



Obesidad, oneroso testigo de cargo

Obesity, onerous witness for the prosecution

■ Santiago Prieto

*Perdí doce quilos en el hospital... ¡Médicos! Esa gente me ha quitado de todo: alcohol, tabaco, compañía femenina...
Sir Wilfred Robarts (Charles Laughton) en *Testigo de cargo*¹*

Resumen

El sobrepeso constituye un serio problema individual, social, médico y sanitario en buena parte del mundo. En estas páginas se describen algunos aspectos básicos, clínicos y terapéuticos de una alteración que en las últimas décadas ha cobrado una trascendencia cada vez mayor.

Palabras clave

Obesidad. Sedentarismo. Dieta. Cirugía bariátrica. Leptina. Adiponectina.

Abstract

Excess weight is a serious individual, social, medical and healthcare problem in a large part of the world. Some basic clinical and therapeutic aspects of this disorder, which has gained more and more importance over the last few decades, are described in this article.

Key words

Obesity. Sedentary lifestyle. Diet. Bariatric surgery. Leptin. Adiponectin.

El autor es médico.

¹ *Witness for the Prosecution* (1957). Director: Billy Wilder. Sobre una obra de Agatha Christie.

■ **Introducción: algunas cifras como punto de partida**

La obesidad, testigo y causa de enfermedades, acompaña al hombre desde hace siglos, presidiendo obras maestras de la pintura desde Rubens a Carreño de Miranda, inspirando páginas memorables en la pluma de Dickens o Chesterton y destacando en grandes interpretaciones en el cine, como la de Laughton en la cinta arriba citada. Y su estudio, a la vez que nos ha desvelado un gran campo de ignorancia científica, nos ha aportado un vasto caudal de conocimientos.

Sobrepeso y obesidad vienen definidos por un criterio cuantitativo, unas cifras asumidas por la comunidad científica que relacionan peso y talla: el índice de masa corporal (IMC = peso en kilos dividido entre la talla expresada en metros y elevada al cuadrado). Un IMC comprendido entre 25 y 30 indica sobrepeso, e igual o superior a 30, obesidad. Por lo tanto, un individuo de 1,70 metros y 80 kilos posee un IMC de 27,69 ($80/1,70^2$) propio de sobrepeso, pero con 88 (IMC: 30,4) será obeso.

Según este criterio, más de mil millones de adultos (dos terceras partes de la población adulta en EEUU) y más de un diez por ciento de los niños en el mundo desarrollado tienen sobrepeso o son francamente obesos; un problema que facilita el desarrollo de enfermedades graves y alteraciones emocionales no desdeñables. En suma, y con la obligada cautela con que deben ser interpretadas las cifras, el exceso de peso reduce la esperanza de vida, habiéndose calculado que quien es obeso a los 40 vivirá unos siete años menos, y probablemente peor que si su peso fuera normal (1).

Esbozo fisiológico: el tejido adiposo como órgano endocrino

El tejido adiposo, tan menospreciado como sorprendente, es un tipo especial de tejido conectivo que en condiciones normales representa el 15-20% del peso en el hombre y el 20-25% en la mujer. En él predomina un tipo peculiar de célula, el adipocito, y puede adoptar dos formas: *a) tejido adiposo pardo*, (con adipocitos ricos en mitocondrias y numerosas inclusiones lipídicas, presente en el hombre sólo en pequeñas cantidades en el recién nacido y abundante en los animales que hibernan) cuya principal función fisiológica es producir calor y no ATP, y *b) el tejido adiposo común*, o amarillo, que forma el panículo adiposo y cuyos adipocitos contienen una sola inclusión de grasa, fuente de ATP; a su vez, este panículo puede depositarse en el interior del abdomen (tejido graso visceral) y acompañarse con frecuencia de enfermedades, o en el tejido celular subcutáneo (periférico), en principio inocuo.

Los adipocitos almacenan el exceso de energía en forma de lípidos (triglicéridos en continua renovación) y modifican su tamaño según las cambiantes necesidades metabólicas, de forma que el tejido adiposo posee una capacidad de crecimiento casi ilimitada. Además, este tejido está innervado por fibras nerviosas simpáticas y posee una rica vascularización, recibiendo e integrando señales procedentes de otros órganos;



Charles Laughton en *Testigo de cargo* (1957) dirigida por Billy Wilder (cortesía de Juan Tejero).

señales a las que responde con la secreción de proteínas que intervienen en la regulación del apetito, inflamación, inmunidad, tensión arterial, metabolismo de lipoproteínas o vascularización. Entre ellas es obligado reseñar, sólo como un apunte de su vitalidad, el papel fisiológico de la *leptina* y la *adiponectina*.

La *leptina* es una proteína producida esencialmente por el tejido adiposo, presente también en sangre y líquido cefalorraquídeo, y con receptores en el núcleo arcuato del hipotálamo, región involucrada en la regulación del apetito. Así, la inyección de leptina inhibe el apetito y reduce la masa grasa y el peso corporal. Los animales, incluido el hombre, deficitarios en leptina son hiperfágicos y su aporte corrige tal alteración. Sin embargo, la obesidad humana no se debe a un déficit de leptina que, desde un punto de vista evolutivo, actuaría como un agente conservador de la grasa corporal en tiempos de hambre. Además, esta proteína: *a)* activa la expresión de genes de péptidos hipotalámicos como la *hormona concentradora de melanina* y el *neuropéptido Y*, a su vez estimuladores del apetito; *b)* aumenta la expresión del gen de la *hormona estimuladora* de los melanocitos (α -MSH) inhibidora del apetito; y *c)* posee una potente acción angiogénica y activadora del sistema inmune, como se ha visto en situaciones de hambre prolongada, en las que las bajas tasas de leptina van paralelas a inmunodepresión.

A su vez, la *adiponectina* es otra proteína producida por los adipocitos cuya concentración en sangre disminuye en la obesidad. Ello se correlaciona con la ganancia de peso, la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia que con tanta frecuencia acompañan al sobrepeso (2).

