) Verificar que el diagrama representa realmente la operación.

Los siete principios del APPCC, internacionalmente reconocidos y publicados en el Codex Alimentarius, son:

Figura 1. Ejemplo de diagrama de flujo de los alimentos en un establecimiento de hostelería



- 1) Identificar los peligros, estimar los riesgos y establecer medidas para prevenirlos.
- 2) Identificar los puntos donde el control es crítico para la inocuidad del alimento (puntos de control crítico - PCC).
- 3) Establecer criterios de control a cumplir en esos puntos de control crítico (límites críticos - LC).
- 4) Establecer procedimientos para vigilar mediante la monitorización el cumplimiento de los criterios de control.
- 5) Definir las medidas correctoras a aplicar cuando la vigilancia indica que no se cumplen los criterios de control.
- 6) Mantener un sistema de registros y documentación sobre el sistema.
- 7) Establecer procedimientos para verificar el correcto funcionamiento del sistema.

Principios del APPCC

Principio n.º 1. Análisis de peligros

Considerado un paso clave en la aplicación del sistema APPCC, esta actividad incluye la identificación de los peligros significativos que pueden ocurrir en las diferentes etapas del procesado de un alimento, en función de la estimación de la severidad (consecuencias para la salud del consumidor) y el riesgo, entendido como la probabilidad de contaminación, crecimiento o supervivencia del peligro identificado en el producto.

- 1) Tipos de peligros (resumen de peligros básicos).

Los peligros pueden ser biológicos, químicos o físicos. Los peligros biológicos incluyen bacterias, como *Salmonella* o *Clostridium botulinum*; virus, como el de Norwalk, y parásitos, como anikasis o triquina. Los peligros químicos pueden ser de origen biótico, como setas o micotoxinas, o de origen abiótico, como metales pesados, dioxinas o plaguicidas. Por último, entre los peligros físicos nos podemos encontrar con cristales, clavos, restos de envases, etc.

2) Análisis de peligros.

El análisis de peligros consiste en la identificación de cualquier peligro con propiedades biológicas, químicas o físicas en el material crudo y durante las etapas de elaboración, evaluando su probabilidad de ocurrencia y la gravedad de los efectos que puede causar su consumo.

El análisis de peligros necesita ser específico para cada establecimiento y producto debido a que los peligros pueden variar de un establecimiento a otro y la forma en que se elabora el producto. Esto se debe a las diferencias que pudieran existir entre:

- Diferentes proveedores de materias primas e ingredientes.
- Formulación del producto.
- Equipo utilizado en la elaboración.
- Métodos de elaboración.
- Características de almacenamiento.
- Experiencia, conocimiento y actitud de los empleados.

3) Identificación de riesgos.

Riesgo es la posibilidad de que ocurra un peligro. Los riesgos se generan sobre los alimentos debido a una serie de condiciones específicas (intrínsecas/extrínsecas) propias de los mismos. Son específicos de cada alimento y fase, a diferencia de los peligros, que son globales para todos los alimentos.

Los factores intrínsecos son aquellas características propias del alimento que determinan la posibilidad de crecimiento microbiano (pH, actividad de agua, ácidos, aditivos, etc.).

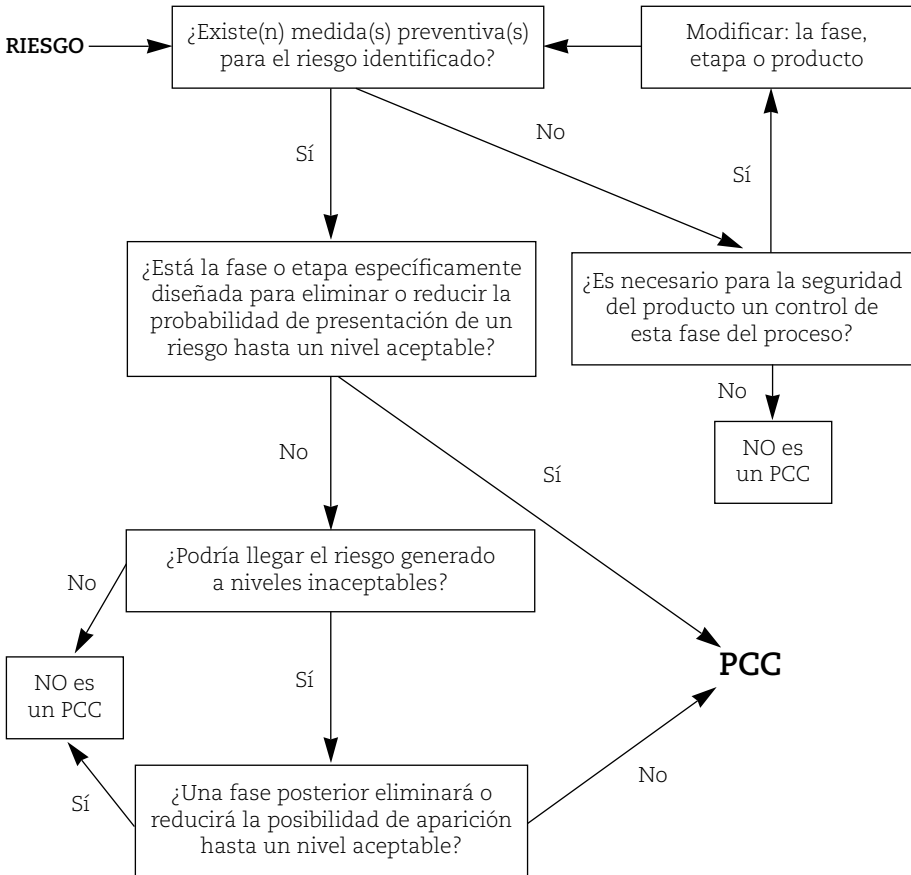
Los factores extrínsecos son las características de la fase en la que se está identificando el riesgo y se dividen en factores ambientales (temperatura y humedad), factores estructurales (instalaciones, utensilios y maquinaria), factores humanos (características del personal y manipulaciones) y, por último, medidas preventivas, que son las medidas aplicadas para prevenir, reducir o eliminar un riesgo identificado en el alimento o a un nivel aceptable.

Principio n.º 2. Identificar puntos de control crítico

Se define un punto de control crítico (PCC) como aquella fase, etapa o procedimiento en el cual se puede aplicar un control (sobre una medida preventiva) y el riesgo para la salud se puede evitar, eliminar o reducir hasta niveles aceptables, y donde una pérdida de control puede ocasionar un riesgo inaceptable para la salud.

Una buena herramienta para identificar los puntos de control crítico es el árbol de decisión de PCC (figura 2). El árbol de decisión fue de-

Figura 2. Árbol de decisión de puntos de control crítico (adaptado del Codex Alimentarius)



sarrollado para ayudar a las empresas a separar los PCC de otros controles tales como puntos de control, programas L+D, programas DD, prácticas correctas de elaboración u otros procedimientos operacionales. Se debe utilizar el árbol de decisión para cada etapa del proceso donde ha identificado un riesgo.

El árbol debe considerarse un instrumento de ayuda para la determinación de los PCC. No es un instrumento infalible y válido en todos los casos (la flexibilidad y el sentido común son las condiciones básicas para una aplicación más racional del APPCC).

Principio n.º 3. Establecer límites críticos para cada uno de los puntos críticos de control

Se define límite crítico como aquellos valores máximos o mínimos de un riesgo físico, biológico o químico que tienen que ser controlados para prevenir, eliminar o reducir a un nivel aceptable la ocurrencia de un riesgo identificado que afecta la seguridad de un alimento.

Los límites críticos son expresados como números o parámetros específicos tales como relación tiempo/temperatura, humedad, actividad de agua (Aw), pH, concentración de sal o nivel de cloro.

Hay que destacar que un límite crítico debe estar asociado a un factor medible (cuantificable) que cumpla dos características:

- Poder ser vigilado rutinariamente.
- Producir un resultado inmediato para decidir en el curso del proceso cuándo se está a punto de perder el control y poder tomar las decisiones que eviten fallos de inocuidad en el alimento.

Principio n.º 4. Establecer procedimientos de monitorización (vigilancia)

La monitorización (vigilancia) es una secuencia de observaciones o medidas para verificar si un PCC está bajo control y producir un registro preciso que será utilizado en la verificación.

La monitorización debe cumplir con los propósitos fundamentales de:

- Garantizar la vigilancia del PCC en el proceso.
- Detectar rápidamente una pérdida de control en un PCC de manera simple, mediante un resultado rápido.
- Proporcionar la información con la antelación suficiente para su uso proactivo en la toma de decisiones correctivas y con fines de documentación y verificación del sistema.

Los aspectos a precisar en la monitorización del PCC son: **QUÉ** se va a monitorizar, **CÓMO** se va a monitorizar, **CUÁNDO** se va a monitorizar, **DÓNDE** se va a monitorizar y **QUIÉN** va a monitorizar.

Principio n.º 5. Establecer medidas correctoras

Cuando los resultados de la monitorización indican una desviación fuera de los límites críticos en un PCC, procede la toma de decisiones correctoras, pero como la filosofía del APPCC tiene su fundamento en prevenir la ocurrencia de los peligros, es lógico deducir que las acciones correctoras tendrían que ser definidas antes que nada para evitar desviaciones de los límites críticos, es decir, para no perder el control en un PCC.

Pero como siempre es posible que se pierda el control, nos colocamos ante la necesidad de incluir en el plan APPCC acciones tanto para prevenir como para corregir desviaciones. Las primeras serán, sin duda, las que nos brinden la mayor seguridad de que el alimento es inocuo.

Una clara definición de las medidas correctoras en el plan y la designación de un responsable debidamente entrenado, preferentemente que haya participado en la elaboración del plan, evitarán que estas medidas sean tomadas subjetivamente y despejarán las dudas y confusiones cuando sea imprescindible tomarlas.

Principio n.º 6. Establecer procedimientos de registro

Mantener registros del APPCC apropiados es parte esencial del sistema. Buenos registros (precisos y completos) del APPCC significa que éstos pueden ser de mucha utilidad por diferentes razones, entre las que destacamos la de servir como una documentación escrita del

cumplimiento del plan APPCC o la de permitir que se trace la historia de un ingrediente, operación de proceso o producto finalmente elaborado cuando aparezca un problema.

Principio n.º 7. Establecer procedimientos de verificación

La verificación incluye utilizar métodos, procedimientos o análisis en adición a aquellos utilizados en la monitorización para determinar si el sistema APPCC funciona correctamente. La verificación de un plan APPCC puede ser llevada a cabo a dos niveles:

- *Interna*, ejecutada por los responsables del funcionamiento del plan, es decir, la propia empresa.
- *Externa*, practicada por personal externo contratado por la propia empresa (auditores) para contar con una evaluación objetiva e independiente del funcionamiento del plan.

Los objetivos de la verificación, sea ésta interna o externa, serán los mismos, ya que en cualquier caso pretenden evaluar el desarrollo del plan, su efectividad y su cumplimiento.

Hoy se reconoce que un método eficaz para llevar a cabo la verificación es del tipo auditoría, similar al empleado en sistemas de aseguramiento de la calidad, y en concreto la auditoría de conformidad, que es quizá la más adecuada en el caso del sistema APPCC, puesto que se enfoca en la inspección detallada de las operaciones para estimar su concordancia con lo establecido en el sistema APPCC y en los registros que lo documentan.

6. PELIGROS DE LOS ALIMENTOS

A continuación haremos una somera descripción de los principales riesgos vehiculados por grupos de alimentos (no se tienen en cuenta los peligros de la restauración colectiva, que merecerían un capítulo exclusivo).

6.1. Carne y productos cárnicos

La carne, por su propia naturaleza y origen, no sólo es muy sensible a la alteración, sino que frecuentemente está también implicada en la difusión de enfermedades transmitidas con los alimentos. La carne puede presentar alteraciones microbianas y parasitarias de origen endógeno y exógeno; afortunadamente, la inspección veterinaria de mataderos evita que estos agentes pasen a la cadena alimentaria.

Origen endógeno

- 1) Alteraciones bacterianas y víricas:
 - carnes febriles: de origen infeccioso;
 - carnes hemorrágicas: de origen infeccioso;
 - carnes pigmentadas: de origen alimentario e infeccioso.
- 2) Alteraciones parasitarias: triquinosis, cisticercosis, sarcosporidiosis, vermes del aparato digestivo (áscaris y estróngilos), distomatosis, equinococosis y toxoplasmosis.

Origen exógeno

Alteraciones víricas, bacterianas y parasitarias de origen exógeno:

- Carnes parasitadas. Las parasitaciones que sufren las carnes tras su obtención son debidas principalmente a insectos que ponen sus huevos sobre la superficie de la carne. Los géneros más importantes son el Dermester (escarabajo del tocino); Aglossa (mariposa de las despensas); Tiroglyphus (ácaro del jamón).
- Carnes enmohecidas. Como consecuencia de la presencia de mohos y levaduras. Se diseminan por el aire contaminado, alcanzando la superficie de la carne.
- Carnes coloreadas. Debido al desarrollo de colonias microbianas de coloraciones más o menos llamativas. Ej.: Pseudomonas cianofilus (color azul).

- Carnes fosforescentes. Se deben a la acción de colonias fotógenas. Se suele dar en carnes situadas en frigoríficos en los que anteriormente hubo pescados.
- Carnes putrefactas. Se caracterizan por olor repugnante de acre amoniacal a sulfhídrico; de color rojo lavado a negruzco; la carne se hace más blanda.
- Carnes tóxicas. Su origen puede ser:
 - Carnes procedentes de animales intoxicados: intoxicaciones por piensos alterados (aflatoxinas), plantas venenosas (cólchico, adormidera), animales venenosos y venenos de animales, compuestos químicos o insecticidas y rodenticidas.
 - Carnes contaminadas por radiaciones: Estroncio-90, Iodo-131 y Cesio-147.
 - Carnes impregnadas de medicamentos o residuos: bociógenos, anabolizantes y beta-agonistas.
- Enfermedades de origen biológico que se vehiculan a través de la carne. Tienen dos orígenes:
 - Bacteriano: *Salmonella*; *Clostridium perfringens*; *Stafilococcus aureus*; *Clostridium botulinum*; *Streptococos fecales*; *Bacillus cereus*; *Yersinia enterocolítica*, y *Listeria monocytógenes*.
 - Parasitario: las que ya han sido mencionadas anteriormente, además de los cestodos.

6.2. Leche y productos lácteos

La leche, además de ser un alimento de alto valor nutritivo, es un excelente medio de cultivo para el desarrollo y multiplicación de infinidad de especies bacterianas. La procedencia de estos gérmenes se puede sintetizar en dos grandes grupos:

- Origen endógeno: alcanzan la mama por vía centrífuga, transportados por la sangre o la linfa (brucelosis, tuberculosis), o por vía centrípeta, a través del canal del pezón (estreptococos, estafilococos), implantándose en diversas partes de la mama.

