

Federico J.C. Soriguer Escofet

LA OBESIDAD **más allá de los estilos** **de vida**

Gordos y flacos un siglo después
de Marañón

Prólogo

RAFAEL CARMENA



Madrid • Buenos Aires • México • Bogotá

© Federico J.C. Soriguer Escofet, 2019

Reservados todos los derechos.

«No está permitida la reproducción total o parcial de este libro, ni su tratamiento informático, ni la transmisión de ninguna forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico por fotocopia, por registro u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito de los titulares del Copyright.»

Ediciones Díaz de Santos

Internet: <http://www.editdiazdesantos.com>

E-mail: ediciones@editdiazdesantos.com

ISBN: 978-84-9052-211-0

Depósito Legal: M-36521-2108

Fotocomposición y diseño de cubiertas: P55 Servicios Culturales

Printed in Spain - Impreso en España

El autor	XV
Agradecimientos	XVII
Por qué este libro	XXI
Aclaración.....	XXV
Prólogo / Rafael Carmena	XXIX
 Capítulo 1. Diagnosticando a las personas como obesas	 1
Por qué P/T ²	2
Índices peso-estatura en personas adultas.....	5
La elección del punto de corte	10
Marañón ya intuyó el síndrome metabólico	17
<i>Happy fat</i> , pero menos	19
Cuidado con la patognomonia	20
Referencias bibliográficas.....	20
 Capítulo 2. Contando personas obesas.....	 25
Más altos y más gordos	26
Más prematuros	28
La cuestión de las prevalencias.....	29
Prevalencia de obesidad en la infancia	29
Prevalencia de obesidad en adultos	35
No todos pesamos igual	38
¿Cómo está España en relación con otros países?	40
Y, ¿cuál es el futuro?.....	41
En resumen	42
Referencias bibliográficas.....	44
 Capítulo 3. La cuestión de la obesidad.....	 51
Un poco de historia.....	51
La irresistible ascensión de la célula adiposa (adipocito).....	54
Filogénesis de la masa grasa.....	56
Ontogénesis del tejido adiposo	57

No es posible entender nada sin la evolución	58
La obesidad y los científicos	59
La cuestión de la herencia	61
¿Qué hemos aprendido?	63
Referencias bibliográficas	66
Capítulo 4. La hora de la clínica. Gordos y flacos.....	71
La enfermedad como estigma	74
Un crecimiento paradójico	75
Aterrizando	76
Referencias bibliográficas	77
Capítulo 5. El reconocimiento ante el espejo.....	79
Una forma de disforia	80
Aterrizando en el mundo real	80
Adelantando algunas conclusiones	82
Marañón y la moda	84
La obsesión por clasificar	86
No hay un prototipo psicológico	87
Referencias bibliográficas	88
Capítulo 6. Obesidad y cultura.....	91
La sociedad española en la época de Marañón	91
Obesidad y estatus socioeconómico	94
Obesidad y pobreza	96
Los costes de la obesidad	99
Un ejemplo local	101
La importancia del vecindario	106
No todo es el dinero	109
Obesidad y cultura	109
Obesidad y Estudio PISA	111
Medicina y obesidad	114
Epílogo: Qué cosa es la cultura	118
Referencias bibliográficas	121
Capítulo 7. Vivir para trabajar, trabajar para comer, comer para vivir.....	125
La transición epidemiológica y nutricional	126
El comportamiento alimentario de las personas obesas	128

Cómo comen las personas obesas	132
Un medio ambiente alimentario obesógeno	132
¿Agua corriente? ¡Puaf!, no gracias.....	133
Culpables las grasas	134
No todas las grasas son iguales.....	137
Referencias bibliográficas.....	141
Capítulo 8. Gastar bien la energía es tan importante como ingerirla.....	147
¿Actividad o ejercicio físico?	148
La transición de la actividad física	150
España. Un país sedentario	150
Actividad física en la vida cotidiana.....	153
¿Y con respecto al resto del mundo cómo está España?.....	157
Actividad física y prevalencia de obesidad	158
¿Por qué es esto así en España?.....	163
Referencias bibliográficas.....	165
Capítulo 9. Neel y compañía	169
Cambiando el modelo para entender la obesidad. Las interacciones entre la biología y el medio ambiente.....	171
Por fin la evolución.....	173
El genotipo ahorrador	174
Balance energético y evolución	175
La hipótesis del gen ahorrador.....	175
No somos unas ostras	176
Una hipótesis sobre el caso EE UU	176
<i>The thrifty genotypes and phenotypes</i>	177
<i>The thrifty phenotype</i>	179
<i>The thrifty epigenomic hypothesis</i>	179
<i>The drifty gene hypothesis</i>	180
“ <i>Out of Africa</i> ” theory.....	181
El genotipo de la paradoja española (<i>the spanish paradox genotype</i>).....	181
Pocas tripas y mucho cerebro	185
El cerebro y el tejido adiposo: dos órganos muy relacionados.....	186
Referencias bibliográficas.....	188
Capítulo 10. La cuestión de las necesidades	195
Las mujeres comen menos	195