Hoy sabemos que a medida que aumenta la masa grasa, también lo hace el número y, sobre todo, el tamaño de los adipocitos, a la vez que se alteran su homeostasis y perfil secretor. Así, en la obesidad no sólo existe un aumento del tejido adiposo común, sino que éste se encuentra infiltrado por macrófagos activados (productores de citoquinas proinflamatorias que contribuyen a la resistencia a la insulina, favorecen la coagulación de la sangre y alteran la función del endotelio vascular) a la par que deja de funcionar de manera coordinada con los demás tejidos (3).

Debemos recordar, asimismo, la conexión entre cerebro e intestino a la hora de regular el apetito. De tal manera, la α -MSH hipofisaria, además de favorecer la pigmentación de la piel, inhibe el apetito e incrementa el gasto de energía a través de sus receptores en el hipotálamo. E, igualmente, ciertas neuronas del hipotálamo producen *neuropéptido Y*, con acción antagónica de la α -MSH. Por su parte, el intestino envía al cerebro señales nerviosas y hormonales que influyen en la sensación de hambre y saciedad. Así, neuronas vagales aferentes localizadas en la pared intestinal responden al pH, macronutrientes, deformación mecánica, tonicidad y hormonas producidas en el propio intestino, enviando señales al hipotálamo por vías nerviosas que influyen en el apetito. Y, del mismo modo, hormonas intestinales como *colecistoquinina*, *grelina* y el *péptido YY* influyen en tales sensaciones (4).

Genes y obesidad. Adaptación de la termogénesis

Los paleontólogos han calculado que nuestro primer antepasado, el *australopithecus*, debió aparecer sobre la Tierra hace unos 6 millones de años; el *Homo erectus* hace 1,6 millones; el *Homo neandertalensis* entre 500 y 350 mil, y el *Homo sapiens* (nuestra especie) hace unos 180.000. Todos ellos eran cazadores-recolectores, omnívoros y grandes caminantes para conseguir unos alimentos que estarían asegurados sólo ocasionalmente. En consecuencia, la adaptación y supervivencia en un entorno casi siempre hostil hizo que en ellos se desarrollaran *genes ahorradores* para aprovechar al máximo la energía que aportaban unos alimentos no siempre al alcance de la mano. Es muy probable que esos genes hayan cambiado muy poco en los últimos cien mil años, ni en los 8.000 en que se calcula que apareció la agricultura, y nada en los últimos 200, período en el que la industrialización, las máquinas y la tecnología han cambiado radicalmente la vida del hombre. Como apuntaba Thomas McKeown: “nuestros genes nos han preparado para vivir de una manera muy distinta de cómo se vive hoy” (5).

Así, además de los genes codificadores de leptina y su receptor; de *apolipoproteína V*, del *receptor adrenérgico $\beta 2$* , la *subunidad B3 de la proteína G* y del *receptor de α -MSH*, todos relacionados con la obesidad, conocemos al menos otra docena de genes involucrados en el depósito del tejido adiposo. A través de la síntesis de proteínas reguladoras de la organogénesis, división y crecimiento celular y el desarrollo del endotelio vascular, aquellos serían responsables de la cantidad, localización y respuesta del tejido adiposo a estímulos hormonales y nerviosos. Concretamente, se ha observado que la expresión de los genes *HoxA5*, *Gpc4* y *Tbx15* se correlaciona con el índice de masa corporal (6).

Termogénesis facultativa

Todos conocemos personas que comen de todo y no ganan peso, incluso sin un gran desgaste físico aparente. Otras, por el contrario, parece que todo lo que ingieren va directamente a depositarse en su abdomen. La razón de ello debe residir en la diferente termogénesis, o distinta capacidad de transformar la energía de los alimentos en tejido adiposo o en calor, un proceso en el que las mitocondrias son esenciales. Estas organelas transforman los nutrientes en ATP, CO_2 y agua a través de reacciones exotérmicas catalizadas por la cadena transportadora de electrones. Las denominadas *proteínas desacopladoras* facilitan la permeabilidad de la membrana mitocondrial interna a protones generados en la propia mitocondria, y con ello favorecen la pérdida de energía en forma de calor en vez de derivarla a la síntesis de ATP. La diferente expresión de esas proteínas en mitocondrias de adipocitos y células del músculo estriado, puede facilitar la derivación de la energía de los nutrientes hacia la producción de ATP y depósitos de grasa, o hacia la liberación de calor. En consecuencia, tal termogénesis facultativa subyacería en el diferente metabolismo basal y, por lo tanto, en la mayor o menor propensión a ganar peso.

Pero, al igual que los genes no parecen explicarlo todo, no todos los obesos tienen la misma morfología ni todos poseen el mismo riesgo de sufrir las alteraciones metabólicas que la obesidad conlleva con frecuencia. Valgan de ejemplo las mujeres hotentotes, con su voluminoso depósito de grasa sólo en las posaderas, o los distintos tipos de lipodistrofias parciales, en los que no suelen producirse tales alteraciones. En general, los individuos con obesidad periférica (localizada subcutáneamente en glúteos y muslos) sufren menos complicaciones metabólicas que los que poseen obesidad central (en vísceras, pared e interior del abdomen) y a la que nos referiremos a partir de este punto.

De ahí ha surgido el índice o cociente *cintura/cadera*, útil por haberse comprobado su relación con el riesgo de desarrollar enfermedades. Así, si este índice es superior a 1 en el varón, o a 0,85 en la mujer, el riesgo es muy elevado; si está comprendido

entre 0,9 y 1, y entre 0,80 y 0,85 respectivamente, el riesgo sólo es elevado, y será bajo si tal índice es menor de 0,9 en el hombre y de 0,8 en la mujer.

Factores ambientales y sobrepeso

Nutrición fetal

Se ha observado que los niños que han sufrido una mala nutrición durante el período fetal tienen mayor tendencia a la obesidad, diabetes e hipertensión arterial cuando son adultos. Asimismo, los adultos que nacieron con bajo peso poseen mayor tendencia a la hipertensión, diabetes y obesidad. Por lo tanto, es muy probable que el feto mal alimentado desarrolle sistemas de adaptación en forma de depósitos o ahorro de grasa, vitales para su supervivencia intraútero, pero que serán negativos cuando el aporte alimentario sea adecuado años más tarde.