- Origen exógeno: proceden de contaminaciones diversas que tienen lugar después del ordeño. Las fuentes pueden ser: animal (ubre, úlceras en pezones), personal que manipula la leche o los utensilios, agua contaminada, equipo lechero y sala de ordeño, y contaminación por insectos

Enfermedades transmisibles por la leche

- Virus (no se ha precisado con meticulosidad): encefalitis, poliomielitis.
- Rickettsias: fiebre Q.
- Bacterias: carbunco, botulismo, brucelosis, cólera, listeriosis, tuberculosis.
- Hongos: micotoxinas.
- Leches tóxicas: la contaminación puede tener su origen en alimentos de origen animal (alcaloides), residuos industriales, micotoxinas, metales pesados (Pb, Cd y Se), antibióticos, residuos de insecticidas y sustancias radiactivas.

En cuanto a productos lácteos, cabe reseñar que los yogures no suelen tener problemas microbiológicos debido a su acidez. Con respecto a los quesos, el principal problema es la brucelosis en quesos frescos no higienizados.

La razón de ser de los centros higienizadores de leche (centrales lecheras), a través de los diferentes tratamientos térmicos (pasteurización, esterilización, UHT...), es evitar la posible difusión de estos agentes.

6.3. Huevos

El huevo, debido a ser un producto con un alto valor nutritivo, puede contaminarse muy fácilmente. El principal problema microbiológico que se atribuye al huevo es el servir de transporte a la *Salmonella*, tema éste de gran actualidad pero, al mismo tiempo, muy controvertido. Por tanto, hay que evitar los posibles focos de contaminación. No deben comercializarse los huevos rotos o en fáfara, ya que carecen de la de-

bida protección de la cáscara. Los huevos fisurados tampoco deben comercializarse, pero hay que tener en cuenta que la fisura se ha podido producir posteriormente al proceso de producción y distribución. Los huevos sucios no deben comercializarse porque, en el momento de mancharse, éstos se encuentran húmedos y el intercambio microbiológico es muy elevado.

Lógicamente, una salsa o crema es un huevo sin su cáscara y, por lo tanto, muy propenso a la contaminación. Podemos disminuir el riesgo usándola recién preparada y acidulándola en lo posible para disminuir el crecimiento bacteriano.

Un huevo que se ha tenido en cámara de refrigeración al calentarse a temperatura ambiental suele producir el efecto de sudado. En este momento, la humedad exterior del huevo es muy alta y es muy propenso a la contaminación bacteriana y fúngica. Se considera que un huevo está refrigerado cuando la temperatura de almacenamiento es inferior a 5° C.

Existen otros problemas de tipo microbiológico capaces de producir alteraciones en el huevo:

- Bacterianos: putrefacción verde (*Pseudomonas fluorescens*), putrefacción negra (*Proteus* y *Pseudomonas*), putrefacción roja (*Pseudomonas*) y putrefacción blanca (*E. coli* y *Micrococos*).
- Fúngicas: manchas amarillas o azuladas (hongos del género *Penicillium*) y manchas verdes (hongos del género *Cladosporium*).

6.4. Frutas y hortalizas

Según el Código Alimentario, una hortaliza es cualquier planta herbácea hortícola que se pueda utilizar como alimento, ya sea en crudo o cocinada, mientras que la verdura es el grupo de hortalizas en las que la parte comestible está constituida por sus órganos verdes. Las legumbres frescas son frutos y semillas no maduros de las hortalizas leguminosas, y las frutas incluyen el fruto, infrutescencia, semilla o partes carnosas de órganos florales que hayan alcanzado un adecuado grado de madurez y sean aptas para el consumo humano.

Las alteraciones en este tipo de productos pueden ser debidas a problemas de la materia prima (productos estropeados en el momento de la recolección) o a una tecnología inadecuada durante el proceso posterior de almacenamiento o transporte en condiciones inadecuadas de temperatura, humedad relativa, velocidad del aire y atmósfera de almacenamiento (etileno), aunque todo estará en función del tipo de fruta u hortaliza de que se trate. En lo referente a la materia prima, conviene recordar el factor de riesgo que constituye el uso por parte de los agricultores de ciertos plaguicidas, regulado por la ley, que, de no eliminarse posteriormente, podrían causar serios trastornos.

Este tipo de alteraciones normalmente no ocasionan ningún tipo de riesgo para la salud del consumidor, ya que, por tener alteradas sus características organolépticas, los alimentos son rechazados por el consumidor.

Existen, por otra parte, una serie de factores que pueden contribuir a que este tipo de productos sean vehículos de ciertos contaminantes, tanto bióticos como abióticos, que indudablemente pueden poner en riesgo al consumidor. En hortalizas frescas nos podemos encontrar con serios problemas por el uso de aguas contaminadas que pueden vehicular gérmenes patógenos susceptibles de causar infecciones o intoxicaciones alimentarias, caso de ingestión, aunque dependerá del tipo de gérmenes, individuo y dosis infectiva. Tal es el caso de los gérmenes de origen fecal cuando se procede al riego con aguas que estén contaminadas; de ahí que se incida en el correcto lavado e incluso en la adición de lejía para efectuar más a fondo el saneamiento de las verduras. Los virus vehiculados por el agua de riego, aunque sufren un transporte pasivo, al no poder multiplicarse, pueden también infectar al consumidor. No obstante, las frutas y hortalizas no se encuentran entre los causantes de infecciones e intoxicaciones en nuestro país, según el *Boletín Epidemiológico* del Ministerio de Sanidad y Consumo (Instituto de Salud Carlos III).

También pueden ser vehículo de ciertos parásitos patógenos las aguas que en algún momento se han contaminado con excrementos, tanto humanos como animales, o que sean portadoras de huevos de parásitos; entre ellos, debemos tener en cuenta por su peligro los huevos de ciertas tenias y el *Enterobius vermicularis*.

Los mohos y levaduras representan un problema de contaminación, aunque en menor grado, salvo alguna excepción. De todos es co-

nocido el grave problema que representa la presencia de los metabolitos de ciertos hongos en frutos secos, las micotoxinas, causantes de una de las enfermedades más graves que puede vehicular este tipo de alimento; tal es así que, actualmente, todas las importaciones de alimentos capaces de estar contaminados con estas micotoxinas son sometidas a un control de laboratorio para prevenir intoxicaciones.

Por último, entre los agentes bióticos cabe destacar, por estar involucrada en brotes de intoxicaciones, a veces con consecuencias fatales, la presencia de toxina botulínica en productos de origen vegetal que hayan sufrido un procedimiento incorrecto de conservación. Nos estamos refiriendo a las mal llamadas «conservas caseras», que debieran llamarse «semiconservas», al no haber sufrido un tratamiento térmico esterilizante. El agente causal, *Clostridium botulinum*, al ser de origen telúrico, contamina de forma natural a los vegetales, que si son consumidos no sucede nada, pero si los ponemos en anaerobiosis (enlatado) y no se esterilizan bien pueden causar intoxicaciones.

6.5. Pescados y mariscos

La mayoría del pescado y productos pesqueros utilizados como alimento son inocuos. La carne de pescado goza de un prestigio muy bien ganado, es sinónimo de alimento saludable por sus numerosos beneficios para la salud. Sin embargo, al igual que todos los alimentos, puede acarrear algún tipo de riesgo. Éstos pueden ser biológicos, químicos o debidos a tóxicos naturales.

Riesgos de naturaleza biológica

Bacterias

Destacan aquellas bacterias que se encuentran de forma natural en el medio acuático (*Clostridium botulinum* tipo E y diversas especies patógenas del género *Vibrio*, *Aeromonas* y *Plesiomonas*) y en el ambiente (*Clostridium botulinum* tipos A y B, y *Listeria monocytogenes*). Estos patógenos pueden encontrarse en el pescado recién capturado; sin embargo, no suelen constituir un riesgo importante, pues están presentes en unos niveles relativamente reducidos. La excepción sería cuando se produce una acumulación de un elevado número de microorganismos (*Vibrio* spp), por ejemplo en los moluscos bivalvos que se alimentan por

filtración, como almejas, ostras o mejillones, que a menudo se consumen crudos. Durante el procesado de los diferentes productos de la pesca, estos agentes patógenos pueden sobrevivir y estar presentes en el producto final. Destaca la posible presencia de *C. Botulinum* tipo E y *L. Monocytogenes*, en pescados envasados al vacío y con tratamiento térmico suave, por ejemplo ahumado.

La presencia de otras bacterias patógenas es consecuencia de la contaminación por aporte de aguas residuales, o de la manipulación en etapas posteriores del proceso de comercialización del pescado, como en el caso de *Salmonella*, *Shigella*, *E. Coli*, *Staphylococcus aureus*, cuyo reservorio es el hombre y los animales. La contaminación con este tipo de microorganismos es importante, ya que en algunos casos la dosis requerida para causar la enfermedad es relativamente baja.

Virus

La transmisión de enfermedades de tipo viral (virus de la hepatitis A, el virus tipo Norwalk y otros enterovirus) por consumo de pescado se relaciona especialmente con el consumo de moluscos crudos. La presencia de virus en este tipo de productos ha de considerarse un riesgo potencial, no sólo por su alto poder infectivo, sino también porque se ha demostrado que sobreviven largo tiempo en moluscos refrigerados y congelados. Además, los enterovirus pueden persistir tras el proceso de depuración de los moluscos, siendo el tratamiento térmico el único modo de eliminarlos, por lo que se aconseja someterlos a temperaturas de 90° C durante 1,5 minutos antes de consumirlos.

Parásitos

Los parásitos (en estadio larvario) consumidos con los productos marinos sin cocinar, poco cocinados o sin congelar pueden suponer un riesgo para la salud humana y, aun cocinados, pueden suponer un problema de salud pública en el caso de aquellos individuos alérgicos (recientemente, algunos investigadores relacionan la alergia a anisakis con la ingestión de carne de pollo alimentado con harinas de pescado). Los de mayor interés son los nematodos o gusanos redondos (*Anisakis* spp., *Pseudoterranova* spp., *Eustrongylides* spp. y *Gnathostoma* spp.), los cestodos o gusanos planos (*Diphyllobothrium* spp.) y los trematodos o duelas (*Chlonorchis sinensis*, *Opisthorchis* spp., *Heterophyes* spp., *Metagoni-*

mus spp., *Nanophyetes salminicola* y *Paragonimus* spp.). Algunos de los productos implicados en infestaciones humanas son ceviche (pescado con especias marinado en zumo de lima, típico en Centro y Suramérica), lomi lomi (salmón marinado en zumo de limón, cebolla y tomate), poisson cru (pescado marinado en zumo de cítricos, cebolla, tomate y leche de coco), huevas de salmón, sashimi (trozos de pescado crudo), sushi (trozos de pescado crudo con arroz y otros ingredientes), arenques verdes (arenques en una salmuera ligera), cangrejos borrachos (cangrejos marinados en vino y pimientos), pescado no cultivado en piscifactoría ahumado en frío y pescado a la plancha o poco hecho.

El proceso de calentamiento del pescado crudo hasta el punto de eliminar bacterias patógenas basta para eliminar parásitos. Los parásitos del pescado destinado al consumo en crudo se eliminan mediante congelación (a -20°C durante 7 días o a -35°C durante 15 horas).

Las salmueras y los escabeches pueden reducir el riesgo de parásitos en el pescado, pero no lo eliminan. Se ha demostrado que las larvas de nematodos sobreviven hasta 28 días en una salmuera con 80° de salinidad (21% de sal por peso). De forma similar, eviscerar el pescado o examinar a la luz y retirar físicamente los parásitos son métodos eficaces para reducir su número. Sin embargo, así no se elimina por completo el riesgo.

Riesgos de naturaleza química

Los contaminantes químicos que pueden estar presentes en el pescado con un alto potencial tóxico son compuestos inorgánicos como mercurio y plomo, que tienden a acumularse en pescados especialmente grasos como el tiburón, pez espada o caballa. El mercurio es un metal pesado cuyo consumo excesivo puede causar graves daños neurotóxicos e incluso la muerte. La causa más habitual de contaminación es el vertido, accidental o intencionado, de productos con este componente en aguas que se utilizan para consumo o en zonas de pesca. El consumo de peces y mariscos contaminados, que acumulan el metal en forma de metilmercurio, habitualmente peces longevos (atún, pez espada), es lo que provoca la extensión de la contaminación en la cadena trófica. Los niveles elevados de mercurio son capaces de producir alteraciones neurosensoriales como trastornos de la visión o sordera y, lo que es más grave, interfieren con el desarrollo neurológico normal, algo especialmente grave para las mujeres embarazadas, las lactantes o los niños de corta edad.

Tóxicos naturales

Intoxicación por consumo de moluscos

La contaminación del pescado con toxinas naturales puede afectar a la salud del consumidor. Todas las toxinas las producen especies de algas marinas (fitoplancton) que aparecen de forma natural. Se acumulan en el pescado cuando éste se alimenta de algas o de otros peces que se hayan alimentado de esas algas. Frecuentemente, se relacionan con la aparición de un fenómeno natural denominado «marea roja»: en circunstancias especiales (viento, marea, grado de insolación, concentraciones adecuadas de nutrientes, etc), determinados componentes habituales del fitoplancton, especialmente los dinoflagelados, se multiplican rápidamente y pueden llegar a constituir poblaciones muy densas, acumulándose en las aguas marinas superficiales y subsuperficiales (hasta millones de organismos por litro de agua), coloreándolas en grandes extensiones con tonos que varían desde el blanco lechoso hasta el rojo (habitualmente, tonos pardos a marrón rojizo), y que incluso pueden ser luminiscentes. Existen diversos tipos de mareas rojas. Tal vez el más interesante para nosotros es el constituido por aquellas que matan pocos organismos marinos, pero producen toxinas que son concentradas predominantemente dentro de los sifones y/o glándulas digestivas y filtros de moluscos bivalvos (mejillones, almejas, ostras, vieiras, etc.) e incluso peces, sin perjuicio notable para ellos mismos, y, así vehiculizadas, pueden acceder al consumidor humano y ejercer en él su acción tóxica.

Hay básicamente cinco síndromes reconocidos de intoxicación por pescado: intoxicación paralizante del marisco (PSP), intoxicación neurotóxica del marisco (NSP), intoxicación diarreica del marisco (DSP), intoxicación amnésica del marisco (ASP) e intoxicación de ciguatera del pescado (CFP). La formación de escombrotóxina (histamina) no se considera toxina natural.

La intoxicación paralizante del marisco se asocia generalmente al consumo de marisco de las regiones costeras del noroeste del país. En otros lugares del mundo, la PSP se ha asociado a moluscos procedentes de ambientes que abarcan desde aguas tropicales a aguas templadas. Por otro lado, en ocasiones, la toxina PSP se ha encontrado en las vísceras de caballa, langosta, etc.

La intoxicación diarreica del pescado se asocia normalmente al consumo de moluscos que vehiculan esta toxina liposoluble.

La intoxicación amnésica del marisco se asocia normalmente al consumo de moluscos de las costas del nordeste y noroeste de América del Norte. No ha sido problema en cambio en el Golfo de México, a pesar de que se han encontrado allí las algas que producen la toxina. La toxina ASP se ha identificado en algunos países (no en España) como problemática en las vísceras de cangrejos y en anchoas de la costa oeste de los Estados Unidos.