¿Comen menos las personas bajitas?	196
No es fácil perder peso	198
Referencias bibliográficas.....	199
Capítulo 11. La cuestión del deseo	201
Animales simbólicos.....	202
Una vuelta a Epicuro	203
Entre la necesidad y el deseo	204
La banalización del deseo	205
Por fin, el mercado	206
Pero llegó la crisis.....	207
¿Es la crisis obesógena?.....	209
¿Qué podemos aprender de este experimento sociocultural que ha supuesto la crisis?	209
¿Ha merecido la pena?.....	210
Referencias bibliográficas.....	210
Capítulo 12. Consumo y trabajo	213
Trabajar sin trabajo, ¿una mala noticia?	214
Nos hemos quedado sin palabras	215
Trabajar y holgar al mismo tiempo, ¡qué cosas!.....	216
Desconectar. Un nuevo significado para una vieja palabra	216
El juego como salvación	216
El (mal) ejemplo del deporte olímpico	217
Referencias bibliográficas.....	219
Capítulo 13. La enfermedad nos hace humanos	221
Definiendo a la salud y a la enfermedad	222
Una medicina de la salud	222
El genio epidemiológico	225
La enfermedad nos hace humanos	226
¿Es la obesidad una enfermedad?	227
<i>Life style</i> ≠costumbres	229
Sobre la despatologización de la obesidad	231
Despatologizar, desmedicalizar, desregular.....	234
El suicidio a cámara lenta de los europeos	235
Volviendo a Marañón.....	238
Referencias bibliográficas.....	238

Capítulo 14. Tres recién llegados a la mesa de las personas obesas.....	241
Obesidad e inflamación.....	241
Infecciones y evolución	242
Homeostasis vs alostasis	245
La falta de sueño. Un ejemplo de estrés crónico	246
La biota intestinal y la obesidad	247
Contaminantes y obesidad	249
En resumen	252
Referencias bibliográficas.....	252
 Capítulo 15. La obesidad. Una mirada desde el paradigma de la	
 complejidad	257
Una cuestión de entropía	259
Cuatro modelos para explicar la obesidad	260
Un modelo holístico.....	261
Balance energético y evolución.....	262
El fin del determinismo duro	262
Obesidad, cultura, diversidad	264
<i>Nature</i> contra <i>nurture</i>	265
La obesidad como justificación	266
Trabajo, ¿de qué hablamos?.....	266
Animales simbólicos.....	267
El exocerebro	268
Obesidad y exocerebro	269
La obesidad como metáfora.....	270
Referencias bibliográficas.....	271
 Capítulo 16. Tratar a la obesidad, tratar a las personas obesas	275
La tecnología nos salva, la tecnología nos mata.....	278
El caso Fen-Fen	279
Los casos de la sibutramina y el rimonabant	281
Una historia personal	282
Tres historias clínicas.....	286
Una nota sobre la educación terapéutica	289
Aquí no hablaremos de las dietas	290
A donde no llega la clínica llega la cirugía.....	292
Desarmados.....	293
Menos incautos de lo que creemos	293

No es nihilismo terapéutico	294
Referencias bibliográficas.....	297
Capítulo 17. Prevenir mejor que curar	301
Previendo la obesidad	301
Tomarse la prevención en serio	304
Libertad vs autonomía.....	304
Las estrategias nacionales.....	305
Elegir, ¿pero qué?	307
El ruido de los medios	309
La obesidad y sus circunstancias	309
La salud no es lo primero.....	310
El ejemplo de Holanda.....	311
El ejemplo de Andalucía.....	312
Tomarse en serio el problema	316
La marca como objetivo educador.....	318
Cambio climático y obesidad.....	319
El imposible crecimiento perpetuo	321
¿Una cuestión de fe?.....	322
Moralizar no es suficiente.....	322
Referencias bibliográficas.....	323
Epílogo	325
Referencias bibliográficas.....	330

FEDERICO J. C-SORIGUER ESCOFET ha sido Jefe de Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario Carlos Haya y Director Científico del Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA), hasta agosto de 2013, año de su jubilación obligatoria.

Conciliar actividad clínica y científica no es tarea fácil. Como clínico ha contribuido a la construcción de un modelo de Servicio y de Hospital que hicieran posible la convivencia de los cuatro grandes principios de la bioética (“no maleficencia, beneficencia, justicia y autonomía”) y como científico ha liderado un grupo de investigación que ha generado proyectos como el “Estudio Pizarra, el “Estudio Di@betes”, y más recientemente el “Diagnóstico de Salud dentro del Plan Municipal de Salud de Málaga”, entre otros, que han dado lugar a numerosas tesis doctorales y publicaciones.