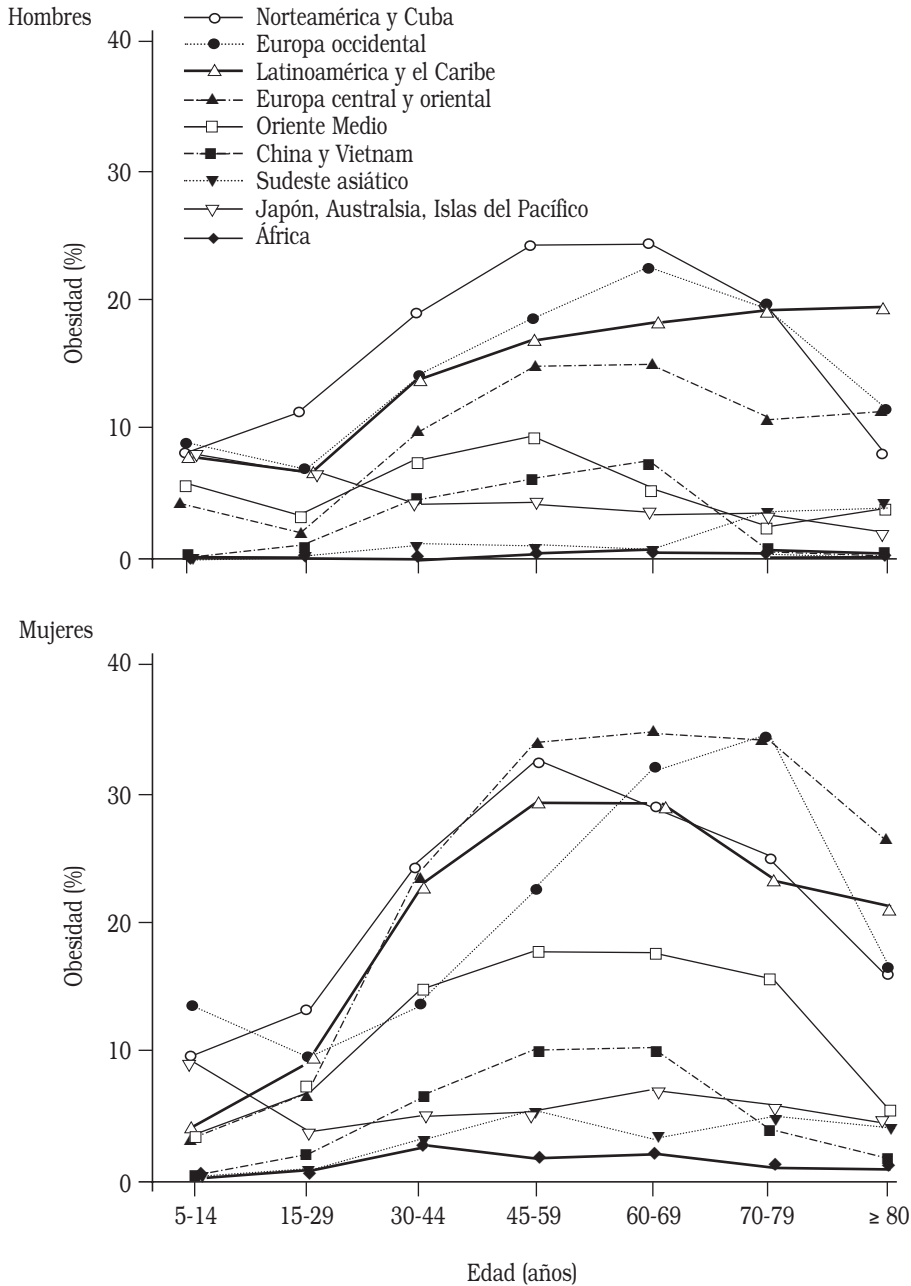
Sobrealimentación

En los países desarrollados hay una oferta casi ilimitada de alimentos apetitosos, a precio asequible y casi al alcance de la mano. Las raciones cada vez más grandes, sabrosas y con mayor contenido energético; la hábil publicidad de los fabricantes (es probable que el lector pueda recordar sin esfuerzo más de una docena de marcas de alimentos, desde lácteos a salsas, de congelados a refrescos, o desde embutidos a conservas) con productos llamativos y ofertas de “2 x 1” o un “20% gratis”, hacen que la persona de buen diente lo tenga difícil a la hora de vencer la tentación ante tanta y tan atractiva oferta.

Si a ello añadimos: *a)* las servidumbres de la “vida moderna”, frecuentemente generadora de una ansiedad que lleva a muchos a comer incluso sin hambre; *b)* un ritmo de vida que reduce el tiempo dedicado a la preparación de las comidas y conduce a consumir alimentos procesados, a menudo ricos en carbohidratos refinados y grasas (los triglicéridos son baratos y un gramo de grasa proporciona nueve kilocalorías, más del doble que un gramo de carbohidratos o de proteínas); *c)* la errónea deriva a reducir o prescindir de legumbres, frutas y hortalizas, y *d)* la con frecuencia engañosa publicidad, que liga el bienestar con la comida, o ataca con alimentos bajos en grasa/calorías, no pueden sorprendernos las cifras de personas con sobrepeso. Todo ello sin entrar en las “comidas basura”, en la poco sensata alimentación que demasiados niños siguen en su casa o en el colegio, ni el serio problema que ya es la obesidad infantil (7).