Por lo general, las toxinas marinas no suponen un problema en las vieiras siempre que se consuma sólo el músculo aductor. Sin embargo, productos como las vieiras con huevas y las vieiras enteras sí que presentan riesgo de toxinas naturales.

Ciguatera

Los seres humanos adquieren la toxina ciguatera al consumir pescado contaminado de las zonas subtropicales y tropicales de todo el mundo. En el sur de Florida, las Bahamas y el Caribe hay muchas probabilidades de que barracuda, especies grandes, caballas y grandes meros contengan ciguatoxina. Muchas otras especies de peces grandes piscívoros pueden ser sospechosas. En Hawaii y por todo el Pacífico centro, la barracuda, meros, etc., contienen frecuentemente ciguatoxina, y muchas otras especies, tanto grandes como pequeñas, son sospechosas.

Las toxinas naturales no se eliminan de modo fiable mediante calentamiento. Sin embargo, procesos de calentamiento rigurosos, como la esterilización, pueden ser eficaces para reducir los niveles de algunas toxinas naturales. Por ello, para reducir al mínimo el riesgo de que haya moluscos con toxinas naturales procedentes de la zona de extracción, suelen clasificarse las aguas en que se encuentran los moluscos, basándose en parte en la presencia de toxinas naturales. Como consecuencia de estas clasificaciones, se permite la extracción de moluscos de algunas aguas, de otras nunca, y de otras sólo en ciertas épocas o bajo ciertas condiciones. Las autoridades de control del marisqueo pueden ejercer control sobre los mariscadores para garantizar que la extracción tiene lugar sólo cuando y donde esté permitida. Entre los moluscos se incluyen ostras, almejas, mejillones y vieiras, salvo cuando el derivado de vieira contiene sólo el músculo aductor sin concha.

No existe un sistema de clasificación de aguas similar al de los moluscos para controlar la CFP en el pescado. No obstante, algunos países

emiten advertencias respecto a los arrecifes que reconocen como tóxicos. En zonas en que no existe tal sistema de advertencias, pescadores y procesadores tienen que depender de la experiencia sobre la seguridad de los arrecifes de los que procede el pescado. En aquellos lugares en que la PSP o la ASP sean un problema en pescado o crustáceos, el Estado por lo general ha cerrado o restringido las pesquerías correspondientes. Por otro lado, eviscerar el pescado veinticuatro horas como máximo después de la muerte evita la migración de la toxina a la carne a niveles que puedan producir intoxicación.

Veneno de escómbridos

El envenenamiento escombroides es causado por la ingestión de alimentos que contienen niveles inusualmente elevados de histamina. Ocurre en todo el mundo y está directamente relacionado con el grado de deterioro del pescado consumido; este deterioro se suele producir por una manipulación poco higiénica del mismo antes de su comercialización. La histamina es producida por bacterias que descarboxilan la histidina, aminoácido abundante en el músculo de peces escómbridos (atún, bonito, melva, caballa, etc.), si bien otros peces marinos no escómbridos también pueden estar incriminados en brotes de envenenamiento escombroides (sardinas, anchoas o arenques). Por todo ello, tal vez un nombre más apropiado para esta intoxicación podría ser envenenamiento por histamina.

Se ha comprobado que la histamina ingerida con el pescado deteriorado es mucho más tóxica que la histamina ingerida en solución acuosa. Esto puede ser explicado por la presencia de potenciadores de la toxicidad de la histamina en el pescado deteriorado: ciertas sustancias como cadaverina y putresceína se han identificado como posibles potenciadores, con mecanismo de acción no bien dilucidado pero que parecen actuar por inhibición de enzimas intestinales que metabolizan la histamina. La duración de la enfermedad es típicamente de sólo unas pocas horas, pero pueden perdurar síntomas algunos días. Los síntomas son muy diversos: cutáneos, gastrointestinales, hemodinámicos, neurológicos. Su complejidad hace que este tipo de intoxicación se diagnostique frecuentemente como una alergia.

7. INFORMACIÓN AL CONSUMIDOR. EL ETIQUETADO DE LOS ALIMENTOS

La única fuente de información con la que contamos cuando compramos un alimento es la etiqueta. Por ello, es necesario que ésta sea útil, comprensible, completa, sin estar sobrecargada, y que esté concebida como una verdadera fuente de información para el consumidor.

Los alimentos deben ser vendidos por lo que realmente son, acompañados de una información básica sobre su composición, características, forma de conservación y preparación y tiempo máximo en el que pueden ser consumidos. Esta información elemental, que permite al consumidor conocer lo que compra y lo que come con la suficiente precisión, constituye el etiquetado obligatorio.

Se establecen varios principios generales que son obligatorios para todas las etiquetas de los alimentos:

- La información que aparece en la etiqueta debe ser clara, estar bien visible y escrita en lengua española o en la lengua oficial de una Comunidad Autónoma, cuando el producto sólo se comercializa en dicha Comunidad. En el caso de productos importados, éstos deben mostrar traducidos los datos más importantes.
- La etiqueta no debe inducir al comprador a error sobre las características, naturaleza, composición y cualidades del producto. Tampoco deben ser confusos la cantidad, la duración, el origen o modo de fabricación.
- La etiqueta debe ser real, es decir, no puede atribuir al producto propiedades que no posea ni tampoco efectos terapéuticos, preventivos o curativos de enfermedades.
- No se puede sugerir que un producto tiene características particulares cuando todos los demás productos similares las tengan también. Por ejemplo, un producto que se anuncia sin colorantes cuando legalmente ningún producto de este tipo pueda llevarlos, como es el caso de los alimentos infantiles.

Estos principios generales que deben gobernar el diseño de la etiqueta se acompañan de una información obligatoria que deben cumplir todos los productos alimenticios y que incluye los siguientes aspectos:

Denominación

Informa al consumidor del producto que está comprando, de sus características (cuando se considera que éstas no pueden apreciarse a simple vista) y del tratamiento específico al que ha sido sometido; por ejemplo, triturado, en polvo, ahumado, pasterizado, etc.

En muchos casos, la denominación corresponde a un nombre legalmente establecido. Esto ocurre cuando el producto, por sus especiales características, dispone de una legislación específica que regula sus propiedades. Es el caso del yogur o la miel. Cuando no existe reglamentación, los fabricantes pueden utilizar el nombre consagrado por el uso, es decir, aquel con el que popularmente se conoce al alimento; por ejemplo, la *pizza*, las hamburguesas, etc. En otros casos se recurre a la descripción del producto, la cual debe ser lo suficientemente precisa para que el comprador pueda reconocer la naturaleza real del producto y distinguirla de otros con los que pueda confundirse; por ejemplo, «sopa de pollo con arroz y verduras». Esta denominación de venta no puede ser sustituida por lo que se conoce como denominaciones de fantasía, que no aclaran qué se está comprando realmente.

Categoría comercial

La categoría comercial es el grupo en el que se clasifica un producto según la calidad de los ingredientes que lo componen y la del resultado final. Los requisitos para pertenecer a una u otra categoría los define la legislación, siendo diferentes para cada producto. Así, por ejemplo, en frutas y verduras, las categorías comerciales se basan en la ausencia de defectos externos y la uniformidad del tamaño de las piezas. En cambio, en los embutidos, la categoría depende del tipo de carne empleado, la cantidad de grasa y la calidad del resto de ingredientes.

Existen productos en los que la legislación no establece categorías, en cuyo caso éstas no podrán anunciarse. Por esto, no tienen sentido las menciones con que se adornan algunos productos como «selectos», «superiores» o «supremos».

Lista de ingredientes

Se considera ingrediente a toda sustancia, incluidos los aditivos, que se utiliza en la fabricación o preparación de un producto alimentario y que se encuentra todavía presente en el producto terminado, aunque sea en forma modificada.

En términos generales, la lista de ingredientes debe ir precedida por la mención «ingredientes» y en ella se enumerarán todos ellos en orden decreciente de acuerdo con su peso en el momento de la fabricación.

No se consideran ingredientes y, por tanto, no tienen que aparecer en la lista los siguientes productos:

- Los aditivos cuya presencia se debe a que forman parte de alguno de los ingredientes que componen el alimento, pero que no tienen ninguna función tecnológica en el producto terminado.
- Los productos utilizados sólo como auxiliares o coadyuvantes tecnológicos; es decir, que no se encuentran en el producto final, sino que sólo se utilizan durante la fabricación.

Algunos alimentos están excluidos de llevar lista de ingredientes:

- Frutas y verduras frescas (incluidas las patatas), cuando no han sido sometidas a pelado, corte o cualquier tratamiento similar.
- Aguas gasificadas en las que en la denominación aparezca esta característica.
- Quesos, mantequillas, leches y cremas fermentados, siempre que estos productos no contengan más que lácteos, enzimas y cultivos de microorganismos necesarios para la fermentación. También en el caso de quesos que no sean frescos ni fundidos, cuando lo único que se haya añadido durante la fabricación sea sal.
- Alimentos constituidos por un solo ingrediente; por ejemplo, azúcar, harina, café, etc.
- Bebidas que contengan más de un 1,2% de alcohol en volumen; por ejemplo, vinos, cervezas y licores.
- Vinagres a los que no se les haya añadido nada.

Identificación del fabricante y registro sanitario

El consumidor tiene derecho a conocer quién fabrica el producto que está comprando. Para ello, en la etiqueta debe figurar una dirección o razón social de la empresa, pudiendo aparecer también, aunque esto es potestativo, un teléfono de la empresa o de información al consumidor.

Además, la identificación del fabricante suele venir acompañada por el número de registro sanitario. Se trata de una clave que consta de una parte numérica y unas letras que se corresponde con el número asignado a la empresa al darse de alta en un registro nacional de empresas alimentarias. En este registro deben inscribirse todas las industrias que fabriquen alimentos o envases para alimentos, así como detergentes, desinfectantes y plaguicidas de uso alimentario. No necesitan inscribirse en este registro los productores de hortalizas frescas, los establecimientos minoristas o los que elaboran comidas sólo para consumo en el propio establecimiento, como los bares y restaurantes. En algunos alimentos no aparece el número de registro sanitario porque no es obligatorio ponerlo, pero eso no quiere decir que la empresa no lo tenga.

Debe figurar también el país de origen en aquellos productos que no procedan de la Unión Europea, cuando el omitirlo pueda inducir a error al consumidor.

A veces nos encontramos en restauración colectiva, como restaurantes, productos sin identificar, y ello suele ser debido a que el alimento en cuestión no se venda individualmente, sino en un envase múltiple donde sí se especifican los datos identificativos.

Fecha de caducidad/consumo preferente

Salvo algunas excepciones que citaremos a continuación, todos los alimentos envasados deben mencionar legalmente una fecha límite para el consumo. Cuando los productos son muy perecederos, como yogures, leche pasteurizada, etc., esta fecha será de caducidad; esto es, una vez superada esta fecha límite, el producto no debe ser consumido y habrá de retirarse de las estanterías. La fecha de caducidad se expresa con un día y mes. Además, estos productos deben llevar en su etiqueta instrucciones de conservación para que mantengan óptimas sus

cualidades. En los demás productos se indica una fecha orientativa de duración mínima. Si estos alimentos duran menos de tres meses, esta fecha se expresa con la mención «consumir preferentemente antes de: día y mes»; si duran entre tres y dieciocho meses, indicará «consumir preferentemente antes del fin de: mes y año»; o indicando sólo el año cuando el producto dura más de dieciocho meses.

Algunos alimentos no tienen que llevar fecha de caducidad ni de consumo preferente: frutas y hortalizas frescas, vinos y otras bebidas alcohólicas hechas a base de uva o mosto de uva, bebidas refrescantes, jugos de frutas y néctares en envases de más de 5 litros (destinados a colectividades) y algunas otras excepciones.

Identificación del lote de fabricación

En algunos productos coincide con la fecha de caducidad o de fabricación, mientras que en otros se identifica mediante un código que utiliza la empresa. Aunque esta información tiene poco valor para el consumidor, es extraordinariamente útil cuando se han detectado problemas sanitarios en los productos, ya que permite identificarlos y retirarlos del mercado.

Cantidad neta y peso escurrido

La etiqueta debe indicar el peso o contenido neto de cada envase y también el peso neto escurrido, cuando el producto se presenta inmerso en un líquido de cobertura (por ejemplo, el atún en aceite o los espárragos en conserva). El peso se expresa en litros (l), centilitros (cl) o mililitros (ml), cuando es un producto líquido, o en kilogramos (kg) o gramos (g), si es sólido.

La legislación tolera pequeñas diferencias entre la cantidad anunciada y la que realmente se compra, para incluir las pequeñas diferencias que se producen en el envasado.

Modo de empleo

Los productos que deben ser preparados de una manera especial, de manera que su omisión pueda llevar a un mal uso del producto (por

ejemplo, un puré de patatas en copos), deben acompañarse de instrucciones para su preparación. En el caso de alimentos congelados, deben mostrar siempre la advertencia «no recongelar».

El etiquetado nutricional

La nutrición se ha convertido en un asunto de gran importancia para la población y cada vez es mayor el interés de los consumidores por conocer las características nutricionales de los alimentos que se ofertan. De esta forma, pueden comparar entre productos similares y elegir los que van a componer una dieta adecuada y adaptada a sus necesidades individuales.

A partir de la década de los ochenta se produjo la proliferación de información de carácter nutricional en los productos alimenticios. Desde su aparición, al no existir regulación legal sobre su contenido y forma de expresión, cada fabricante efectuaba alegaciones sobre las características nutricionales de sus productos que se consideraban favorables, mientras que omitía aquellas que, en general, tenían «mala prensa» y que podían disuadir al comprador de su adquisición.

En 1990, la Comisión Europea, teniendo en cuenta las circunstancias anteriores y considerando que el etiquetado nutricional debe presentarse en un formato normalizado, promulgó la Directiva del Consejo 90/496/CEE, sobre propiedades nutritivas de los productos alimenticios. Esta Directiva fue incorporada al ordenamiento jurídico español mediante el Real Decreto 930/1992, de 17 de julio, por el que se aprueba la norma de etiquetado sobre propiedades nutritivas de los productos alimenticios. Según esta norma, se considera declaración de propiedades nutritivas *«cualquier indicación o mensaje publicitario que afirme, sugiera o implique que un producto alimenticio tiene propiedades nutritivas concretas por la energía que aporta, o que aporta en cantidad reducida, aumentada o no aporta y/o por los nutrientes (proteínas, hidratos de carbono, grasas, fibra alimentaria, sodio, vitaminas y minerales) que contiene o que contienen en proporción reducida, aumentada o no contiene»*.

El etiquetado nutricional tiene carácter voluntario, pero se transforma en obligatorio cuando figure una declaración sobre propiedades nutritivas, tanto en el etiquetado como en la presentación o en la publicidad del producto.

Cuando aparece la información nutricional, ésta debe adoptar necesariamente uno de los formatos siguientes:

- **Tipo 1:** indicará únicamente la energía, grasa, proteínas e hidratos de carbono; es decir, los llamados macronutrientes.
- **Tipo 2:** indica, además, los azúcares, los tipos de ácidos grasos, la fibra alimentaria y el sodio. También puede añadirse información relativa a minerales, vitaminas, polialcoholes, etc.