Es autor también de varios libros, entre ellos: *¿Es la clínica una ciencia?* (Díaz de Santos, 1993); *La obesidad* (Díaz de Santos, 1994); *El Sur como disculpa* (Díaz de Santos, 1996); *Hipócrates y los becarios* (Málaga Digital, 2001); *El médico y el científico* (Díaz de Santos, 2005); *Cómo adelgazar por la Seguridad Social* (Arguval, 2008); *(Bio)Ética para andar por casa* (Arguval, 2011); *Diario de un médico jubilado* (el Genal-Prometeo, 2015); *Historia del Hospital Carlos Haya de Málaga y sus pabellones* (el Genal-Prometeo, 2016); *Si Don Santiago levantara la cabeza: la lógica científica contada en 101 historia nada científicas* (Incipit, 2017).

Sergio Valdés, Inmaculada González Melero, Marta Domínguez, Montserrat Gonzalo, Francisca Linares Parrado, M-J Tapias, Rosario Vallejo. Natalia Colomo y en estos momentos muy especialmente a Mari Cruz Almaraz, Marisol Ruiz de Adana e Isabel Esteva (especialmente a Isabel), que han mantenido las tres, ahora en solitario y no sin dificultad, la llama sagrada de un determinado modelo de estar en la clínica, que tiene que ver mucho con la filosofía desde la que se ha escrito este libro. También a las enfermeras y auxiliares de clínica como Isabel Sánchez, Ana Hermosilla o dietistas como Adoración Castellón o Nuria Porras, imprescindibles para que el trabajo clínico atravesase ese espejo que son los pacientes y en los que los médicos, con demasiada frecuencia, nos reflejamos sin traspasarlo.

Desde luego mi agradecimiento a todos los investigadores con los que he compartido proyectos a lo largo de los años, tanto en el Proyecto Pizarra, como en el Ciber de Diabetes (CIBERDEM) y en el Estudio Di@bet.es, demasiado numerosos como para citarlos aquí a todos. En su representación si quiero dejar constancia de mi agradecimiento a los investigadores más cercanos de mi antiguo grupo de investigación como Juan Miguel Gómez Zumaquero, Eduardo García Fuentes, Sonsoles Morcillo, Eva García Escobar, Sara García Serrano, Carolina Gutiérrez-Repiso, Elehazara Rubio Martín, Francisco Javier Bermúdez Silva. Gracia Martín o Francisca Rodríguez Pacheco, entre otros, que han contribuido al trabajo experimental que daba réplica a la investigación clínica y epidemiológica, y muy especialmente a Gemma Rojo con la que he compartido la dirección y coordinación de dos de los tres grandes proyectos de epidemiología biomolecular y poblacional que sustentan parte de la autoridad desde la que se escribe este libro. Muchas de aquellas iniciativas sobre el tejido adiposo y la obesidad que iniciamos en los años setenta del pasado siglo han sido después continuadas por antiguos amigos y colaboradores como Gemma Rojo, Francisco Tinahones, Eduardo García Fuentes, Eva García, Sonsoles Morcillo, entre otros.

Mi agradecimiento también a Don Francisco de la Torre Prados, Alcalde de Málaga, por su interés en la salud municipal y por confiar en mí para llevar a cabo el Primer *Diagnóstico de Salud de la Población de Málaga*, así como para el asesoramiento del primer *Plan Municipal de Salud* que fue aprobado en el Pleno Municipal del 28 de Abril de 2016, por unanimidad de todas las fuerzas políticas municipales. Agradecimiento que hago extensivo a Ruth Sarabia, Directora General de Derechos Sociales, y a Dolores Auriol del Área de Derechos Sociales y Participación Ciudadana, responsables del desarrollo e implementación del Plan Municipal de Salud. La experiencia del Plan Municipal de Salud ha sido muy valiosa para la redacción de algunos de los capítulos de este libro.

María Teresa C-Soriguer, Mercedes C-Soriguer, Matilde Esteva y Modesto Ruiz han leído y corregido el manuscrito mejorándolo y haciéndolo más legible con sus puntillosas y pertinentes observaciones. Determinantes han sido las puntualizaciones del psicólogo Modesto Ruiz, psicólogo de la Unidad de cirugía bariátrica del Hospital Universitario Carlos Haya de Málaga, quien no se ha contentado con correcciones de forma o de estilo sino que en las largas conversaciones que he-

mos mantenido, ha hecho precisiones y añadidos conceptuales que han obligado al autor, de buena gana, a cambiar alguno de los puntos de vista vertidos en este libro.

En fin, mi agradecimiento a otras muchas personas que fuera del ámbito de la clínica y de la investigación científica me han hecho ampliar el horizonte e introducirme en un lenguaje distinto al de la clínica y al de la epidemiología, que es también desde el que se ha escrito o al menos intentado, este libro.

POR QUÉ ESTE LIBRO

.....