Sedentarismo

En muchos países es difícil imaginar las ciudades sin riadas de coches, las casas sin múltiples electrodomésticos, los niños sin televisores y aparatos de juegos electrónicos, y los adolescentes y adultos sin ordenadores. Sin duda, las máquinas han



Incidencia de la obesidad en el mundo por edades y sexos. Tomado con modificaciones de: James WPT, Jackson-Leach R, Mhurchu N y cols., 2004.

mejorado nuestra vida y ayudado a resolver un sinfín de problemas, pero, a la vez han favorecido la inactividad y el ahorro de energía física. Una de las pocas leyes que parece cumplirse con gusto es la del mínimo esfuerzo... en un medio que lo facilita. Los dinámicos juegos infantiles van cayendo en el olvido; demasiados campos de deporte están vacíos en horas en que podrían estar concurridos; en muchas ciudades las bicicletas más que un vehículo son algo casi pintoresco, cuando no un pasaporte para el más allá; en demasiados casos ha cristalizado la idea de que el sedentarismo es un signo de calidad de vida y muchos buscan cualquier subterfugio para no agacharse, levantarse de la silla o desplazarse. Por lo tanto, no es exagerado afirmar que la obesidad posee un notable componente de actitud negativa ante el esfuerzo físico. Como consecuencia, el balance energético se desequilibra hacia la ganancia de tejido adiposo y lleva a la nociva espiral de sedentarismo-sobrepeso-mayor sedentarismo...

¿A qué enfermedades conduce la obesidad?

Muy probablemente, Billy Wilder y Harry Kurnitz, guionistas de *Testigo de cargo*, se asesoraron médicamente muy bien para escribir la escena en que el obeso, cardiópata y eximio abogado criminalista Sir Wilfrid Robarts sufre una indisposición en medio de un juicio por asesinato. Bajo la batuta del genio Wilder, los actores han ido representando magistralmente una historia absorbente y el espectador está pegado a la butaca. ¿Cómo no imaginar, casi sentir, la crisis de hipertensión arterial con angina de pecho que el gran Charles Laughton escenifica? Por unos minutos, el rostro demudado y sudoroso, la respiración difícil y entrecortada, y el gesto de dolor, por autoestima contenido, llevan al clímax dentro y fuera de la sala. El momento cede con un comprimido, quizá de aspirina, tal vez un nitrato, y un sorbo de licor. Sólo cuando el actor recupera el aliento el espectador respira. La historia puede continuar...

Y es que las comorbilidades de la obesidad se reflejan con frecuencia en el denominado "síndrome metabólico", en el que coinciden al menos tres de las siguientes alteraciones: gran circunferencia abdominal, tasas bajas de colesterol-HDL, diabetes, hipertrigliceridemia, e hipertensión arterial. Un síndrome que sufren más del 30% de los adultos en la mayoría de los países desarrollados y que llega al 60% en los que están en la séptima década de vida. Se calcula que sólo una tercera parte de los adultos está libre hoy de estas alteraciones (1).

Hipertensión arterial

Aunque no todos los obesos son hipertensos, ni todos los hipertensos son obesos, el riesgo de sufrir hipertensión es cinco veces mayor entre los obesos que en aquéllos cuyo peso es normal. Asimismo, un 85% de los casos de hipertensión ocurre en indi-

viduos cuyo índice de masa corporal es superior a 25 kg/m^2 , en parte debido a que los adipocitos liberan angiotensinógeno, precursor de la hipertensora angiotensina. De ahí que en muchas ocasiones la pérdida de peso vaya acompañada de un descenso en la tensión arterial. Recordemos que las “dietas energéticamente densas”, abundantes en carbohidratos refinados y grasas, facilitan a la vez ganancia de peso y aumento de la tensión. Por el contrario, las ricas en hortalizas y frutas, de menor densidad energética y menos contenido en sal, se siguen de un descenso en la tensión arterial similar al observado con fármacos hipotensores y sin que necesariamente disminuya el peso corporal.

Un ejemplo ilustrativo en este apartado es la experiencia de la región de North Karelia, en el noreste de Finlandia. Allí, a partir de 1970 la población siguió durante 20 años una dieta baja en grasas de animales terrestres y rica en frutas, verduras y hortalizas, lo que condujo a un descenso significativo en el índice de masa corporal, tasas de colesterol, cifras de tensión arterial... y en la mortalidad adulta (8).

Diabetes

Un 90% de los adultos que desarrollan diabetes posee un índice de masa corporal mayor de 23 kg/m^2 , y se ha visto que ese problema aumenta cuando aquéllos sufrieron una mala nutrición durante el período fetal y en la primera infancia, ganaron peso rápidamente en años posteriores, o poseían historia familiar de diabetes o de obesidad abdominal.

La obesidad abdominal se acompaña con frecuencia de “resistencia a la insulina”, un punto básico en el síndrome metabólico, secundaria a la liberación por los adipocitos de factores que interfieren con la acción de la insulina. Así, el $\text{TNF}\alpha$ inhibe la secreción por el adipocito de *adiponectina*, proteína con potente acción sensibilizadora para la acción de la insulina. De tal forma, en estos pacientes asistimos a la paradoja de diabetes con tasas altas de insulina. Pero, además, la infiltración grasa del páncreas que se produce con los años, reduce la capacidad de sus islotes para mantener una alta secreción de insulina, exigida por la resistencia a su acción, y a la larga también se produce un déficit cuantitativo en su secreción.

Lípidos plasmáticos y enfermedades cardiovasculares

A medida que el índice de masa corporal sobrepasa los 23 kg/m^2 se incrementa la concentración plasmática de triglicéridos y colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (*low density lipoproteins*, LDL), partículas grasas que favorecen la formación de placas de ateroma en los vasos, a la vez que descienden las tasas de colesterol combinado con lipoproteínas de alta densidad (*high density lipoproteins*, HDL). En obesos existe una correlación inversa entre la grasa abdominal y la concentración de colesterol-HDL, uno de los factores básicos en el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares, ya que a mayores tasas de colesterol-HDL disminuye tal riesgo y viceversa.

Las dietas ricas en ácidos grasos saturados (como palmítico y esteárico, los más abundantes en los lípidos animales) o en ácidos grasos con doble enlace en trans (como el elaidico, presente en grasas para condimentos y margarinas) y a la vez escasas en ácidos grasos polinsaturados de cadena larga (abundantes en el pescado), favorecen tanto la trombosis coronaria como la de los vasos del encéfalo. Si a ello añadimos la mayor incidencia de hipertensión arterial en las personas obesas, con su específico efecto negativo sobre corazón y vasos, se deduce su mayor riesgo de sufrir infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca y accidente cerebrovascular agudo.