Son muchos los aspectos que deben ser actualizados y mejorados de esta normativa, a la luz de la experiencia en su aplicación. Además, se debe progresar hacia un etiquetado obligatorio y con formas de expresión más claras y prácticas. En este sentido, en el marco de la Estrategia NAOS del Ministerio de Sanidad y Consumo (Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad) existe un compromiso de la industria alimentaria para incluir el etiquetado nutricional en la mayoría de los productos, y en aquellos en los que esto no sea posible en la etiqueta, dicha información se dará a través de páginas web. También las empresas alimentarias están explorando nuevas formas de transmitir esta información a los consumidores.

8. LA TRAZABILIDAD

Trazabilidad es la capacidad para seguir el rastro de un alimento, un pienso o cualquier ingrediente que pueda incorporarse a un producto alimenticio, a través de todas las etapas de su producción, transformación y distribución: la trazabilidad de los alimentos juega un papel fundamental en la gestión de la seguridad alimentaria y ya forma parte del lenguaje rutinario de quienes trabajamos en este campo de la salud pública.

Este concepto nuevo es obligatorio para todas las empresas agroalimentarias desde el pasado 1 de enero de 2005, y lleva inherente la necesidad de identificar cualquier producto dentro de la empresa, desde la adquisición de las materias primas o mercancías de entrada, a lo largo de las actividades de producción, transformación y/o distribución que desarrolle, hasta el momento en que el operador económico realice su entrega al siguiente eslabón de la cadena alimentaria.

De esta manera, se garantiza que ante cualquier incidencia o riesgo potencial para la salud en la cadena alimentaria, o la simple sospe-

cha del mismo, la trazabilidad permitirá localizar el origen del problema de forma inmediata. La retirada o inmovilización de los productos implicados será más selectiva, de mayor precisión, limitando así las consecuencias económicas y de pérdida de credibilidad para las empresas que de ella se derivan. A los gestores de la seguridad alimentaria el sistema nos permite afinar más en la gestión de las alertas, y la retirada de los productos del mercado se podrá hacer con la máxima rapidez, eficacia y coordinación.

Es necesaria su implantación en todas las etapas por las que discurren los alimentos. La ruptura en la transmisión de información en cualquier punto implica la invalidez de todo el sistema, haciendo inútiles los esfuerzos realizados por el resto de operadores. Si falta un eslabón, todo el sistema estará en peligro.

La obligatoriedad de la aplicación de un sistema de trazabilidad para todas las empresas de alimentos y piensos surge del artículo 18 del ya citado Reglamento (CE) n.º 178/2002. Para responder a las dudas e incertidumbres planteadas sobre su interpretación, tanto en los diferentes sectores empresariales afectados como en las autoridades de control oficial, la Agencia Española de Seguridad Alimentaria (AESA) elaboró, en noviembre de 2004, la «Guía para la aplicación del sistema de trazabilidad en la empresa agroalimentaria». Esta guía pretende dar las claves para implantar y mantener correctamente estos sistemas de trazabilidad y, al mismo tiempo, servir de punto de partida para el desarrollo de guías específicas para los diferentes sectores empresariales implicados.

¿Cómo implantar un sistema de trazabilidad?

El artículo 18 del Reglamento (CE) n.º 178/2002 está redactado en términos de lo que se quiere conseguir, más que en cómo lograr los resultados esperados. Al no estar definida por ley, la elección del sistema de trazabilidad que deben implantar las empresas podrá adaptarse a la actividad que realicen, según su volumen de producción y las tecnologías de gestión de la información de que dispongan.

La responsabilidad empresarial en la implantación del sistema abarca desde el eslabón inmediatamente anterior hasta el instante en que el operador lo entrega al siguiente eslabón de la cadena alimentaria. La suma de la información proporcionada por cada uno de los ope-

radores que intervienen en la cadena alimentaria permitirá a las autoridades sanitarias conocer el camino completo que ha seguido el producto.

Un buen sistema de trazabilidad debe formar parte de los sistemas de autocontrol de las empresas y permitir, en caso de aparición de problemas, dar respuesta rápida, mediante información veraz, a las siguientes exigencias: poder identificar de quién procede y a quién se ha suministrado un producto, y disponer de sistemas y procedimientos que permitan tener disponible esta información cuando lo requieran las autoridades competentes.

Aunque los pasos a seguir pueden variar según la bibliografía consultada, a continuación se exponen una serie de pasos que consideramos necesarios para establecer correctamente un sistema de trazabilidad:

- 1) Fijar los sistemas de agrupación e identificación de los productos.
- 2) Identificar a los proveedores.
- 3) Establecer la trazabilidad interna o de proceso.
- 4) Identificar a los clientes.
- 5) Definir el tiempo de archivo de los registros y de reacción.
- 6) Establecer el mecanismo de verificación del sistema.

1) Fijar los sistemas de agrupación e identificación de los productos

La forma de agrupar e identificar los productos es uno de los aspectos clave a la hora de implantar eficazmente un sistema de trazabilidad. Deben considerarse todas aquellas sustancias destinadas a ser incorporadas a un alimento o pienso, o con probabilidad de serlo, durante su producción, transformación y distribución. Quedan fuera de esta consideración los medicamentos veterinarios, fitosanitarios y fertilizantes, que cuentan con normativas específicas respecto a su presencia en los alimentos. Este requisito tampoco abarca a las semillas cuando se usan para el cultivo ni a los materiales de envase de los alimentos.

Existen distintos criterios para agrupar los productos, y ello determinará la mayor o menor precisión de la agrupación. Entre estos criterios podemos encontrar, por ejemplo: periodos de tiempo (horario, diario, semanal...), líneas de producción, materias primas (según origen, fecha de recepción, lugar de almacenamiento...), etc.

La siguiente decisión consistirá en cómo identificar la agrupación que ha sido definida, en función de las actividades que se lleven a cabo y las circunstancias que concurren en la empresa alimentaria. Dependiendo de las características de ésta, el mecanismo de identificación puede ser desde sencillas etiquetas de papel escritas a mano hasta tecnologías con soportes informáticos, como códigos de barras, sistemas de radiofrecuencia, etc. Conviene, por tanto, desmitificar el concepto de trazabilidad, que no significa, necesariamente y en todos los casos, la utilización de sofisticados sistemas informáticos. Esto permite una mayor flexibilidad en la aplicación de los requisitos establecidos, que redundará en una reducción de los costes necesarios.

2) Identificar a los proveedores

Las empresas alimentarias deben establecer quiénes son sus proveedores y qué productos les han proporcionado. Esto es lo que se conoce como trazabilidad hacia atrás. Este procedimiento establece que «los explotadores de empresas alimentarias (responsables legales) y de empresas de piensos deberán poder identificar a cualquier persona que les haya suministrado un alimento, un pienso, un animal destinado a la producción de alimentos, o cualquier sustancia destinada a ser incorporada en un alimento o un pienso, o con probabilidad de serlo. Para tal fin, dichos explotadores pondrán en práctica sistemas y procedimientos que permitan poner esta información a disposición de las autoridades competentes si éstas así lo solicitan». El concepto de «cualquier persona» se refiere, en este caso, tanto a las personas físicas como jurídicas; es decir, que la trazabilidad hacia atrás es imperativa para todas las empresas alimentarias y de piensos, cualquiera que sea su tipo de proveedor.

La información mínima que ha de ser registrada por el operador económico, para cada transacción que realice, es la siguiente:

- Nombre y dirección del proveedor. Se refiere al establecimiento concreto de donde provienen los productos, y no a la compañía o grupo de empresas al que pertenece. Resulta, asimismo, con-

veniente tener identificada una persona y forma de contacto las 24 horas del día, para poder acudir a ella de forma inmediata en el caso de que surja algún problema.

- Naturaleza del producto adquirido. Es necesario tener registradas la naturaleza del producto y, si es posible, su denominación comercial. En caso de existir un número de lote, éste deberá ser registrado. En caso contrario, podrá ser identificado mediante la fecha de consumo preferente o de caducidad. También se admite cualquier otra forma de identificación, siempre que permita acotar de alguna manera los productos que han sido recibidos por ese proveedor, en esa fecha concreta.
- Fecha de la transacción.

Adicionalmente, se puede recoger otra información cuya necesidad vendrá dada por la naturaleza y el tamaño de la empresa alimentaria y las características del sistema de trazabilidad implantado. Esta información puede ser las cantidades adquiridas de cada producto o una descripción más detallada del producto (si es transformado o no, a granel o envasado, la variedad de frutas y hortalizas, etc.).

3) Establecer la trazabilidad interna o de proceso

La trazabilidad interna se refiere a la capacidad de relacionar lo que entra con lo que sale de la empresa. A diferencia de lo que ocurre con la trazabilidad hacia atrás y hacia delante, el Reglamento (CE) n.º 178/2002 no obliga, de forma explícita, a establecer la trazabilidad dentro de la empresa. Sin embargo, la trazabilidad interna es algo que está implícito en el funcionamiento del sistema, beneficiando al empresario al permitir retiradas específicas y más precisas que evitarán una perturbación innecesaria en caso de alerta alimentaria.

4) Identificar a los clientes

Se deben identificar todos los productos que salen de la empresa, tanto productos intermedios como productos finales, así como los clientes de los mismos. También conocida como trazabilidad hacia delante, no obliga, sin embargo, a identificar a los clientes cuando éstos son los consumidores finales.

Como ocurre con la trazabilidad hacia atrás, en este caso sí está expresamente contemplada en el Reglamento (CE) n.º 178/2002, en su artículo 18.3, que establece que «los explotadores de empresas alimentarias y de empresas de piensos deberán poner en práctica sistemas y procedimientos para identificar a las empresas a las que hayan suministrado sus productos. Pondrán esta información a disposición de las autoridades competentes si éstas así lo solicitan». La información mínima que ha de ser registrada, para cada transacción, es: nombre y dirección del cliente, naturaleza del producto suministrado y fecha de la transacción.

5) Definir el tiempo de archivo de los registros y de reacción

La legislación vigente no fija un periodo mínimo de archivo de los registros generados. Por motivos fiscales, los documentos comerciales deben guardarse durante un periodo de 5 años, por lo que parece razonable unificar esta medida. De esta manera, se recomienda adoptar el siguiente criterio: en productos sin una fecha de vida útil especificada, la documentación se archivará durante 5 años; en productos con una vida útil superior a 5 años, la documentación se archivará durante la vida útil del alimento más 6 meses; y en productos perecederos, con una fecha de caducidad/consumo preferente inferior a 3 meses, o sin fecha especificada y destinados directamente al consumidor final, la documentación se archivará durante 6 meses desde la fecha de fabricación o entrega.

Respecto al tiempo de reacción, la información mínima que debe archiversse sobre proveedores y clientes ha de estar disponible para las autoridades competentes de manera inmediata. Esta información mínima se refiere al nombre y dirección del proveedor y del cliente, la naturaleza de los productos que han sido adquiridos o suministrados y la fecha de la transacción. Para el resto de información, relativa a los números de lote, a las cantidades adquiridas o suministradas o cualquier otra información adicional que se precise, se permitirá al operador un margen de tiempo razonable para su entrega, aunque, en todo caso, tan pronto como sea posible.

6) Establecer el mecanismo de verificación del sistema

Conviene revisar habitualmente el sistema para comprobar que funciona de forma efectiva y registrar que tal comprobación se ha pro-

ducido. El sistema debe evaluarse teniendo en cuenta la exactitud de la información archivada y el tiempo de respuesta.

Desde el 1 de enero de 2005, la trazabilidad está en marcha de forma irreversible. Algunos, cada vez menos, se muestran aún reticentes respecto a las ventajas de implantar sistemas de trazabilidad en sus empresas, por la supuesta complicación de su aplicación. Sin embargo, son numerosas las ventajas que este sistema aporta tanto a consumidores como a empresarios y autoridades sanitarias. En definitiva, ganamos todos.

Figura 3. Decálogo del consumidor

-
- a) Exija información, seguridad e higiene en los alimentos frescos y envasados que vaya a consumir.
 - b) Compre productos etiquetados; la etiqueta es una garantía de calidad.
 - c) No adquiera productos con su fecha de caducidad o consumo preferente vencidos.
 - d) Compre alimentos en los que se garantice identificación y control desde su origen.
 - e) Al comprar productos congelados, asegúrese que no se ha roto la cadena de frío.
 - f) Evite las contaminaciones: proteja los alimentos con papel de uso alimentario. Es imprescindible separar los alimentos crudos de los cocinados.
 - g) Los aditivos alimentarios autorizados por la UE cumplen los requisitos de seguridad para un uso y consumo determinados.
 - h) Los organismos modificados genéticamente, identificados y etiquetados según la legislación, están autorizados por la UE.
 - i) No se deje llevar por las alegaciones terapéuticas, preventivas o curativas de algunas marcas. Recuerde que sólo son reclamos publicitarios.
 - j) Compre en establecimientos que le garanticen una correcta manipulación de los alimentos, tanto en su preparación como en su conservación.
-

9. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Reglamento (CE) n.º 178/2002 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 28 de enero de 2002, por el que se establecen los principios y los requisitos generales de la legislación alimentaria, se crea la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria y se fijan procedimientos relativos a la seguridad alimentaria (DOCE n.º L 31, de 1/2/2002).
2. Reglamento (CE) n.º 852/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 29 de abril de 2004, relativo a la higiene de los productos alimenticios (H1) (DOCE n.º L 226, de 25/6/2004).
3. Reglamento (CE) n.º 853/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 29 de abril de 2004, por el que se establecen normas específicas de higiene de los alimentos de origen animal (H2) (DOCE n.º L 226, de 25/6/2004).
4. Directiva 2000/13/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 20 de marzo de 2000, relativa a la aproximación de las legislaciones de los Estados miembros en materia de etiquetado, presentación y publicidad de los productos alimenticios.
5. Real Decreto 1334/1999, de 31 de julio, por el que se aprueba la Norma General de Etiquetado, Presentación y Publicidad de los Productos Alimenticios (BOE de 24/8/1999).
6. Real Decreto 1808/1991, de 13 de diciembre, por el que se regulan las menciones o marcas que permiten identificar el lote al que pertenece un producto alimenticio (BOE de 25/12/1991).
7. Directiva 90/496/CEE del Consejo, de 24 de septiembre de 1990, relativa al etiquetado sobre propiedades nutritivas de los productos alimenticios.
8. Real Decreto 930/1992, de 17 de julio, por el que se aprueba la norma de etiquetado sobre propiedades nutritivas de los productos alimenticios (BOE de 5/8/1992).
9. El etiquetado de los alimentos: ¿cómo interpretarlo? Guías prácticas, OCU compra maestra. Edocusa. Madrid, 2000.
10. Guía para la aplicación del sistema de trazabilidad en la empresa agroalimentaria. Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Madrid, 2004.
11. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) y Ministerio de Sanidad y Consumo. Sistemas de calidad e inocuidad de los alimentos: manual de capacitación sobre higiene de los alimentos y sobre el sistema de análisis de peligros y de puntos críticos de control (APPCC). Madrid, 2002.