La elección del título de un libro es importante. Al menos eso hemos leído a distinguidos escritores. Algunos dejan el título para el final pero lo habitual es que el título sea lo primero que se les ocurre, lo que les da fuerza para comenzar a considerarlo como una señal de que después, aunque con empeño y esfuerzo, el resto vendrá por añadidura. Ha sido también el caso de este, un libro que hace tiempo quise escribir pero nunca me decidía, primero porque mis ocupaciones en el hospital me lo impedían, y después porque a medida que se me ocurría un título distinto también cambiaba la propia estructura del libro, llevándome a dudar sobre su naturaleza e incluso sobre su pertinencia.

Porque quería escribir un libro sobre la obesidad pero desde una perspectiva distinta (bueno, algo distinta) a los que hay que son muchos, y aunque algunas obras son excelentes, otras muchas son tratados clínicos o manuales de autoayuda, o directamente basura para consumidores contumaces de recetas milagrosas. Pero tratados clínicos^(1,2) y manuales de autoayuda⁽³⁾ hasta yo mismo ya los había escrito, por lo que no era cuestión de repetirme que es algo aburrido además de un plagio aunque sea en este caso un autoplagio. Llevado de esta pretensión de originalidad, la primera idea que me vino a la cabeza fue llamarlo: “La trampa de la termodinámica”. Pero lo descarté pronto, pues podía llevar al lector a engaño desde el principio, ya que la segunda ley era un hueso demasiado duro de roer como para cuestionarla desde el título. Así que decidí llamarlo: “La biología no es un destino”. De alguna forma este título recogía la crítica al fisicalismo que encerraba el título anterior y centraba más el tema en la biología, aunque fuese para poner ya desde el principio en guardia al lector (la biología no es un destino) sobre la tesis que queríamos sostener. Aun así, también podía dar lugar a equívocos y hacer creer que íbamos a tratar de las relaciones entre la biología y el medio desde una perspectiva más general a la manera que lo han hecho autores como Lewontin⁽⁴⁾, Cortina⁽⁵⁾, Steven Pinker⁽⁶⁾, Dawkins⁽⁷⁾, Fernández Armesto⁽⁸⁾, entre otros, de los que este libro es deudor. Además el título hubiera sido también un plagio de la tesis de Rose y Lewontin, quien en su libro *No está en los genes* ya afirma radicalmente “que la biología no es un destino”. Así que de nuevo, lo desecharnos. Por las mismas razones y por otras que algunos amigos a los que consultamos nos aconsejaron, también desecharnos otros títulos que nos vinieron a la cabeza por ¡demasiado retóricos! me decían los amigos. Uno de ellos: “El mono insaciable. Un ensayo sobre la obesidad”, pues con este título el libro se incorporaría a la lista de otros ensayos que se han escrito en los últimos tiempos en los que se juega con la idea

del hombre como un mono (obeso)⁽⁹⁾, mono (estresado)⁽¹⁰⁾, mono (gastronómico)⁽¹¹⁾, mono (gramático)⁽¹²⁾, libros todos ellos herederos del viejo mono desnudo que Morris publicó en 1967⁽¹³⁾, por citar algunos de los más conocidos. Pero no es de la obesidad, solo, ni mucho menos de gastronomía de lo que queremos hablar, ni desde luego de gramática, aunque lo uno y la otra estén presentes. Este último título, (“El mono insaciable”) advertía al lector de que íbamos a hablar de otra cosa, tal vez de la satisfacción del deseo, ese sentimiento que para Freud estaba en el origen de muchos de los asuntos inexplicables del hombre, tal vez de la consideración del hombre desde una perspectiva evolutiva siguiendo las lecciones de la medicina darwiniana. Es, por otro lado, un título que sin ser tampoco totalmente original¹, tiene más garra que los títulos anteriores propuestos. Además, con el subtítulo pensado (“Ensayos sobre la obesidad”) se hubieran aclarado los posibles malos entendidos pues de lo que trata este libro es de reflexionar sobre la obesidad y sobre el cuerpo humano no a la manera clínica, ni a la manera estrictamente mecánica, científica o biológica aunque de todo esto habrá, sino de la obesidad y del cuerpo humano, ahora sí, como la consecuencia de una manera determinada de estar en el mundo, y desde luego, como metáfora de este mismo mundo. Más nos ha costado renunciar a: “La obesidad como metáfora”, que es un título que representa muy bien el discurso que este libro quiere mantener y que lo hemos reservado para uno de los apartados del mismo.