Ha de destacarse la relación directa que existe entre un índice de masa corporal elevado, ictus isquémico e hipertensión, debido a que ésta favorece el desarrollo de placas de ateroma que reducen paulatinamente la luz vascular hasta ocluirarla (1).

Aparato respiratorio

El tejido adiposo abdominal eleva el diafragma y limita la amplitud de las excursiones respiratorias, a lo que también contribuye la grasa torácica. En consecuencia, disminuye la capacidad vital, se favorecen las atelectasias en segmentos basales de los lóbulos inferiores de los pulmones y las infecciones respiratorias son más frecuentes, en especial tras la anestesia quirúrgica. Si, además, el obeso es fumador y sufre broncopatía crónica, tales infecciones pueden llevar a situaciones especialmente graves.

Por otra parte, el exceso de grasa en el cuello facilita la obstrucción de la vía aérea superior, sobre todo al dormir, dando lugar al llamado *síndrome de apnea obstructiva durante el sueño* en el que el paciente tras unos sonoros ronquidos sufre pausas de apnea de diez o más segundos. Pausas sobrecogedoras que acaban con un respingo y el despertar angustiado del que las sufre; despertares que, al repetirse varias veces a lo largo de la noche, hacen que el sueño no sea reparador y el paciente tenga la ingrata sensación de estar rendido de sueño durante el día, y tienda a dormirse a poco que las circunstancias lo favorezcan. Este síndrome afecta nada menos que a un 3% de las personas en la edad media de la vida y es especialmente frecuente en varones con una circunferencia del cuello mayor de 43 cm, o de 40,5 cm en mujeres, con una proporción entre unos y otras de cuatro a uno (9).

Pero, además, esta apnea durante el sueño facilita el desarrollo de hipertensión arterial de difícil control farmacológico, ictus y arritmias cardíacas, sin olvidar que lleva a quedarse dormido en momentos inoportunos como, por ejemplo, al volante de un vehículo. Es probable que un alto porcentaje de accidentes de carretera inexplicables obedezca a que el conductor fue vencido por el sueño mientras conducía.

Hígado

Los obesos poseen un riesgo significativo de sufrir esteatohepatitis no alcohólica, entidad debida a la conjunción de obesidad, diabetes e hiperlipidemia y que puede

conducir a la cirrosis hepática. Se ha observado que a medida que ha ido aumentando el número de obesos, han aumentado los casos de inflamación y esteatosis hepática, con hallazgos en las biopsias idénticos a los producidos por el alcohol. Aunque las enzimas hepáticas suelen elevarse desde las fases iniciales y la ecografía demuestra precozmente un peculiar aspecto brillante del hígado, es asintomática durante años. Se calcula que entre un 2 y un 9% de la población adulta sufre esta hepatopatía, y de ellos hasta una tercera parte desarrollará cirrosis... sin haber padecido una hepatitis vírica ni haber probado el alcohol (10).

Articulaciones

El sobrepeso es un mal compañero para las articulaciones que, como las de la columna vertebral y extremidades inferiores, han de soportarlo... y moverlo. La artropatía degenerativa de cadera y rodilla constituye en Occidente toda una epidemia que implica un gran consumo de fármacos y lleva a un elevado número de intervenciones de implantación de prótesis; con el añadido efecto negativo del exceso de peso a la hora de la rehabilitación. Pocas circunstancias son tan nefastas en cuanto al pronóstico como la coincidencia de obesidad, enfermedades neurológicas con déficit motor y artropatías de miembros inferiores.

Cáncer

Se calcula que un 10% de todas las neoplasias que ocurren en personas no fumadoras guardan relación con la obesidad, hasta el punto de que no es exagerado afirmar que ésta es una de las causas prevenibles de cáncer más importantes. Tras numerosos y fidedignos estudios se sabe que, tanto en hombres como mujeres, un alto índice de masa corporal se asocia significativamente a un mayor riesgo de sufrir tumores malignos de riñón, esófago, colon, recto, páncreas, hígado, vesícula biliar, además de linfomas y mieloma. Además, los hombres con un índice de masa corporal mayor de 40 kg/m² poseen una mayor incidencia de cáncer de estómago y próstata; y las mujeres sufren más neoplasias de mama, ovario y útero que aquéllas de edad similar y peso normal (11).

Alteraciones en la reproducción

Las mujeres obesas suelen tener tasas elevadas de estrógenos debido a la conversión de las hormonas sexuales en estrógenos por acción de la *aromatasa* liberada por los adipocitos. Ese exceso no sólo está relacionado con la neoplasia de mama, sino que, al interferir con la regulación en el eje hipotálamo-hipofisario, facilita los ciclos anovulatorios y el síndrome del ovario poliquístico. De tal forma, la obesidad por sí sola es la causa de un 6% de la infertilidad primaria en la mujer. Además, la gestación se ve perjudicada por las alteraciones hormonales asociadas a la obesidad, ya que estas mujeres desarrollan diabetes gestacional en mayor proporción, y poseen un riesgo mayor de preeclampsia y partos difíciles, con mayor necesidad de intervención cesárea.

A su vez, en el hombre con obesidad abdominal el exceso de estrógenos no sólo guarda relación con la neoplasia de próstata, sino también con mayor probabilidad de impotencia e infertilidad.

Aspectos psicológicos

Resulta curioso que en una sociedad opulenta como la nuestra, con tantos factores simultáneos que favorecen el sobrepeso, la delgadez sea un objetivo estético casi absoluto. Parece que los cánones estéticos buscaran el más difícil todavía hasta convertir la delgadez en un grado... y el sobrepeso en un estigma. Es frecuente que, sobre todo, las mujeres que cargan con kilos de más sean menos aceptadas laboral y socialmente. La discriminación por razón de sobrepeso es descarada en ciertos ambientes en los que noviazgos o matrimonios pueden quebrarse, los ascensos vedarse y los sueldos ser menores sólo por ese motivo. La lucha infructuosa contra la báscula genera demasiados casos de ansiedad, frustración, conductas obsesivas e, incluso, depresión grave. En EEUU la obesidad por sí sola aumenta significativamente la probabilidad de sufrir depresión mayor en mujeres jóvenes y en edad media de la vida. Y, guste o no, EEUU es un modelo mundial cuyas estadísticas cada vez son más aplicables a más países.