12. Mortimore S, Wallace C. HACCP: Enfoque Práctico. 2.ª ed. Ed. Acribia. Zaragoza, 2001.
13. Lamo E, Canales J, García Fajardo M. Guía de prácticas correctas de higiene en hostelería. Ministerio de Sanidad y Consumo y Federación Española de Hostelería. Madrid, 2000.
14. Larrañaga IJ, Carballo JM, Rodríguez MM, Fernández JA. Control e higiene de los alimentos: grado superior. Ed. McGraw-Hill/Interamericana de España. Madrid, 1998.
15. Códex Alimentarius. <http://www.codexalimentarius.net>

PARTE IV
INTERVENCIÓN NUTRICIONAL

Capítulo 12

INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN LA COMUNIDAD

SOCORRO CORAL CALVO BRUZOS
CONSUELO LÓPEZ NOMDEDEU

SUMARIO:

1. LOS HáBITOS ALIMENTARIOS Y DE ACTIVIDAD FÍSICA: ORIGEN, ADQUISICIÓN Y DESARROLLO
2. RESPONSABILIDADES DE LA SOCIEDAD EN LA FORMACIÓN DE HáBITOS ALIMENTARIOS
3. INFLUENCIA DE LA PUBLICIDAD EN LA FORMACIÓN DE LOS HáBITOS ALIMENTARIOS DE LA POBLACIÓN
4. TENDENCIAS DE LA POBLACIÓN EN MATERIA DE HáBITOS ALIMENTARIOS
5. MEDIDAS DE INTERVENCIÓN A NIVEL COMUNITARIO. LA EDUCACIÓN NUTRICIONAL: ASPECTOS CONCEPTUALES. POSIBILIDADES Y LIMITACIONES PARA FORMAR HáBITOS ALIMENTARIOS SALUDABLES
6. MEDIDAS DE INTERVENCIÓN A NIVEL COMUNITARIO
7. ESTRATEGIAS GLOBALES DE PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES CRÓNICAS Y PROMOCIÓN DE HáBITOS SALUDABLES
8. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. LOS HÁBITOS ALIMENTARIOS Y DE ACTIVIDAD FÍSICA: ORIGEN, ADQUISICIÓN Y DESARROLLO

La historia de la humanidad está íntimamente ligada a la necesidad de comer cada día. Esta necesidad se ha venido afrontando desde las formas más rudimentarias a las más sofisticadas y extravagantes, pero sin que la racionalidad y los nuevos conocimientos científicos hayan estado, necesariamente, en el origen del cambio de hábitos. Factores externos al comportamiento del hombre, como los desastres naturales, los movimientos migratorios, la organización laboral y la promoción de alimentos bien apoyada por una atractiva publicidad, han provocado modificaciones en las formas de comer, introduciendo nuevos alimentos en comunidades muy tradicionales, eliminando del consumo otros antes bien valorados y, en definitiva, orientando los hábitos alimentarios de la población en base a tradiciones, creencias, factores económicos, laborales y sociales. Y es que la complejidad del ser humano se traduce en reacciones imprevisibles y, en lo que a alimentación se refiere, son muchos los factores que inciden en la selección, aceptación e incorporación definitiva de un alimento a su patrón de consumo, con carácter permanente.

Superado el problema del hambre, el individuo come por placer, por sensaciones de tipo visual, olfativo y táctil. El apetito que nos impulsa a comer varias veces al día nada tiene que ver con la recuperación de las reservas en energía y nutrientes existentes en nuestro cuerpo, ni con las implicaciones fisiológicas y psicológicas, sino con la necesidad de cambiar de ritmo. El día se desarrolla siguiendo un ciclo y, aunque sobre este aspecto existen muchas lagunas que

necesitan ser investigadas, parece que el sueño, la temperatura corporal, la presión arterial y las secreciones de las glándulas suprarrenales son los responsables de las manifestaciones del apetito. El hambre no es exigente, pero el apetito es selectivo y nuestra cultura condiciona el tipo de alimentos, la forma, la frecuencia, el momento de consumo, el tamaño de las raciones y la distribución intrafamiliar de alimentos.

La diversificación de productos en el mercado, las presiones de la competencia ante una oferta tan variada y los nuevos estilos de vida han intervenido en gran parte en la forma de alimentarnos. Así pues, el acto de comer supera la dimensión nutritiva expresándose como un fenómeno social y cultural, mientras que la nutrición se refiere a los aspectos fisiológicos. Los significados de los alimentos no dependen exclusivamente de sus cualidades organolépticas, sino también de asociaciones culturales que les atribuyen la comunidad o el grupo humano en el que se vive. De hecho, nuestros hábitos alimentarios se arraigan porque nuestra cultura los acepta e integra, siendo normalizados y reconocidos por el grupo.

La alimentación diaria se organiza sobre la base de principios de exclusión, asociación, prescripción y prohibición, se asienta sobre tradiciones y símbolos, y cada sociedad ritualiza su forma de comer rodeándola de connotaciones al margen de su valoración nutricional. El sistema social en el que vivimos sanciona lo comestible y lo que no lo es, y los grupos humanos encuentran afinidades y diferencias en sus formas de consumo, se identifican con su comida y refuerzan su sentido de pertenencia social; por ejemplo, las regiones que cocinan con aceite de oliva y utilizan el ajo como condimento, frente a las que utilizan otro tipo de grasas y hierbas.

Los hábitos alimentarios son la expresión visible de nuestro comportamiento diario en relación con la comida. Cada sociedad configura sus hábitos alimentarios en función de la producción propia de alimentos, ligada a sus condiciones geográficas y climatológicas, sus posibilidades de intercambio de alimentos con otras regiones, su organización social y laboral, sus creencias, símbolos y tradiciones. La sociedad es dinámica y evoluciona a lo largo del tiempo, y los hábitos alimentarios, pese al arraigo en la población del patrón de consumo de alimentos, se ven condicionados por el medio externo que actúa sobre ellos provocando, en ocasiones, modificaciones muy notables.

En el mundo actual, la movilidad social y geográfica de las gentes y la colonización alimentaria, reforzada por las sugestivas campañas de publicidad de las empresas, han difundido hábitos alimentarios similares en grupos humanos muy distintos en su estructura social y distanciados geográficamente (figura 1).

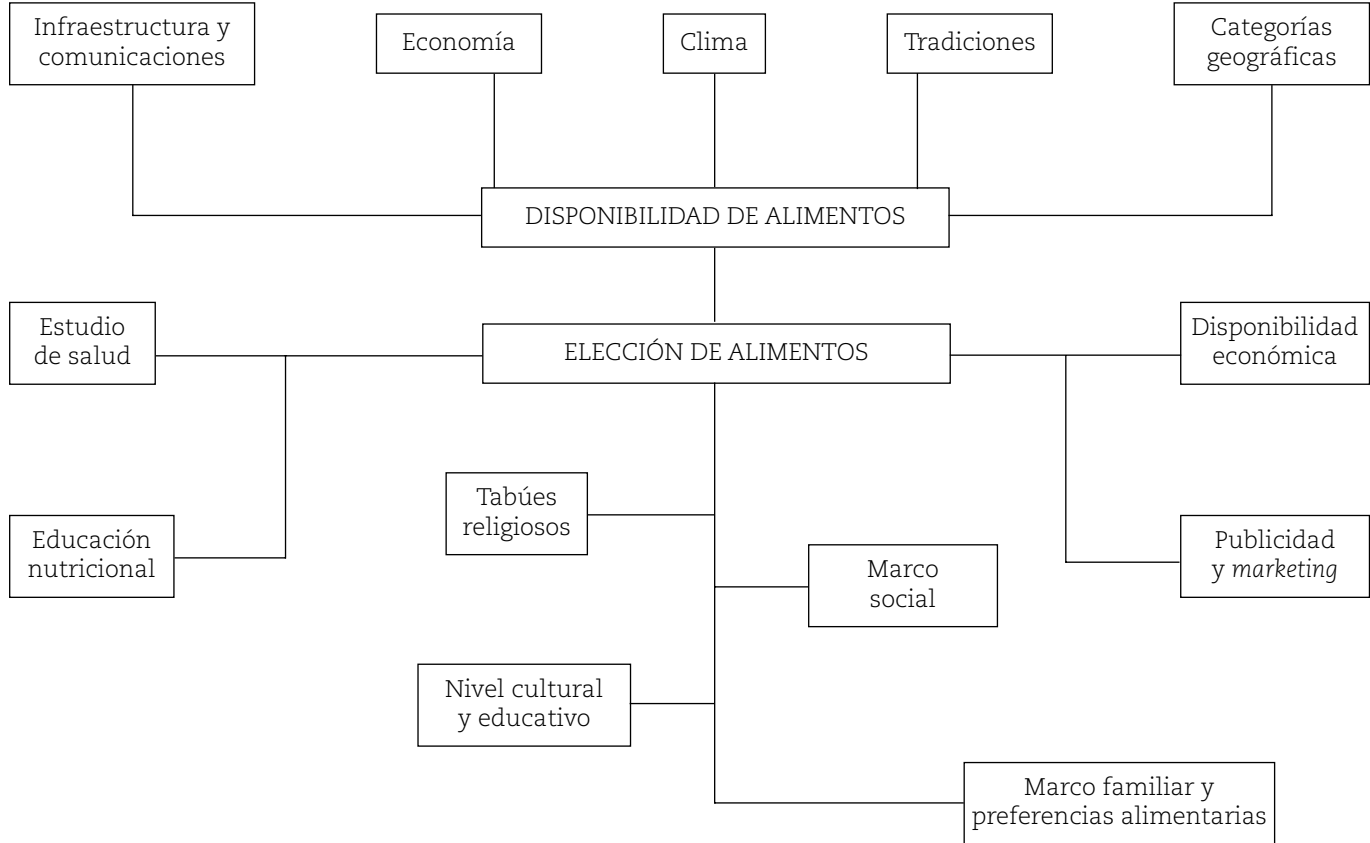
Encuestas europeas recientes constatan que la elección de alimentos responde fundamentalmente al gusto personal, la capacidad económica de las familias, la comodidad en la preparación y uso, las facilidades en la cocina, el tiempo disponible, los conocimientos culinarios y, por supuesto, su concepto de salud. Muchos factores de gran importancia en otras épocas han perdido fuerza en el momento actual (alimentos de ricos y de pobres, de fiesta o de diario, de hombres y de mujeres, de enfermos y de sanos, etc.).

En el siglo XXI disponemos de una gran despensa mundial, se produce un enorme intercambio de productos y los alimentos exóticos, propios de otros países, empiezan a ser normales en el mercado nacional y muy bien aceptados por los consumidores, que valoran como normales otras formas de comer. La población inmigrante está influyendo en nuestros hábitos alimentarios porque si bien aceptan formas de comer que no son las suyas, también imponen sus gustos, técnicas de preparación y variedades de alimentos de sus países de origen, que se integran junto a los alimentos del país que les recibe y asimila. Esta nueva situación puede enriquecer la dieta, pues la variedad es una de las características importantes de una alimentación saludable.

No obstante, paradójicamente y pese a las muchas posibilidades disponibles, existe en la población una corriente de monotonía alimentaria fruto, en parte, de las grandes cadenas internacionales de restaurantes, que ofrecen un número limitado de menús a un precio ajustado a los recursos de sus clientes, y, por otra parte, el perfil del consumidor actual, demanda comer rápido, cómodo, alimentos que le gusten y saquen y, por supuesto, a un precio bajo.

En este contexto, hoy en día conviven dos tendencias: la demanda de alimentos «servicio», es decir, aquellos transformados por la industria y que pueden consumirse después de una manipulación mínima: sopas preparadas, platos precocinados, alimentos listos para calentar, etc., y, por otra parte, observamos una gran proliferación de programas de cocina en los medios de comunicación, principalmente en televisión, que estimulan a preparar alimentos en casa, haciendo de esta ac-

Figura 1. Condiciones de la conducta alimentaria



tividad una forma de convivencia agradable en la que se potencia la relación social. Un hecho muy positivo es que a los aspectos estrictamente culinarios añaden información nutricional y de higiene alimentaria. La gente acepta con gusto esta información, pero en general no se traduce en una incorporación de estas nuevas recetas a su plan de comidas habitual. También es muy contradictorio que cuantas más facilidades se tienen en las cocinas domésticas para preparar alimentos, el consumidor se decanta por platos más sencillos, utiliza comidas preparadas y hace uso cada vez con mayor frecuencia de la restauración colectiva.

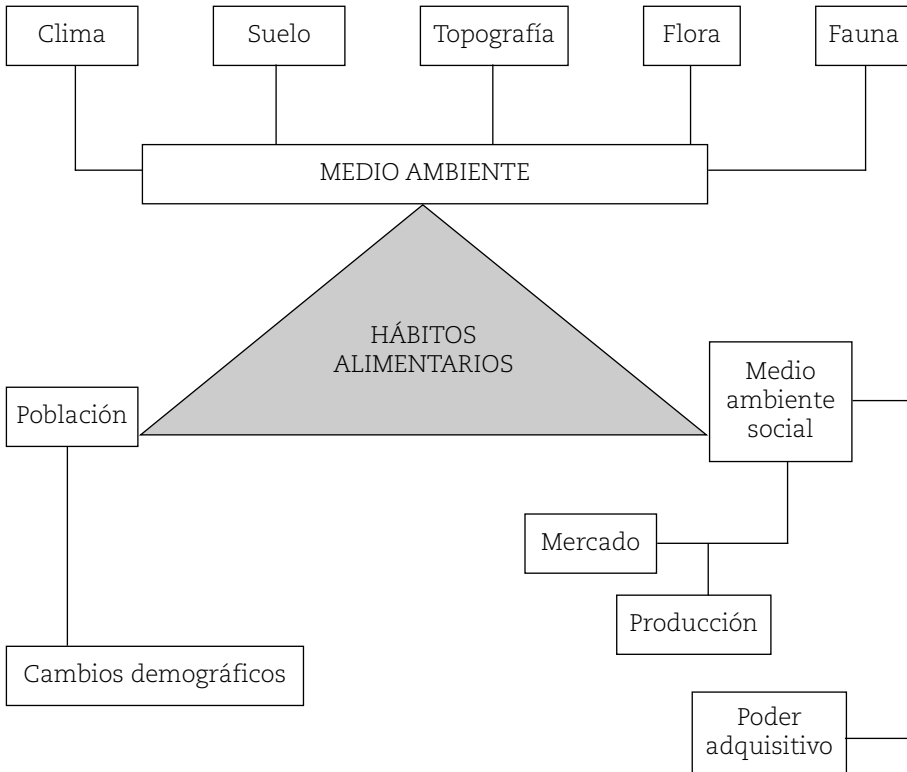
Es muy interesante que la gastronomía refuerce los temas de nutrición, difunda los beneficios para la salud que entraña una alimentación equilibrada en cantidad y variedad a las necesidades del individuo, basada en una preparación adecuada de los alimentos, cuidando sabores, texturas, retención de nutrientes y garantizando la más exquisita higiene (seguridad alimentaria). No puede concebirse una dieta equilibrada en nutrientes si, a su vez, no es aceptable desde el punto de vista del consumo, pues hay que disfrutar comiendo.