Pero cuando ya estaba casi decidido me llegó el libro *Gordos y flacos* de Marañón⁽¹⁴⁾, libro que leí siendo estudiante de Medicina y que había encargado por Internet a una librería de segunda mano, pues no es fácil de encontrar. Es un libro pequeño que leí en un rato y tras su relectura ya no me cupo duda de que este libro llevaría el mismo título que el libro de Marañón con el subtítulo de “Revisitando a Marañón” o la “Obesidad un siglo después de Marañón”, para que quedara claro desde el principio de dónde venían las fuentes de inspiración, y desde luego, como un homenaje a su memoria ahora que van a hacer 118 años de su nacimiento, 55 de su muerte y noventa y cuatro o noventa y cinco años de la publicación de su libro *Gordos y flacos*. También, como en el libro de Marañón, aunque los flacos estén ya en el mismo título, apenas hablaremos de ellos, pues ser delgado es hoy considerado el canon de la corporalidad, pero sobre todo si nos decidiéramos a hacerlo sería para llamar la atención del verdadero milagro que en nuestra sociedad supone el ser flaco, pues tal como en este libro se intenta explicar, el verdadero acontecimiento no es que la obesidad se haya convertido en una pandemia mundial que va como una niebla invadiendo todo el planeta y remodelando las siluetas de los humanos, sino que todavía queden algunos flacos. Desafortunadamente, los estudios sobre los delgados pertinaces son mucho menos frecuentes que sobre los obesos contumaces, pero probablemente aprenderíamos mucho más de estos, si conociéramos mejor a aquellos. Un asunto que dejaremos para otra ocasión.

1 Daniel Innerarity. Sistemas más inteligentes para evitar el horror. *El País*, sábado 25 de octubre de 2015 (“algo totalmente original no sería ni siquiera comprendido por los coetáneos pues le faltarían referencias y claves para entenderlo”).

Así que hemos decidido “reescribir” el libro de *Gordos y flacos* de Marañón, utilizándolo como punto de partida y como referencia. No es el objetivo de este libro ser exhaustivo ni dejar constancia erudita de toda la ingente información que se ha acumulado desde que Marañón escribió el libro sino intentar trasladar al lector una determinada manera de mirar el problema. El libro se ha acabado en las mismas fechas en las que ha tenido lugar la cumbre de París sobre el cambio climático y esto nos ha servido para cerrar este libro con una reflexión sobre el futuro de la obesidad, un futuro que –y es esta nuestra hipótesis– está estrechamente ligado a la manera en que seamos capaces de resolver el calentamiento global de la Tierra.

Hay hoy un enorme y más que justificado interés por la obesidad. Hay motivos para ello. Este libro podría ser considerado un texto de divulgación pero pretende ser, también, algo más. Un encuentro de las diferentes maneras de aproximarse a la pandemia de obesidad que poco a poco se extiende por todo el mundo, una explicación del relativo fracaso de la medicina para tratar a las personas con obesidad, y desde luego del absoluto fracaso de las instituciones ante el aumento incesante de la incidencia y la prevalencia de obesidad. Y es este un asunto que nos interesa a todos. A los ciudadanos, en primer lugar, pero desde luego a la biomedicina, a los científicos y muy especialmente a las instituciones públicas, que tienen la obligación de diseñar estrategias de prevención.

■ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Soriguer F. *La obesidad*: Monografía de la Sociedad Española de Endocrinología. Madrid. Ediciones Díaz de Santos, 1994.
2. Soriguer F, Rojo-Martínez G, Esteve de Antonio I. La diabetes desde una perspectiva antropológica. En: Ramón Gomís de Barbara, et al. *Tratado SED de Diabetes Mellitus* (eBook online) Madrid. Panamericana.
3. Soriguer F, Oliveira G. *Cómo adelgazar por la seguridad social*. Málaga. Editorial Arguval, 2008.
4. Camin L, Lewontin RC. *No está en los genes*. Barcelona. Planeta, 2013.
5. Cortina A. *Neuroética y neuropolítica. Sugerencias para la educación moral*. Madrid. Editorial Tecnos, 2012.
6. Pinker S. *La Tabla Rasa. La negación moderna de la naturaleza humana*. Barcelona. Paidós, 2002.
7. Dawkins R. *El Gen Egoísta*. Barcelona. Salvat Ciencia, 1989.
8. Fernández-Armesto F. *Un pie en el río: sobre el cambio y los límites en la evolución*. Turner, 2016.
9. Campillos JE. *El mono obeso*. Barcelona. Editorial Crítica, 2007.
10. Campillos JE. *El mono estresado*. Barcelona. Editorial Crítica, 2014.
11. Pérez Escotado J. *El mono gastronómico*. Gijón. Editorial Trea, 2015.
12. Paz O. *El mono gramático*. Barcelona. Galaxia Gutenberg, 1988.
13. Morris D. *El mono desnudo*. Madrid. Editorial Debolsillo. Reimpresión 2016. Disponible también en: <http://www.astroscu.unam.mx/~angel/tsb/Desmond-Morris-El-Mono-Desnudo.pdf>
14. Gregorio Marañón. *Gordos y Flacos*. Madrid. Espasa Calpe, 1936 (3ª edición).