¿Cómo abordar el problema de la obesidad?

Partiendo de la premisa de que las cifras y estadísticas a las que hemos recurrido sólo son válidas para grandes series de individuos, tras las páginas previas caben pocas dudas de que la obesidad es un problema en nuestra sociedad desde hace varias décadas. Un serio asunto social, económico, sanitario y médico que va a más, y que no debiera asumirse como algo inevitable ya que en muchas ocasiones puede ser superado.

Conviene recordar que: *a)* no podemos cambiar nuestros genes ahorradores ni la dotación de *proteínas desacopladoras*, ya que no podemos cambiar a nuestros padres; *b)* los legisladores suelen tener más en cuenta los intereses de las industrias de la alimentación que la salud de los ciudadanos, de forma que las leyes aún no son más que humo y, aunque llegaran a concretarse en códigos alimentarios, su eficacia en este tema parece dudosa, sobre todo de puertas adentro; y *c)* el obeso es un individuo que puede ignorar o negar este problema antes que enfrentarse en serio a él.

Por lo tanto, a la hora de abordarlo quizá convenga fijar algunos puntos de partida: *a)* el organismo humano, como el de todos los seres vivos, no es capaz de crear o destruir energía; sólo puede transformar unas formas de energía en otras (12); *b)* el control efectivo del peso es algo que hay que aprender y que obliga a planificar un método; y *c)* la gran mayoría de los obesos saben lo que deben hacer y comer, lo difícil es llevarlo a cabo

en un medio que estimula lo contrario. Por último, algo que atañe al médico: la capacidad de orientar o aconsejar no es un talento innato, sino que requiere observación, tacto y práctica; el objetivo no es la perfección y siempre debe conservarse la autoestima del paciente. Puntos y objetivos evidentes, pero que en la práctica diaria llevan a situaciones que con frecuencia pondrían a prueba la paciencia del propio Job.

Hábitos de vida

De lo anterior se deduce que a aquellos con sobrepeso, si de verdad están dispuestos a controlarlo, no les quedará más remedio que cambiar hábitos de vida y recurrir a costumbres sanas de actividad física y alimentación; un cambio para el que es básica la motivación. Hábitos que en muchos casos bastan y que conviene adquirir pronto, o incorporarlos cuando se atisbe el problema, aunque entrañen incomodidades. No olvidemos que se calcula que sólo un 20% de obesos poseen motivación para reconocerlo e incorporar esos hábitos de forma permanente. En la mayoría de los casos los resultados no serán buenos ni con la ayuda de la farmacología, de forma que en ocasiones excepcionales incluso se deberá recurrir a la cirugía.

Sabemos que los niños y adolescentes que se acostumbran a ver la televisión, o algo similar, mantienen ese malhadado hábito cuando son adultos y que entonces ello va ligado a un mayor índice de masa corporal, menor capacidad cardiorrespiratoria y tasas mayores de tabaquismo e hipercolesterolemia (13). Parece claro, pues, que aquellos deberían reducir el número de horas que pasan delante de una pantalla y aumentar el dedicado a juegos en el parque, el patio del colegio, el gimnasio, la pista de atletismo o la cancha. A una gran mayoría de niños y adolescentes les gusta jugar, correr, saltar y competir. Si en casa y en la escuela se cultiva ese gusto, adquirirán una costumbre que es compatible con el estudio, que quizá mantengan cuando sean adultos y que mejorará su salud física (y muy probablemente también la mental).

En cuanto a los adultos, y teniendo presente que la motivación y la voluntad son el punto de partida, viene a la memoria lo que oímos a un veterano entrenador de atletismo cuando pretendía resumir a un joven pupilo todo su saber en una frase: "Corre siempre con la cabeza, todo lo que puedas, mientras puedas; trota cuando no puedas correr; y cuando ya no puedas ni trotar, camina". No sabemos si el potro le hizo caso, pero sí que el entrenador seguía sin barriga trotando a pie de pista cumplidos los 70. Y a la inmensa mayoría, que no somos aquel entrenador y tiempo ha que dejamos de ser corceles, nos conviene recordar que basta con caminar cada día entre 60 y 90 minutos seguidos para no ganar peso. Idea sencilla que lleva, por ejemplo, a tomar la costumbre de evitar los ascensores para bajar o para subir tramos de dos o tres pisos; a buscar un motivo para no utilizar el coche o para practicar algún deporte sólo por deporte; o, sencillamente, para andar, en vez de recurrir a disculpas para seguir calentando el sillón.

Y es que la actividad física no sólo es básica para perder o al menos mantener el peso, sino también para frenar la pérdida de músculo que acompaña a la edad, y para conservar la agilidad y los reflejos que evitarán caídas y retrasarán la decrepitud.

Alimentación. ¿Qué dieta debemos aconsejar?

Pocos dudarán de que la educación en alimentación forma parte de la educación general y que por ello ha de fundarse en normas, siempre mejor si son pocas, meditadas y sencillas. No corren buenos tiempos para aconsejar normas, pero, Rousseau nos perdone, el niño debe adquirir desde muy pronto hábitos básicos, como el orden en el horario de las comidas, no saltándoselas o espaciándolas sin motivo; comer "de todo"; evitar comer entre horas y actitudes caprichosas de exclusión de alimentos menos apetecibles. Y mejor aún si a la vez se evitan las máquinas expendedoras de comida y bebidas azucaradas en los centros de enseñanza.

Normas exactamente igual de útiles en el adulto, al que también cabe disuadir de las visitas inmotivadas a la cocina y las expediciones de reconocimiento por el frigorífico. Y en cuanto a pesar los alimentos de cada comida, no es aconsejable por engorrosa y casi siempre irrealizable a largo plazo.