Los hábitos alimentarios tienen su origen y evolución en las circunstancias que rodean al individuo (figura 2). Los hábitos alimentarios son fruto de interacciones y aprendizajes múltiples. Son evolutivos, integran rasgos racionales e irracionales, incorporan recuerdos matizados de afectividad, percepciones personales hedónicas, etc. El consumo de un alimento no debe separarse de la noción de placer porque las buenas cualidades nutritivas de un producto no son condición suficiente para determinar la elección. La cocina y la nutrición tienen que complementarse.

No se come de manera instintiva. El hombre civilizado, que es capaz de comer cuando no tiene hambre y beber cuando no tiene sed, da la máxima importancia, aunque no lo haga conscientemente, a los aspectos psicosociales que rodean la alimentación. El hombre es un ser omnívoro, no somos comedores especializados, y esto supone una gran ventaja puesto que podemos acomodarnos a distintas condiciones y latitudes. Se puede hacer una alimentación correcta con numerosas combinaciones de alimentos, lo que genera distintas normas y preparaciones culinarias igualmente saludables.

Junto a los hábitos alimentarios, los programas de educación nutricional incluyen el fomento de una vida activa y la práctica habitual del

Figura 2. Hábitos alimentarios y factores ecológicos (modificado de D. Den Hartog)



ejercicio físico. La población española es muy sedentaria, siendo la lucha contra el sobrepeso y la obesidad (consecuencia en parte de la escasa actividad) una de las acciones prioritarias de salud pública. La reducción de las calorías de la dieta es un objetivo que debe complementarse con la práctica del ejercicio. La población tiene que saber que llevar una vida activa, junto con la práctica de un deporte adaptado a las características del sujeto y sin el reto de la competición, son un buen medio para conseguir una vida más saludable. Lo más importante es que nuestro cuerpo se mueva en la ejecución de las actividades de la vida diaria: caminar para ir al trabajo, reducir las horas de ordenador, televisión, videojuegos, y, en definitiva, luchar contra el sedentarismo tan frecuente en el estilo de vida occidental.

Los hábitos alimentarios inicialmente se forman en la familia de origen y se consolidan en los contactos y las relaciones producidos en el medio social (figura 2). La influencia de la familia en la formación de los hábitos alimentarios se basa en la estrecha relación que se establece entre sus miembros, la importancia de la imitación de nuestros mayores y la afectividad que rodea a la implantación de los hábitos, especialmente los alimentarios. Los determinantes de las conductas alimentarias, expresión de los hábitos, están muy ligados a la evolución de los niños en las diferentes etapas. Inicialmente, la dependencia de los padres, su instinto de observación, la capacidad de imitar a quienes les rodean y la aceptación de las conductas del entorno para conseguir la aceptación e integración en el mismo son los determinantes que dominan. Posteriormente, la solidaridad con sus amigos, el sentimiento de independencia, la rebelión contra el sistema familiar y social y el deseo de oponerse a la autoridad son los aspectos más significativos. En cualquier caso, el estilo de vida de los padres y la forma en que ejercen su función tienen una gran importancia para adquirir hábitos alimentarios saludables.

En investigaciones sociológicas se han identificado varios tipos de estilos en el manejo de la relación padres/hijos con resultados más o menos efectivos. Se habla de un estilo basado en el ejercicio de la autoridad en el contexto del compromiso derivado de la función de padres. El niño percibe positivamente esta actitud porque en estas edades necesita encontrar un referente que le dé seguridad y afecto. Esta actitud de los padres es la que da mejores resultados. Otro estilo es el de los padres negligentes que mantienen una actitud tolerante pero despreocupada, dejando que el niño evolucione de una forma «natural». Esta manera de comportarse tiene efectos muy negativos para el establecimiento de los hábitos. El tercer estilo es el de los padres autoritarios, sin concesiones, que ejercen un fuerte control pero con escaso apoyo emocional. Y, por último, el estilo de los padres indulgentes que no son exigentes con sus hijos y siempre tratan de encontrar una explicación bondadosa a sus conductas negativas.

Los estilos de vida de la sociedad actual, y concretamente la organización familiar, se han visto afectados por el trabajo extradoméstico de la madre, que ha modificado muchas pautas de comportamiento de los miembros de la familia y, muy especialmente, los hábitos alimentarios. Se toman más comidas preparadas, una cocina más simplificada, y se hace mayor uso de los servicios de restauración colectiva (escuelas infantiles, comedores escolares, laborales, etc.).

Ésta es la razón de que las políticas alimentarias traten de incorporar a las empresas de restauración a los programas de nutrición comunitaria, para que oferten planes de comidas adaptados a las necesidades de los colectivos que los utilizan, saludables en su composición y variados. Esta colaboración en su estructura y preparación contribuye a la educación nutricional y a la mejora de los hábitos.

2. RESPONSABILIDADES DE LA SOCIEDAD EN LA FORMACIÓN DE HÁBITOS ALIMENTARIOS

Uno de los grandes retos de la nutrición en salud pública es conseguir que la población ponga en práctica, mediante sus hábitos alimentarios, los numerosos conocimientos que a lo largo de más de doscientos años ha ido acumulando la ciencia de la nutrición. Se sabe que el riesgo de las enfermedades crónicas degenerativas puede reducirse si se siguen determinadas pautas dietéticas, puesto que la dieta es un instrumento terapéutico muy eficaz. Por ello, es muy importante que los programas de promoción de la salud y educación nutricional se impliquen muy activamente para reforzar los buenos hábitos alimentarios y de vida activa existentes, modificar los negativos y estimular los cambios en la dirección correcta.

La alimentación adecuada es un componente esencial de la calidad de vida de las poblaciones, y esta afirmación no viene referida sólo a los aspectos cuantitativos de la dieta, sino también a los cualitativos. El concepto de «una buena comida» ha cambiado. Ya no se trata de valorar una comida por la abundancia de sus platos y el tamaño de las raciones, sino por la combinación de los nutrientes. El consumidor actual basa su decisión, entre otros aspectos, en su concepto de calidad y en algunos mitos alimentarios, de los que el de «lo natural» opuesto a «lo artificial», es decir, la bondad de lo no manipulado por el hombre, es uno de los más comunes. Existe la percepción de que nada puede ser peligroso si se consume tal como la naturaleza lo ofrece, y esto es un error. Se sobreestiman los movimientos naturistas y vegetarianos y se cuestionan las nuevas tecnologías sin un análisis racional de las muchas ventajas que han aportado al bienestar de la humanidad. El consumidor está muy preocupado por los aditivos, los contaminantes y el fraude alimentario, sin tener en cuenta que existen más controles alimentarios que nunca y que la creación de las Agencias de Seguridad Alimentaria es una muy buena respuesta a estas inquietudes. Además,

la presencia de las asociaciones de consumidores y su denuncia ante las irregularidades cometidas en relación con la producción, transformación y venta de los productos alimenticios han generado mayor responsabilidad y cautela entre las empresas agroalimentarias.

Dentro de los actuales estilos de vida, el hombre es especialmente sensible a los temas de alimentación y sus repercusiones en la salud y, en consecuencia:

- Se adapta a las nuevas formas de alimentarse en base a los cambios en la organización familiar, horarios escolares y laborales y distribución de las funciones domésticas.
- Busca disfrutar con el alimento y es sensible al consumo de «alimentos prestigio».
- Utiliza el aumento de la capacidad adquisitiva de tal forma que ha convertido los alimentos «de excepción», antes reservados para fiestas y acontecimientos importantes, en alimentos de uso común.
- Tolerancia y sobreprotección a los niños permitiendo el «no me gusta» y sustituyendo alimentos esenciales por otros de escaso valor nutritivo.
- Goza de gran abundancia de alimentos y de posibilidades de obtenerlos, lo que le lleva a elecciones caprichosas y a un consumo abusivo, generando problemas de malnutrición por exceso que ocasiona patologías, cada vez más frecuentes, como la obesidad y los trastornos del comportamiento alimentario.

La reducción del número de miembros de la familia y, especialmente, el aumento de las personas que viven solas han dado lugar a una especial manera de comer y un cierto «vagabundismo alimentario», que priva a las personas de las ventajas de comer en compañía, perjudicando en especial a los niños, que aprenden muchos de los comportamientos sociales en la comida en grupo, y a los ancianos, que combaten mejor la inapetencia cuando tienen la oportunidad de compartir su comida en un ambiente placentero y agradable. Aprender a manejarse en la cocina, aunque sea elaborando platos sencillos, es una exigencia personal si queremos mantenernos en buen estado de salud y favorecer la economía familiar.

Ya no se puede eludir esta tarea doméstica, ni está siendo inteligente no desarrollar habilidades culinarias, porque la forma de vida de la sociedad actual demanda autonomía de funcionamiento en ambos sexos y en actividades que antes se delegaban de forma exclusiva en la madre de familia.

Nos parece oportuno recoger aquí dos frases de dos conocidas antropólogas americanas que son muy expresivas de los aspectos socio-culturales de los alimentos y de cómo influyen en su aceptación y consumo:

- Dorothy Lee nos dice: *«El alimento puede evocar mi memoria, el dolor y la alegría, puede llenarme de nostalgia, puede revolver mi estómago hasta el vómito, su preparación puede convertirse en un acto de relación, obligación, de plenitud, de creatividad, de amor: Su consumo puede ser una participación y una comunión, esperemos que también sirva para nutrirnos».*
- Y Margaret Mead dice: *«Si cada día tú expresas quién eres mediante la comida propia de tu clase o grupo, proponer un cambio supone un drástico cambio».*

Cuanto se afirma en estas reflexiones nos da idea de la dificultad que entraña modificar los hábitos alimentarios de un grupo y de la importancia de que los estudios del hecho alimentario y sus repercusiones en la salud se contemplen e interpreten desde los ángulos psicosociales, además de los nutricionales.

La evolución no siempre positiva de los hábitos alimentarios ha hecho que éstos formen parte de los objetivos de las políticas sanitarias de alimentación y nutrición. El medio social tiene una alta responsabilidad en el origen de los cambios de hábitos y de la implantación de conductas que no responden a las recomendaciones emitidas por las Administraciones sanitarias.

Durante años la familia ha sido el núcleo central de la formación de los hábitos, pues los primeros años de la vida de los niños transcurrían en este medio, en el que sus miembros ejercían una acción directa mediante el ejemplo y la autoridad. Actualmente, muchas de las funciones que la familia ejercía han ido delegándose en instituciones sociales y educativas. La sociedad impone unos estilos de vida que, en sí mismos, favorecen o repercuten positiva o negativamente sobre los

hábitos alimentarios. Para entender los cambios producidos es necesario aludir a los conceptos de valor que imperan en nuestro medio, puesto que el tipo de sociedad motiva a los individuos a la consecución del objetivo y proyectos que se consideran deseables. La sociedad impone comportamientos que señala como adecuados y penaliza los gestos antisociales, configurando un patrón de hábitos que responda a los códigos que se califican de aceptables. En este sentido, si el valor salud se acepta como un bien, cuando se propongan las acciones de prevención de la enfermedad y promoción de conductas que lo favorezcan, gozarán del beneplácito del medio social. Por el contrario, la sociedad puede llegar a convertirse en una limitación o una barrera insalvable cuando, por su propia estructura, jerarquía de valores y orientaciones hacia sus miembros, actúa de forma negativa o indiferente.

La sociedad, por su propia naturaleza, es dinámica y está sometida a los más diversos intereses, pero esto no debe impedir que cuestionemos los estilos de vida que propone y sus repercusiones en la salud de las poblaciones. ¿Cómo puede suscribirse, desde la promoción de la salud, una sociedad que estimula el consumo desmesurado, la satisfacción inmediata, el hedonismo como factor predominante, la delegación en otros de responsabilidades propias y peligrosos arquetipos de salud? No nos parece posible conseguir hábitos alimentarios correctos si no se interviene, mediante el juicio crítico, el análisis y la reflexión, en la propia estructura social, en las actitudes y comportamientos que estimula y en las motivaciones y estímulos que potencia. Dentro de los modelos que explican las conductas de las poblaciones existen varias teorías. La denominada de acción razonadora parte de la base de que el conocimiento lleva a la creación de actitudes positivas y éstas al ejercicio de conductas saludables. Esta teoría no ha tenido éxito en la práctica porque no ha contemplado en toda su extensión los factores ambientales, que tienen una gran influencia sobre las intervenciones cuyo objetivo es la modificación de comportamientos. Sin embargo, la conocida teoría de Bandura, centrada en el medio social, es una de las más eficaces. Está construida sobre el concepto de la confianza en uno mismo para resolver los problemas de la realidad y concede gran valor a la motivación que subyace en toda conducta humana, así como a los modelos sociales adecuados que, sirviendo de imitación, estimulan los comportamientos.

Recientes investigaciones demuestran que el modelo que mejor explica las conductas relacionadas con la salud es el que se basa en el impacto en el medio social de las normas sociales establecidas, pues actúan como reguladoras de los estilos de vida.

3. INFLUENCIA DE LA PUBLICIDAD EN LA FORMACIÓN DE LOS HÁBITOS ALIMENTARIOS DE LA POBLACIÓN

Sin lugar a dudas, la publicidad de los alimentos induce cambios en la forma de comer de las poblaciones. En general, los alimentos que se promocionan mediante grandes campañas publicitarias no suelen ser los básicos (pan, patatas, legumbres, etc.), salvo las denominadas campañas genéricas llevadas a cabo por el Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, cuya duración es limitada y los horarios de emisión no suelen ser los de mayor audiencia. Los productos que se anuncian suelen ser alimentos transformados por la industria, es decir, aquellos que ofertan servicios añadidos y de complemento: postres, refrescos, batidos, chocolate, embutidos, galletas, platos preparados, etc.

La publicidad que acompaña a la promoción de los alimentos destaca como valores fundamentales de estos productos la comodidad de uso, la rapidez en su preparación, su agradable sabor, su modernidad, el prestigio social que supone su consumo y, por supuesto, los beneficios que tienen sobre algunos aspectos de la salud (la salud es un reclamo de venta que se ha incorporado a la publicidad, pues cada vez el consumidor es más sensible a este tema y tiene más formación). Se utiliza especialmente entre los niños, dado su gusto por el coleccionismo, la inclusión en los alimentos de regalos como muñecos, cromos o bolas de distintos colores y formas, aprovechando de esta forma la necesidad social de hacer lo mismo que sus compañeros y amigos.

En ocasiones, además de en los regalos, la publicidad se apoya en imágenes de personas de reconocido prestigio del mundo artístico, cultural o deportivo, porque pueden suscitar en el consumidor potencial su imitación al pensar, si bien ingenuamente, que la adquisición de sus habilidades, belleza o fama es consecuencia del consumo del alimento recomendado. La consideración es tan simple como: si ellos lo toman y han destacado en su campo, puede que a mí también me ocurra lo mismo. Nada más lejos de la realidad; pero es evidente que se obtienen buenos resultados de venta puesto que es uno de los planteamientos de publicidad más frecuentes. También esta técnica ha sido utilizada por la Administración sanitaria en sus campañas de educación para la salud (lucha contra la anorexia, estímulo de la actividad física y deporte). En definitiva, la audiencia relaciona el consejo publicitario sobre el alimento con la admiración que siente por la persona que lo anuncia y le concede credibilidad aunque no sea un ex-

perto en la materia. Acepta su opinión y la experiencia personal positiva que comenta.