Este libro está basado en la experiencia del autor durante más de cuarenta años como clínico, la mayoría de ellos como endocrinólogo al frente de un servicio de Endocrinología y Nutrición, en el que se ha intentado de manera estructurada mediante programas de educación, dar respuesta a problemas que no puede ser resueltos con fármacos (como la obesidad) o solo con fármacos (como la diabetes mellitus)⁽¹⁾. Pero también de la experiencia científica que comenzó con la tesis doctoral ya en el año 1973⁽²⁾, y después, entre otras, con la dirección de proyectos epidemiológicos como el Estudio Pizarra o el Estudio Di@bet.es, o la más reciente del *Diagnóstico de Salud de la Población de Málaga* dentro del Plan Municipal de Salud de Málaga. El primero es un gran estudio de cohortes comenzado en el año 1995 que ha permitido el seguimiento de una cohorte de la población general de Pizarra a lo largo de más de 15 años^(3,4) (Figura 1). El estudio no solo ha generado decenas de publicaciones científicas, sino también numerosas hipótesis sobre las relaciones entre la biología y la cultura, algunas de las cuales han podido ser puestas a prueba experimentalmente dentro de un modelo de trabajo que pasaba por un permanente diálogo entre la investigación poblacional y la básica, de manera que propuestas surgidas desde la investigación básica fueron validadas en la cohorte y de la misma manera propuestas surgidas desde el banco de pruebas de Pizarra fueron puestas a prueba en el laboratorio experimental del grupo de investigación del Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Carlos Haya, desde donde hemos dirigido y coordinado el proyecto, hasta el año 2013.



Qué es el Estudio Pizarra

Un estudio de epidemiología ecológica biomolecular y medioambiental diseñado con dos objetivos:

1. El estudio de la naturaleza humana en su medio habitual, entendida como el resultado de la interacción evolutiva entre la biología (genes) y la cultura (medio ambiente).
2. Convertirse en un banco de pruebas poblacional permanente de cuantas hipótesis científicas vayan surgiendo sobre la relación “*nature-nurture*”.

Figura 1. Estudio Pizarra.

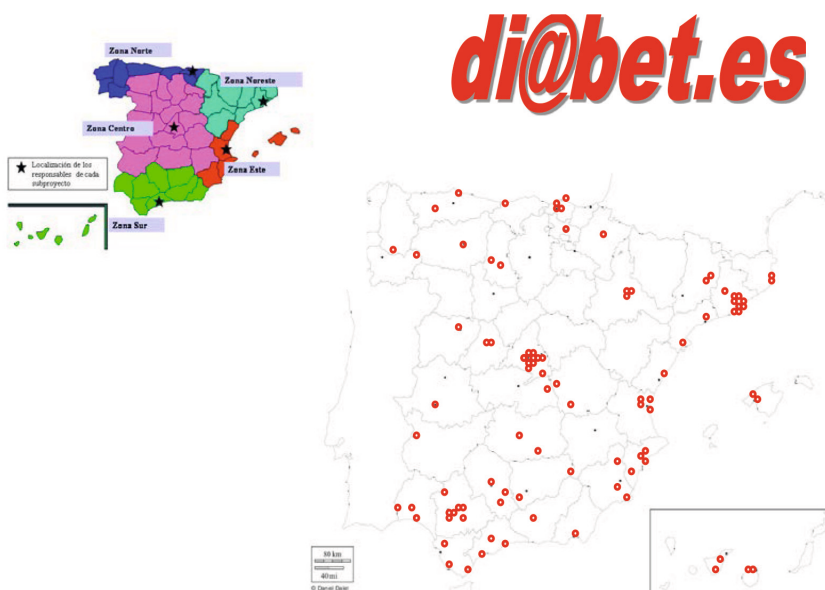


Figura 2. Estudio Di@bet.es. Representación gráfica del muestreo.

Nota: El Estudio Di@bet.es no fue diseñado con la precisión necesaria para identificar con suficiente potencia las posibles diferencias entre CC AA, por lo que las diferencias pequeñas entre dos o más CC AA, presentadas a lo largo de este libro, pueden no ser significativas.

El Estudio Di@bet.es (Figura 2) es el primer estudio de población realizado en todo el territorio nacional, con el objetivo de investigar simultáneamente la prevalencia de diabetes, de obesidad y de otros factores de riesgo cardiometabólicos, así como su asociación con algunos determinantes poblacionales de salud^(5,6). El estudio forma parte de un proyecto que, iniciado por el doctor Vázquez, ha sido continuado por la Sociedad Española de Diabetes (SED) primero y después en colaboración con el CIBER de Diabetes (Centro de Investigación en Red sobre Diabetes) dentro el ISCIII, proyecto coordinado hasta el año 2013. En el mapa se identifican todos los puntos de muestreo, así como las cinco regiones en las que fue estratificado el estudio. El Estudio Di@bet.es ha generado numerosas publicaciones científicas y sentado las bases de un estudio de cohortes en gestación en este momento dirigido por la doctora Gemma Rojo.