En cuanto a la alimentación propiamente dicha, además de rechazar las dietas "milagro", las extravagantes y pintorescas, que pueden llegar a ser peligrosas (recordemos la dieta líquida con alto contenido proteico derivado de colágeno animal que causó la muerte de varias mujeres jóvenes por cardiopatías en EEUU en la década de 1970) la dieta a aconsejar a individuos con sobrepeso no difiere mucho de la recomendable a hipercolesterolémicos, hipertensos, diabéticos... y a sanos (14).

Así, en primer lugar, conviene reducir la ingesta de carbohidratos refinados (por su rápida absorción intestinal, aumento brusco de la glucemia y consiguiente pico en la secreción de insulina), y recurrir más a los carbohidratos complejos, como los contenidos en las legumbres y cereales integrales. Los dulces y productos de bollería industrial deben tomarse en pequeñas cantidades y sólo excepcionalmente.

En segundo, frente a la carne, los pescados en general y en particular los grasos como el salmón, atún, bonito, mero, sardinas, caballa y bacalao deben ser la principal fuente de proteínas. Cien gramos de bacalao fresco o de lenguado aportan 80 kcal; de trucha, 100; de mero, 126; de caballa fresca, 191 y de salmón fresco, 201 kcal. Es recomendable escatimar la sal y reducir las carnes animales, dando preferencia a las de pollo o pavo frente a las carnes rojas, como las de vacuno, cerdo, embutidos y cordero. Quizá sorprenda saber que 100 g de carne magra de pavo aportan 218 kcal, frente a las 168 de la de cerdo, o las 122 de un filete de 100 g de carne de vaca. En cualquier caso, conviene que la carne sea magra y preparada asada, cocida o hervida, mejor que frita.

En tercer lugar y en lo que se refiere a los aceites para cocinar, como condimento o alimento, no cabe duda de las virtudes del aceite de oliva, en especial el "virgen" o "virgen extra", por su pureza y contenido en ácido oleico. Otros aceites, como el de girasol, soja, colza, palma o maíz, siempre irán detrás del de oliva virgen, debiéndose evitar las grasas o aceites vegetales hidrogenados, "grasas trans", presentes en salsas y bollería industrial, por su efecto negativo sobre los lípidos plasmáticos.

En cuarto lugar, es imprescindible incluir hortalizas, verduras y frutas en la dieta habitual porque, junto a sus virtudes intrínsecas, aligeran la densidad calórica. Si bien, es difícil seguir la recomendación de los expertos en nutrición de tomar seis raciones de fruta o verdura al día, no lo es tanto incorporar por sistema un plato abundante de hortalizas o verduras al mediodía, por facilitar la sensación de saciedad, y una pieza de fruta en cada una de las tres comidas. Así, por ejemplo, la alcachofa contiene un 85% de su peso en agua; la zanahoria, 88%; el champiñón, 90%; la berenjena, los espárragos y tomates frescos, 93%, y la lechuga, un 95%; todas con menos de 0,4% de lípidos y 50 Kcal por cada cien gramos; o la patata fresca con 79% de agua, 17,7% de carbohidratos, 0,1% de lípidos y 76 Kcal en cien gramos.

Por último, no podemos olvidar que, por constituir nuestro principal aporte de calcio alimentario, necesitamos un mínimo de 400 ml diarios de leche entera (1,2 mg de calcio por ml; 3,7% de lípidos y 64 Kcal/100 ml) o descremada (con el mismo calcio, pero menos de 1% de lípidos y 34 Kcal por 100 ml) y completarse, por ejemplo, con yogur natural (125 g = 70 kcal y 150 mg de calcio). Necesidades de calcio que casi se triplicarán durante los periodos de crecimiento, embarazo, lactancia y vejez.

Obesidad, farmacología y cirugía

Ciertos fármacos pueden producir obesidad. Así, la insulina y las sulfonilureas; psicofármacos, como los antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, mirtazapina, litio, inhibidores de la monoamino oxidasa, y antipsicóticos como la olanzapina, causan con frecuencia ese efecto secundario. Un efecto que también pueden producir los ovulistas, corticosteroides, antihistamínicos, bloqueantes β -adrenérgicos, y antiepilépticos como fenitoína y valproato.

En cuanto al tratamiento farmacológico de la obesidad, y prescindiendo de los cócteles de laxantes, diuréticos, hormonas tiroideas, anfetaminas y barbitúricos, mezclados en proporciones diversas, todos ellos con inaceptables efectos indeseables y que todavía siguen enriqueciendo a ciertos furtivos, es un campo poco florido.

Aunque hoy deben estar ensayándose más de mil sustancias con acciones en las distintas etapas de la alimentación (apetito y saciedad; secreción, transporte y receptores de péptidos centrales y gastrointestinales; sensibilidad a insulina; inhibidores selectivos de la absorción intestinal), a sabiendas de que la firma que logre la "píldora mágica" sin efectos secundarios se hará de oro, contamos con pocos preparados fiables (15).

La sibutramina, antidepresivo relacionado estructuralmente con la anfetamina y con acción inhibitoria del apetito, es útil como complemento de las medidas dietéticas y de actividad física. Posee como posibles efectos secundarios insomnio, palpitaciones, cefalea, hipertensión y estreñimiento, que pueden obligar a suspenderlo.

El rimonabant, un bloqueante selectivo del receptor de cannabinoides endógenos, también posee acción anorexígena y efectos beneficiosos sobre las alteraciones metabólicas asociadas a la obesidad. Está disponible en Europa, pero no en EEUU a la espera de comprobar la trascendencia de sus posibles efectos secundarios (náuseas, diarrea, insomnio y depresión).

Finalmente, el orlistat, inhibidor de las lipasas entéricas y por lo tanto de la absorción intestinal de las grasas contenidas en la dieta, también es útil en el tratamiento de la obesidad como complemento de las otras medidas. Puede tener, igualmente, efectos secundarios (cefalea, urgencia defecacional, heces oleosas, dolor abdominal, flatulencia, hiperdefecación) que pueden obligar a abandonarlo.