Una de las acciones más ambiciosas de la Estrategia NAOS (Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad), recientemente puesta en marcha por el Ministerio de Sanidad y Consumo, ha sido la creación del Código de Conducta PAOS (Código de Autorregulación de la Publicidad de Alimentos), dirigido a menores para prevención de la obesidad, suscrito por 35 de las mayores empresas de la industria alimentaria, que se comprometieron a autorregular la publicidad de sus productos, dando un paso más allá de la propia Ley de Publicidad y la Ley de Defensa del Consumidor.

Esta iniciativa es muy interesante porque el compromiso se dirige, fundamentalmente, al control de la publicidad en programas infantiles, evitándola en determinados espacios y supervisando el contenido del propio anuncio para que no se hagan afirmaciones que exageren los beneficios del producto ni promesas imposibles de cumplir. Lamentablemente, dos años después de la firma del Código PAOS se ha constatado que el grado de cumplimiento del mismo es muy bajo, por no decir nulo, situación que ya fue denunciada el año pasado por el Defensor del Pueblo, en su informe correspondiente. Sirva como ejemplo de esta situación la campaña de las hamburguesas XXL que está realizando actualmente (noviembre de 2006) Burger King, una de las empresas suscriptoras del Código de Autorregulación, y que está presente en todos los medios de comunicación de masas, eludiendo cumplir uno de los compromisos del propio Código que ella firmó, a saber, el acuerdo para no promocionar la venta ni el consumo de raciones de tamaño grande. La respuesta de Burger King ante la petición del Ministerio de Sanidad y Consumo para que cumpla el Código y retire la campaña del mercado ha sido la siguiente: Burger King está comprometida en la prevención de la obesidad; pero los gustos de sus clientes tienen prioridad sobre cualquier otra cosa. Y la campaña sigue en los medios.

La Comunidad Europea está, igualmente, perfilando de manera muy precisa los contenidos publicitarios que pueden acompañar a los alimentos para que sólo aparezcan en su publicidad y etiquetado alegaciones de salud que estén científicamente probadas.

Las numerosas campañas publicitarias sobre alimentos (prácticamente el 20% de los anuncios emitidos por televisión versan sobre ali-

mentos), y su continuidad y presencia en uno de los medios de comunicación de masas de mayor impacto, nos permiten afirmar que, aun aceptando que la publicidad televisiva no es la única culpable de los malos hábitos y desórdenes alimentarios de los niños y adolescentes de las sociedades occidentales, es evidente que contribuye a crear un clima de opinión que favorece la elección del producto que se anuncia. Los niños españoles ven unas 2-3 horas diarias de televisión de media y el número de los anuncios emitidos por este medio es muy elevado.

4. TENDENCIAS DE LA POBLACIÓN EN MATERIA DE HáBITOS ALIMENTARIOS

En España, gracias al amplio estudio llevado a cabo por el Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, desde el año 1987, que mide los actos de compra de una muestra representativa de la población española de todo el territorio nacional, hemos podido conocer la evolución de los hábitos alimentarios y los consumos de los distintos grupos de alimentos y, de esta forma, valorar las tendencias constatando los cambios en los hábitos alimentarios de las poblaciones. Esta encuesta nos permite tener una orientación sobre los consumos de alimentos del español medio, lo que es muy útil para el diseño de programas de intervención en la comunidad (tabla 1).

Igualmente, se han llevado a cabo numerosas encuestas de alimentación en regiones, municipios, entre grupos vulnerables, etc. Muy valiosos son los datos aportados por la Encuesta Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo, y los obtenidos en encuestas promovidas por sociedades científicas y empresas agroalimentarias. A partir de todos estos datos se ha conseguido un diagnóstico de la situación que ha permitido poner en marcha políticas nutricionales, de las que la Estrategia NAOS es un magnífico ejemplo.

La formación de buenos hábitos alimentarios, esenciales para llevar a cabo una dieta equilibrada, debe sustentarse en conocimientos básicos sobre alimentación y nutrición; de ahí la importancia de la información teórico-práctica sobre este tema, transmitida en el ámbito familiar desde la infancia y reforzada en los programas escolares a lo largo de toda la educación obligatoria.

Sin embargo, se observa que no bastan los conocimientos para que los hábitos alimentarios correctos se manifiesten. En encuestas euro-

Tabla 1. La alimentación en España
(Ministerio de Agricultura Pesca y Alimentación, Dirección General de Política Alimentaria, 2004)

Alimentos*	1987	1988	1989	1990	1995	1998	2000	2001	2002	2003
Huevos	302	286,8	269	253,2	188	226,1	222	215,1	211,2	217,2
Carnes y transformados	67,4	67,8	65,5	66,2	61,2	65,3	65,5	66,1	68,3	67,6
Productos pesca	29,7	30,1	29,5	30,4	29,4	30,3	32,5	35,3	36,6	36,5
Leche líquida	125,5	118,9	115,2	109,3	118,8	116	116,3	113,1	111,5	108,3
Derivados lácteos	18,2	18,3	18,6	18,4	27,6	32,6	35,8	35,4	36,1	37,1
Pan	65,6	63	58,8	56,4	58,1	57,6	58,4	58,1	58,2	57
Galletas, bollos, pasteles	12,8	13,2	13,2	14,2	11,9	11,6	12,4	12,9	13,4	13,7
Chocolate y cacao	2,7	2,7	2,7	2,7	3,1	3,1	3,1	3,2	3,1	3,1
Café e infusiones	3,4	3,3	3,3	3,1	3,6	3,6	3,7	4,5	3,8	3,9
Arroz	8,8	6,9	6,7	5,7	5,7	6,8	6,1	6	5,9	5,9
Pastas	4,7	3,8	3,9	3,8	4,1	4,9	4,1	4,2	4,4	4,5
Azúcar	13,7	11,7	11,2	10,1	8,8	7,6	7,2	7,4	7,5	7,6
Miel	0,8	0,7	0,6	0,6	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Legumbres	8,9	6,9	6,8	5,9	5,5	6,1	5	4,8	4,6	4,6
Aceites	26,8	25,2	23,7	21,8	20,5	21,3	20,7	20,7	20,8	20,8
Margarina	2	1,5	1,6	1,5	1,1	1,2	0,9	1,0	1,0	1,0
Patatas	62,6	56,5	55,9	54,1	57,1	50,1	48,2	45,4	46,5	45,4
Hortalizas frescas	67,8	67,8	64,6	69,1	55,3	60,4	62,4	62,9	64,9	66,6
Frutas frescas	110,1	111	107,7	105,3	84,5	86,3	93,7	96,5	98,2	100,7
Aceitunas	3,4	3	2,8	3,2	2,1	3	3,2	3,5	3,9	3,8
Frutos secos	2,2	2,4	2,2	2,3	1,8	1,7	2,6	2,9	3,1	3,2
Frutas y hortalizas transformadas	10,4	10,5	11,1	12,8	15,5	16,7	16,3	17	17,4	17,4
Platos preparados	2,7	3	3,3	3,7	3,9	7	7,5	8,1	9,4	10,1
Vino	46	40,6	36,9	37,4	30,6	35,6	32,7	30,6	29,6	28,2
Cerveza	64,8	64,9	69,4	67,4	63,8	54,1	54,9	54,4	54,0	57,5
Zumos	4,9	7,9	9,2	12,2	14,9	16,5	17,3	18,8	18,4	18,9
Gaseosa y refrescos	41,9	40	40,1	53,8	64,8	63,2	65,2	66	64,0	66,4

* Consumo en kg/L/u.

peas hechas en escolares para evaluar su nivel de conocimientos en alimentación y nutrición se ha podido constatar que los niños tenían conciencia de la necesidad de consumir frutas, pero su elección, si era posible, se decantaba hacia los dulces. Aunque no tenían duda de las excelentes propiedades del pescado y la necesidad de controlar el consumo de carnes grasas, al elegir los alimentos no eran coherentes con sus conocimientos.

La razón que justifica esta situación es que los hábitos alimentarios no son sólo fruto del conocimiento y que, para que se produzcan comportamientos correctos, tiene que existir un ambiente familiar y social que los estimule y supervise pues, de lo contrario, el gusto, la rapidez y la comodidad, entre otros factores, serán los condicionantes del consumo.

Cada vez es más frecuente que los niños tengan la posibilidad de elegir por su cuenta lo que desean comer y, aunque este hecho puede tener la parte positiva de educarles en la responsabilidad hacia su salud, tiene la parte negativa de que se decanten por el mínimo esfuerzo: zumos en lugar de frutas completas; bocadillos con grasientas pastas de untar en lugar de ensaladas o legumbres; y croquetas, palitos, barritas o empanadillas en lugar de piezas de carne y pescado identificables pero que exigen mayor esfuerzo de consumo.

Esta situación descrita obliga al educador sanitario a valorar los hábitos alimentarios de un grupo en el contexto sociocultural de la comunidad en la que vive. Será difícil conseguir modificaciones de los comportamientos alimentarios si no somos capaces de analizar los factores que los mantienen y modifican.

En síntesis, las tendencias actuales en los jóvenes podríamos resumirlas en:

- Capacidad de elegir lo que quieren comer entre varias opciones, dada la gran oferta alimentaria que disfrutamos.
- Comer aquello que les gusta y que se maneja con facilidad.
- Uso de establecimientos de comida rápida.
- Abuso de *snacks* y de bebidas refrescantes, con un peligroso inicio, desde edades muy tempranas, en el consumo de bebidas alcohólicas, con hábitos acentuados de «bebedor de fin de semana».

- Abuso de dulces, que consumen en cualquier momento del día.
- Pérdida de las comidas convencionales e instauración del hábito del «picoteo», con escaso respeto a los horarios tradicionales.
- Desayunos insuficientes.
- Alejamiento de la comida tradicional.

**5. MEDIDAS DE INTERVENCIÓN A NIVEL COMUNITARIO.
LA EDUCACIÓN NUTRICIONAL: ASPECTOS CONCEPTUALES.
POSIBILIDADES Y LIMITACIONES PARA FORMAR HÁBITOS
ALIMENTARIOS SALUDABLES**

La educación es la base de las intervenciones comunitarias y las sociedades democráticas se han apoyado en un nuevo concepto de educación que, interpretada en el más amplio sentido y matizada por el calificativo que deseemos aplicarle, en este caso nutricional, debe:

- Respetar la evolución y desarrollo del individuo.
- Potenciar sus cualidades.
- Motivar e interesar al sujeto por el aprendizaje de conocimientos y la adopción de habilidades y destrezas.
- Respetar las convicciones de los demás sin abdicar de las propias por mimetismo ante las presiones del ambiente.
- Desarrollar la capacidad de análisis de las situaciones y de los problemas que afectan a su vida y salud.
- Afirmar su juicio crítico para la toma de decisiones en función de sus circunstancias.

Así pues, el concepto de educación supera las aspiraciones de la información/instrucción, ya que ésta se reduce a proporcionar conocimientos teóricos/prácticos. No obstante, estas palabras con mucha frecuencia se utilizan como sinónimos. Por ejemplo, se habla de una campaña educativa para calificar acciones meramente informativas y ello produce un grado de confusión que dificulta la evaluación de la efica-

cia real de los programas. En este tipo de acciones se evalúan conocimientos, pero rara vez actitudes y conductas.

Pese a las limitaciones de los programas de educación nutricional, sus posibilidades son evidentes y seguimos creyendo que constituyen un buen medio para mejorar los estilos de vida de la población donde se contemplan también los hábitos alimentarios.

Uno de los obstáculos con los que se enfrenta un programa de educación nutricional es que no se puede aceptar como norma «comer sólo lo que nos gusta», pues esta conducta suele llevar a una peligrosa monotonía alimentaria, con los riesgos que conlleva. Los programas de educación aspiran a promover hábitos permanentes y, por ello, fijan en el concepto de educación sus raíces, creando en el individuo sentido del orden, disciplina y capacidad para el esfuerzo y la renuncia, cualidades que, en una sociedad tan permisiva como la nuestra, entran en conflicto con los deseos de las gentes.

La flexibilidad es una de las características de los programas de educación nutricional. No son contrarios a la cultura alimentaria propia de una comunidad, ni dejan de valorar sus recursos y posibilidades, ni desde luego son inviables en la práctica. Las frases más repetidas en estos programas son: «hay que comer de todo», «consume con moderación», «adapta los consumos a las necesidades de tu organismo y en función de tu estilo de vida» o «disfruta de la comida». La alimentación es contemplada nutricionalmente pero con una clara dimensión social y lúdica, porque pretende garantizar una comida diaria que beneficie los aspectos físicos, psíquicos y sociales del individuo para, de esta forma, conseguir una buena salud en el sentido más amplio.

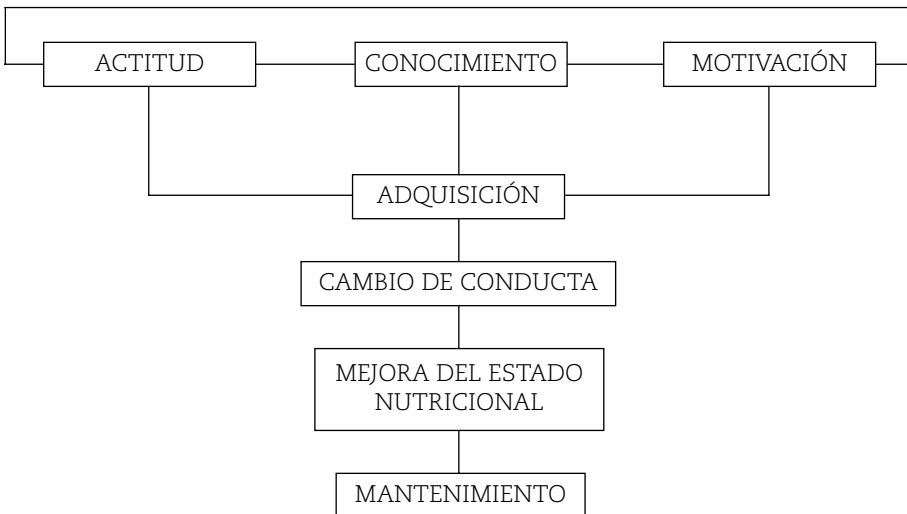
Otra de las grandes limitaciones de estos programas es de orden extrínseco. Soportan una gran competencia con la información publicitaria, siempre muy atractiva, complaciente con los deseos del consumidor y, generalmente, ambigua.

Finalmente, los programas de educación nutricional tienen una gran limitación si las políticas sanitarias no los incluyen en el contexto de promoción de la salud, es decir, en la creación de ambientes y facilidades donde «lo deseable sea lo posible». Por ejemplo: alimentos básicos con precios asequibles para las poblaciones de menor poder adquisitivo; instalaciones deportivas suficientes; legislación protectora de una vida familiar que permita ejercer las prácticas de salud deseables

(la lactancia materna, preparación de alimentos en casa, tiempo para llevar a cabo actividades de ejercicio físico, etc.).

Desde esta concepción de la educación nutricional, retomamos la tan conocida frase de la Organización Mundial de la Salud que dice que no hay que culpabilizar a la víctima, sino dar a las personas conocimientos para que ejerzan su responsabilidad y utilicen inteligentemente los medios puestos a su alcance (figura 3).