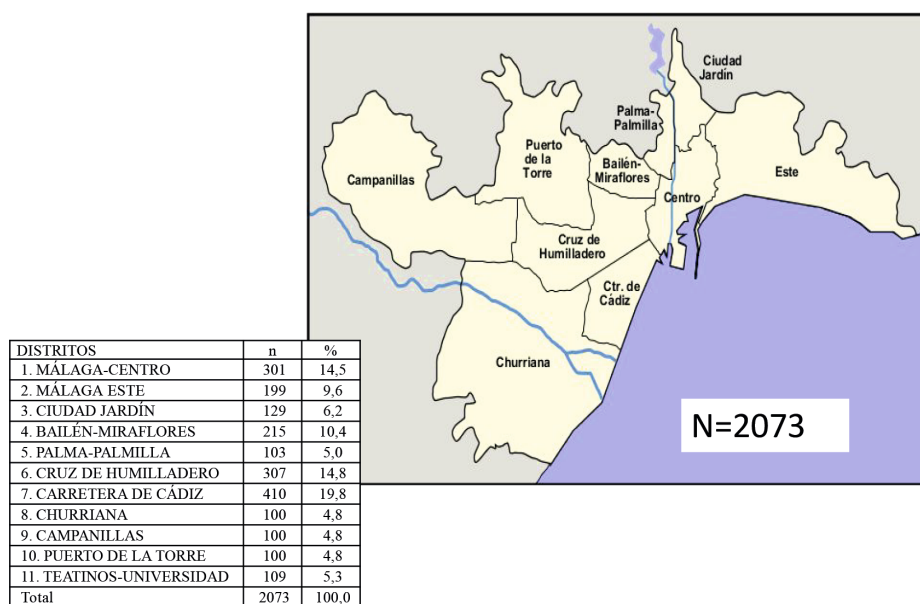


Figura 3. Diagnóstico de Salud de la Población de Málaga (población estudiada).

Nota: El Diagnóstico de Salud de la Población de Málaga no fue diseñado con la precisión necesaria para identificar con suficiente potencia las posibles diferencias entre distritos, por lo que las diferencias pequeñas entre dos o más distritos pueden no ser significativas.

El Diagnóstico de Salud de la Población de Málaga (Figura 3) es un estudio muestralmente representativo de toda la población de Málaga capital realizado con el objetivo de conocer los aspectos más importantes de la salud de la población de Málaga y de sus determinantes, con la esperanza de que un mejor conocimiento de la realidad ayudará a diseñar estrategias y programas que contribuyan a mejorar la salud de los ciudadanos de Málaga⁽⁷⁾ dentro del Plan Municipal de Salud.

Los tres estudios, que el autor de este libro ha tenido el privilegio de coordinar, serán citados con frecuencia a lo largo de las siguientes páginas y los hemos rese-

ñado al principio para evitar repeticiones innecesarias. También, porque como se ha comentado, han sido la fuente de hipótesis y preguntas que luego se han tratado de responder en el laboratorio experimental del mismo grupo de investigación⁽⁸⁾, pues a lo largo de los años hemos trabajado con un modelo que, por un lado, concebía la investigación como un diálogo entre los estudios de campo y los estudios experimentales, y por otro, porque hemos entendido a la investigación científica como un sistema abierto en el que cabían todas las preguntas y todas las aproximaciones, incluidas las procedentes de ramas ajenas históricamente a la ciencia. Y es esta aproximación multidisciplinar la única fuente de autoridad desde la que se justifica la autoría de este libro.

■ REFERENCIAS

1. Soriguer Escofet F et al. *La Evaluación de programas de educación de pacientes: una experiencia clínico-pedagógica*. Sevilla. Consejería de Salud de la Junta de Andalucía, 1993.
2. Soriguer Escofet F. *Contribución al estudio del tejido adiposo humano*. Tesis Doctoral. Sevilla. Publicaciones de la Universidad de Sevilla, 1973.
3. Estudio Pizarra. <http://estudio-pizarra.blogspot.com.es/p/que-es-el-estudio-pizarra.html>
4. Estudio Pizarra: una investigación sobre las relaciones entre la Biología y la Cultura. Morcillo Espina, Sonsoles; Rojo-Martínez, Gemma; Soriguer Escofet, Federico J.C. Centro de Ediciones de la Diputación de Málaga (CEDMA), 2015. http://www.ciberdem.org/media/434050/estudiodiabetes_ciberdem_diapositiva_oficial.pdf
5. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. *Diabetologia*. 2012; 55: 88-93.
6. Soriguer F. *Diagnóstico de Salud de la población de Málaga*. Plan Municipal de Salud de Málaga.
7. http://hacerespensar.blogspot.com.es/2015_08_01_archive.html <http://www.proyectohombremalaga.com/presentacion-del-plan-municipal-de-salud-de-malaga/>
8. Grupo de investigación del Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Regional Universitario Carlos Haya de Málaga (hasta el año 2013) dentro del CIBER DE DIABETES (CB07/08/0019) Instituto de Salud Carlos III (<http://www.ciberisciii.es/Memorias/2013/DEM.pdf>)