En cuanto a la cirugía bariátrica (del griego *baros*, peso, e *yatreia*, tratamiento médico) es un recurso cada vez más utilizado en sociedades como la nuestra. Debe limitarse a individuos con un índice de masa corporal mayor de 40 y está contraindicada en quienes padecen trastornos de personalidad, depresión no controlada o esquizofrenia. Es aconsejable que el cirujano que vaya a practicar cualquiera de las técnicas de eficacia demostrada haya realizado antes 50, o mejor 100, intervenciones similares, ya que la mortalidad intra y perioperatoria puede ser significativa y depende en gran medida de su pericia. Asimismo, es necesario el seguimiento periódico del paciente, que deberá mantener hábitos de vida adecuados. Los resultados en cuanto a pérdida de peso, mejora de la diabetes, hipercolesterolemia e hipertensión, suelen ser buenos (16).

Epílogo

Charles Laughton (Scarborough, Yorkshire, GB, 1899; Hollywood, 1962) fue obeso desde su juventud. Así le podemos ver protagonizando obras ya clásicas como *La señal de la cruz* (Cecil B. DeMille, 1932), *La vida privada de Enrique VIII* (Alexander Korda, 1933), *Rebelión a bordo* (Frank Lloyd, 1935), *Posada Jamaica* (Alfred Hitchcock, 1939) o *El fantasma de Canterville* (Jules Dassin, 1944). Además, en 1955 había dirigido *La noche del cazador*, una de las mejores películas de la década. Ya estaba, pues, consagrado cuando en 1957 recibió el ofrecimiento de la United Artists para protagonizar *Testigo de cargo*, inspirada en la homónima obra de Agatha Christie, que ya tenía el reparto completo aunque no se sabía quien iba a dirigirla.

Pero, la protagonista femenina iba a ser nada menos que Marlene Dietrich, la mujer que en *El ángel azul* (Joseph von Sternberg, 1930) había turbado los cuatro puntos car-

dinales, y que quería ser dirigida por Billy Wilder. Obviamente, éste dirigió la película, que, además de cosechar un gran éxito en el momento, venció al paso del tiempo.

Cuando, años más tarde, alguien hizo a Marlene Dietrich alusión a los “grandes directores con que había trabajado”, cortó tajante: “yo sólo he actuado para dos grandes directores, para von Sternberg y Billy Wilder”. Y éste, a su vez, recordando aquel rodaje afirmó: “Laughton es el mejor actor con el que he trabajado... Repetíamos veinte veces una escena sin cambiar ni una coma del texto, y él la mejoraba cada vez”.

Laughton representó el papel de Graco en *Espartaco* (Stanley Kubrick, 1960), cinta en la que mantuvo con Léntulo, encarnado por Peter Ustinov, otro pícnico ilustre, uno de los diálogos más memorables de la historia del cine.

Por entonces ya sufría hipertensión arterial y a principios de 1962 fue diagnosticado de cáncer de riñón. Con metástasis óseas interpretó magistralmente el papel de senador en *Tempestad sobre Washington* (*Advise and Consent*; Otto Preminger, 1962). Había perdido 20 kilos cuando a finales de noviembre recibió la visita de Billy Wilder en su casa de Hollywood: “Se había maquillado para la ocasión y me recibió en penumbra para que no pudiera apreciar su estado. Hablamos sin parar e hicimos proyectos sobre una nueva película. Fue la mejor interpretación que he visto...”.

Charles Laughton, actor, falleció el 15 de diciembre de 1962 (17).

Billy Wilder se mantuvo en activo hasta bien avanzados sus setenta (dirigió *Aquí un amigo* en 1981) y hoy habita en el Olimpo de los genios. A su vez, Marlene Dietrich ayer fue actriz y hoy ya es mito. Pero, parafraseando a Wilde, esa ya es otra historia.

Bibliografía

1. Haslam DW y James WPT. Obesity. *Lancet* 2005;366:1197-1209.
2. Kershaw EE y Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:2548-2556
3. Wellen KE y Hotamisligil GS. Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. *J Clin Invest* 2003;112:1785-1788.
4. Coll AP, Farooqi IS y O'Rahilly S. The hormonal control of food intake. *Cell* 2007;129:251-262.
5. McKeown TL. Los orígenes de las enfermedades humanas. Madrid: Editorial Triacastela; 2006. Capítulo 6: Enfermedades de la riqueza; p. 196-216.
6. Gesta S, Blüher M, Yamamoto Y, Norris AW, Berndt J, Kralisch S, Boucher J, Lewis C y Kahn CR. Evidence for a role of developmental genes in the origin of obesity and body fat distribution. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2006;103:6676-6681.
7. Miller J, Rosenbloom A y Silverstein J. Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89: 4211-4218.
8. Vartiainen E, Puska P, Jousilahti P, Korhonen HJ, Toumilehto J y Nissinen A. Twenty-year trends in coronary risk factors in north Karelia and in other areas of Finland. *Int J Epidemiol* 1994;23:495-504.
9. Gami AS, Caples SM y Somers VK. Obesity and obstructive sleep apnea. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003;32:869-894.

10. Fabbrini E, Mohammed S, Maglos F, Korenblat KM, Patterson BW y Klein S. Alterations in adipose tissue and hepatic lipid kinetics in obese men and women with nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2008;134:424-431.
11. Calle EE, Rodríguez C, Walker-Thurmond K y Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med.* 2003;348:1625-1638.
12. Grande Covián F. Composición corporal y balance de energía. *Nutr Clin* 1991;11:7-18.
13. Hancox RJ, Milne BJ y Poulton R. Association between child and adolescent television viewing and adult health: a longitudinal birth cohort study. *Lancet* 2004;364:257-262.
14. Alpert JS. What diet should we recommend to patients? *Am J Med.* 2006;119:715-716.
15. Yanovski SZ. Pharmacotherapy for obesity- Promise and uncertainty. *N Engl J Med.* 2005; 353:2187-2189.
16. DeMaria EJ. Bariatric surgery for morbid obesity. *N Engl J Med.* 2007;356:2176-2183.
17. Callow S. Charles Laughton: A Difficult Actor. Grove Press; Nueva York; 1988.