Figura 3. Cadena de modificación del comportamiento alimentario



6. MEDIDAS DE INTERVENCIÓN A NIVEL COMUNITARIO

La alimentación es voluntaria, educable y muy ligada a la intimidad del individuo. Sus decisiones no pueden ser regladas desde el exterior, pues dependen de su propio criterio. Una actividad tan ligada a la vida privada de la persona como es la alimentación encuentra en la familia el lugar ideal para recibir la primera influencia educativa. Las ventajas que conlleva educar en alimentación en el medio familiar son la edad del individuo, que nace y pasa muchas horas durante los primeros años de su vida en este ambiente de relación con los miembros de la familia, y la proximidad, afecto e identificación con el grupo. Los inconvenientes sur-

gen de la propia estructura de la familia, su nivel de conocimientos sobre nutrición y salud, y la capacidad para orientar el aprendizaje de hábitos.

Hay que considerar los cambios sufridos por la familia actual. Se ha pasado de una familia extensa a una familia nuclear; de una madre dedicada a la organización de la vida doméstica y la educación de sus hijos a una mujer que trabaja en el exterior y compatibiliza las tareas propias del hogar con el cuidado de sus hijos; de sistemas educativos con funciones muy definidas a los sistemas educativos que asumen en parte actividades que antes eran propias de los padres (escuelas infantiles con horarios muy extensos que ofrecen las comidas). Esta situación nos lleva a considerar la necesidad de que la familia modifique su actitud y colabore muy activamente con las instituciones educativas. La familia no puede inhibirse de la formación de los hábitos de sus hijos porque entendemos que su participación es esencial para dotarlos, desde los primeros años de su vida, de unos instrumentos necesarios para su bienestar y su salud.

La familia tiene que:

- Estimular las actitudes positivas hacia los alimentos propios del patrón alimentario de la cultura a la que se pertenece.
- Interpretar y controlar las aversiones alimentarias de sus hijos, favoreciendo una dieta diversificada de acuerdo con las recomendaciones de las guías alimentarias.
- Respetar las preferencias alimentarias pero evitar la monotonía.
- Promover dietas cuantitativa y cualitativamente correctas, mediante la transmisión de conceptos básicos sobre alimentación y nutrición.
- Valorar la importancia de la alimentación equilibrada como instrumento para mantener y mejorar la salud.
- Desarrollar el concepto de valor del alimento desde la dimensión de su costo y el reconocimiento de que es un bien al que no todo el mundo tiene acceso.
- Estimular el respeto a la distribución intrafamiliar de alimentos y a la necesidad de compartir con generosidad y respeto.

- Favorecer la responsabilidad en el desarrollo de las actividades que exige el acto de compra, preparación y consumo de alimentos.
- Desarrollar habilidades en la preparación de alimentos y en el diseño de planes de menús, procurando la participación activa de todos los miembros de la familia.

El otro entorno propicio para el desarrollo de los hábitos alimentarios es la escuela, lugar complementario y privilegiado pero nunca sustituto de la familia. La escuela tiene la ventaja de que en ella se imparte una enseñanza reglada, la autoridad se ejerce dentro de un sistema y existe la posibilidad de que el propio grupo, con el que el niño comparte la jornada escolar, sirva para la aceptación y apoyo al seguimiento de las normas.

La escuela cubre sólo una parte del horario de la vida del niño, pero es un tiempo decisivo en el que se plantean objetivos educativos contenidos en programas adaptados a la evolución natural del niño. La colaboración de los padres en el logro de los objetivos es esencial, pues no hay nada que distorsione más un programa educativo que las actitudes contradictorias de quienes intervienen en el proceso de formación.

La escuela debe ser promotora de salud y, en este sentido, no puede quedar al margen de las consideraciones sanitarias que afecten al propio centro docente, incluida la comida del mediodía que se ofrece en el comedor escolar. Por otra parte, el programa escolar incluye enseñanzas relativas a nutrición en el contexto de las áreas de sociales, naturales y educación física.

La escuela debe, pues:

- Enseñar las bases de la nutrición, los alimentos, sus nutrientes y funciones en el organismo.
- Relacionar los hábitos alimentarios correctos y la salud.
- Valorar los factores psicosociales en la forma de comer de las poblaciones.
- Desarrollar el espíritu crítico frente a las propuestas de consumo de alimentos que la publicidad preconiza.

- Enseñar a respetar las distintas formas de comer de los diferentes grupos humanos.

Un tercer ámbito es la comunidad en la que los individuos conviven con los distintos servicios: sanitarios, sociales, religiosos, de ocio, deportivos y culturales. La comunidad debe, a través de sus elementos estructurales:

- Favorecer políticas nutricionales que tiendan a facilitar las decisiones de la población cuando eligen los alimentos.
- Conocer la información que la población recibe a través de los distintos medios de comunicación de masas, con el fin de ejercer los correspondientes controles para que ésta sea rigurosa y no induzca a error a los consumidores ni a crearles falsas expectativas.
- Demandar a los organismos competentes la redacción y el cumplimiento de la legislación necesaria que garantice la protección del consumidor.
- Evitar que se potencien conductas alimentarias negativas para la salud y se promuevan modelos sociales contrarios a ella.
- Estimular prácticas alimentarias y comportamientos acordes con la salud.
- Difundir información de los recursos alimentarios propios para que la población conozca los alimentos de su entorno y los valore adecuadamente.
- Potenciar la solidaridad y la lucha contra el desperdicio.

Los programas de atención primaria tienen, entre sus acciones, las relativas a promoción de la salud, que incorporan el consejo dietético como medio informativo de protección frente a la enfermedad y como instrumento terapéutico en patologías específicas. Entre sus programas existen algunos especialmente adecuados para desarrollar acciones de educación nutricional: programas materno-infantiles, de estímulo de la lactancia materna, del adolescente, de enfermedades crónicas, de ancianos, etc.

En los programas materno-infantiles, junto a la promoción de la lactancia materna, se pueden transmitir a las madres las bases de la ali-

mentación saludable. Estos conocimientos ayudarán a la familia a educar en hábitos alimentarios saludables a sus hijos y a conocer las recomendaciones dietéticas en las distintas etapas de la vida del niño, configurando formas de consumo y estilos de vida más sanos.

Los programas dirigidos a adolescentes tienen una gran importancia e interés sanitario en todos sus aspectos, y muy especialmente en lo relacionado con la alimentación. Es conocido el aumento de los trastornos del comportamiento alimentario en nuestro país en este grupo de edad, que alcanza la expresión más dramática en la bulimia y la anorexia. Por esta razón, cuanto se haga para identificar a los adolescentes a riesgo a través del conocimiento de sus hábitos alimentarios, formas de consumo, actitud frente a los alimentos, escaso ejercicio físico o comportamientos que puedan interferir con una vida sana, etc., contribuirá a promover la salud de nuestros jóvenes.

En los programas de atención primaria se desarrollan asimismo acciones con enfermos crónicos: diabéticos, hipertensos, obesos, etc. La dieta es un instrumento terapéutico eficaz y es muy importante remodelar los hábitos alimentarios de estos grupos mediante la información adecuada, el apoyo y el seguimiento para que la motivación conseguida y el cumplimiento de la prescripción médica no se abandonen.

Los programas de ancianos también incluyen consejos sobre alimentación, nutrición y estilo de vida saludable, que contempla el estímulo de la actividad física adaptada a las características del anciano.

Las estrategias utilizadas van dirigidas hacia la información más que a la educación (las posibilidades educativas en esta edad son muy limitadas dado que los hábitos están muy arraigados). Se suele decir que el estado nutricional de un anciano es el reflejo de su historia dietética y cuando se les explica, sin crearles miedos ni angustias, cómo disminuir sus molestias y mejorar su estado de salud mediante modificaciones de sus hábitos de vida, incluidos los alimentarios, se obtienen los mejores resultados.

Los profesionales de la salud tienen un claro ascendiente sobre la población: son escuchados, se les concede credibilidad y sus recomendaciones se producen en un contexto muy adecuado, el centro de salud. El éxito de estos programas es mayor en la medida en que son continuados y se concede el tiempo suficiente para que el consejo o la recomendación sean entendidos y valorados.

7. ESTRATEGIAS GLOBALES DE PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES CRÓNICAS Y PROMOCIÓN DE HÁBITOS SALUDABLES

La revisión realizada de documentos emitidos por los grupos de expertos de la OMS, instituciones europeas y americanas y sociedades científicas nos permite afirmar que en la actualidad existe la convicción, sólidamente refrendada por diferentes estudios, de que la prevención contra las enfermedades crónicas degenerativas pasa, necesariamente, por actuaciones coordinadas de todos los sectores sociales.

La salud no es un patrimonio de los profesionales del Sistema Nacional de Salud ni responsabilidad exclusiva del individuo. La salud es un bien que se construye con la implicación de cuantos sectores forman parte de la sociedad. Por esta razón, cualquiera de las estrategias planteadas se basa en una concepción global del abordaje del problema.

Los determinantes de la salud son de carácter endógeno (las propias características del individuo) y de carácter exógeno (el medio socioeconómico en el que se desarrolla la vida del sujeto) y ambos deben ser considerados al planificar acciones de carácter preventivo.

A lo largo del capítulo se ha incidido en todos los aspectos que, a nuestro juicio, tienen influencia decisiva en los estilos de vida de las poblaciones y en la configuración de hábitos correctos. Los profesionales que entre sus objetivos de trabajo incluyen la modificación de conductas en la población tienen que crear en los individuos sentido de responsabilidad hacia sí mismos y hacia la comunidad en la que viven y deben, igualmente, movilizar a las instituciones y a los políticos para que adquieran compromisos con los ciudadanos que permitan poner en práctica de una manera efectiva los programas de promoción de la salud que las estrategias contemplan.

Por todo ello, se ha insistido en la necesidad de que el planteamiento de una dieta alimentaria saludable nazca en el origen de la producción de alimentos, su correcta manipulación, el respeto a las leyes y normas de seguridad alimentaria, la rigurosidad de la información alimentaria que recibe el consumidor por los distintos medios (incluido el etiquetado nutricional), la responsabilidad del consumidor en sus demandas (que nunca deberán ser arbitrarias, sino documentadas y sensatas) y, en suma, la importancia de que la opinión pública ejerza la crítica responsable para construir los mejores espacios de

convivencia en pro del bienestar de las poblaciones, en el más amplio sentido del término.

A partir de la llamada que la Organización Mundial de la Salud hizo a los Estados miembros informándoles de que la obesidad constituía la epidemia del siglo XXI, y que su presencia en el mundo contribuía al agravamiento de otras muchas patologías, se diseñaron diferentes estrategias para abordar la prevención de las enfermedades crónicas.

En primer lugar, ya no se concibe un programa de alimentación y nutrición que no incluya entre sus objetivos la promoción de una vida activa y la práctica habitual del ejercicio físico, junto, como es lógico, a la instauración de hábitos alimentarios saludables, como parte esencial de los estilos de vida. Las diferentes encuestas han venido a demostrar que la reducción del contenido calórico de la dieta no es suficiente para luchar contra la obesidad si no se mantiene una vida activa y la práctica habitual del ejercicio físico.

Las guías alimentarias incluyen actualmente, junto a las recomendaciones de alimentos y sus frecuencias, un icono para recordar la importancia de la vida activa. De hecho, se recomienda al menos una media hora diaria de paseo, que es un consejo fácil de llevar a la práctica y al alcance de todo tipo de población. Igualmente se ha estimulado a las Administraciones públicas, en cualquier nivel, para que en sus planes de urbanismo hagan provisiones de espacios —parques, polideportivos, caminos para bicicletas, etc.— que permitan la práctica del ejercicio físico.

Se ha solicitado la ayuda de líderes de reconocido prestigio para que apoyen actividades relacionadas con estas propuestas y colaboren en la creación de un clima de opinión favorable.

Se está haciendo un gran esfuerzo en la revisión de la legislación, tanto a nivel europeo como nacional, para que la información relativa a los alimentos sea útil al consumidor, veraz y moderada en los calificativos que acompañan su publicidad, muy específicamente la dirigida a los niños.

Igualmente, el medio escolar se considera un área privilegiada para las intervenciones educativas, sobre todo cuando existen comedores escolares, que, además de la supervisión higiénico-sanitaria de instalaciones y procedimientos de manipulación, reciben normas y orientaciones dietéticas de acuerdo con las guías alimentarias establecidas

para la edad escolar. En definitiva, se pretende que la escuela sea realmente promotora de salud.

El sistema sanitario, al cual por tradición se accede cuando aparece la enfermedad, alcanza su verdadero protagonismo en las actuaciones relativas a la prevención de la enfermedad y promoción de la salud y, por esta razón, se insiste en los programas que contemplan el consejo dietético en todas las edades y situaciones especiales (programas materno-infantiles, crónicos, de ancianos) y el refuerzo de programas que contribuyen a instaurar estilos de vida saludables y una auténtica cultura de la salud.

8. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Alimentación y Cultura. Actas del Congreso Internacional 1998. Museo Nacional de Antropología. Volúmenes I y II. Ediciones La Val de Onsera, 1999.
2. Gracia M. Paradojas de la alimentación contemporánea. Barcelona: ICA-Icaria, 1996.
3. Carson IA Ritchie. Comida y civilización. Madrid: Alianza Editorial, 1981.
4. Cruz J. Antropología de la conducta alimentaria. Pamplona: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Navarra, 1990.
5. Contreras J. Alimentación y Cultura. Necesidades, gustos y costumbres. Barcelona: Universidad de Barcelona, 1995.
6. López Nomdedeu C. Cuándo y cómo educar en nutrición. Unas reflexiones sobre educación nutricional. *Alim Nutr Salud* 1994; 4 (4): 110-3.
7. López Nomdedeu C. Comprender el hecho alimentario. *Alim Nutr Salud* 1994; 1, 2: 33-37.
8. Maslow AH. Motivación y personalidad. Madrid: Díaz de Santos, 1991.
9. Ramonet I. La historia de la comunicación. Temas de debate. Madrid: Debate, 1998.
10. Barry Schwartz. Por qué más es menos. La tiranía de la abundancia. Taurus Pensamiento. Madrid, 2005.
11. Verdú V. El estilo del mundo. La vida en el capitalismo de ficción. Anagrama. Colección Argumentos. Barcelona, 2003.

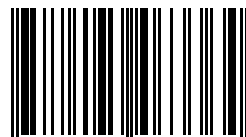
12. Healthy People 2000. National Health Promotion and Disease Prevention Objectives. Department of Health and Human Services (CDC) Centers for Disease Control and Prevention. Hyattsville, Maryland. October 2001.
13. Children and young people —the importance of physical activity. European Heart Health initiative. Dec. 2001.
14. SOC/201-CESE 1070/2005 EN/. Obesity in Europe —role and responsibilities of civil society partners. Bruselas, 28 de septiembre 2005.



MINISTERIO
DE SANIDAD
Y CONSUMO

isc
Instituto
de Salud
Carlos III

ISBN: 978-84-95463-36-4



9 788495 463364