El Dr. Federico Soriguer me ha concedido el privilegio de prologar el que, por ahora, es su último libro, y cumplo con auténtica satisfacción su encargo. Lo hago, también, no exento de cierta inquietud, ya que prologar un libro podría suponer un acto de soberbia intelectual, como bien dejó señalado Fernando Rodríguez de Fonseca en el prólogo a un libro anterior de Federico. Porque el lector, lo que de verdad quiere, es lanzarse sobre el texto prologado, y los “prologuistas” no debemos significar, si nos prolongamos, un obstáculo. Pero sí debemos cumplir con una obligación, la de presentar al autor y comentar su obra.

Si, como decía Rilke, “los versos no son sentimientos sino experiencia” el libro *La obesidad más allá de los estilos de vida. Gordos y flacos un siglo después de Marañón*, representa el resultado de una intensa y prolongada relación de Federico Soriguer con el tema y es una lógica destilación de una experiencia de más de cuarenta años. Se percibe y se aprecia que su autor llevaba tiempo incubando este libro, recogiendo datos y bibliografía hasta que, forzosamente jubilado, ha dispuesto del tiempo necesario para escribirlo con una sagacidad, riqueza de matices y enfoques originales que suscitarán el interés de lector, como me ha ocurrido a mí.

Al referirme al autor, a quien tengo la fortuna de conocer y honrarme con su amistad desde hace años, no puedo ocultar mi admiración por su fructífera actividad como excelente escritor, antes y después de su jubilación. Desde esta última sale a un libro por año (*Diario de un médico jubilado*, en 2015; *Si Don Santiago levantara la cabeza*, en 2016, y el de ahora). Están, además, los muchos que escribió en años anteriores, como el magnífico *El médico y el científico* (2005), *(bio)Ética para andar por casa* (2011), la monografía *La Obesidad*, publicada en 1994, y sus habituales colaboraciones en prensa, recogidas algunas de ellas en el libro *El sur como disculpa* (1996). Obviamente, no es este el lugar de agregar sus numerosas publicaciones médicas, fruto de un trabajo constante como investigador clínico.

De lo dicho se desprende que en el poliédrico universo de Federico Soriguer conviven el médico (a veces, un clínico atribulado), el investigador (nocturno, según él), el bioestadístico, el sociólogo, el epidemiólogo, el antropólogo y, naturalmente, el humanista. En suma, un hombre de amplias inquietudes intelectuales, con una extensa cultura, que no renuncia a nada, nunca se rinde y mantiene, como él dice, “la llama sagrada de un determinado modelo de estar en la clínica”, que tiene mucho que ver con la filosofía desde la cual ha escrito este libro.

En su obra (*Gordos y flacos*, 1926), Marañón se acercó a la obesidad como un problema clínico, porque esa era la realidad española el año de su publicación y

esa era también su experiencia como médico. En realidad, desconocemos la prevalencia de obesidad en España en aquellos años, un país pobre con baja capacidad de consumo y en el que la obesidad no era percibida como un problema de salud pública. Por su parte, el libro de Federico Soriguer triplica en extensión al de Marañón y contempla la obesidad con una visión diferente, incorporando matices sociales a las explicaciones biológicas y afirmando que la pandemia actual de obesidad es consecuencia de una manera determinada de estar en el mundo. Pero ambos autores, como olvidándose del título de su libro, dedican mucha más atención al tema de los gordos que al de los flacos. Siguiendo su ejemplo, y para que este prólogo mantenga una extensión lo más razonable posible, me ocuparé solo de los gordos, dejando constancia de que en las sociedades modernas el ser delgado está considerado como el canon de la corporalidad y simboliza, según Federico, el autocontrol y dominio sobre el deseo. Pero advirtiéndome también de la peligrosa y nociva obsesión por la delgadez, tan presente en nuestra sociedad.

Existe hoy en día un enorme y justificado interés por la obesidad y el libro de Soriguer pretende ser, y creo que lo ha conseguido, mucho más que un texto de divulgación. Está escrito, en palabras del autor, desde una perspectiva evolutiva, siguiendo la medicina darwiniana, y va enfocado a la búsqueda de soluciones preventivas a nivel poblacional porque estamos ante un grave problema de salud pública. Hay aquí, por tanto, una sustancial diferencia entre este libro y el de Marañón: Soriguer escribe enfrentándose a la pandemia de obesidad en el mundo mientras que don Gregorio enfocaba el suyo al tratamiento del individuo obeso, tal y como lo veía en su consulta.

La moderna pandemia de obesidad es un problema grave de salud que concita una merecida atención por parte de investigadores y clínicos, gestores sanitarios y medios de comunicación. Pero históricamente la obesidad no es un tema novedoso, surgido en el último siglo, como lo demuestran los hallazgos prehistóricos con la obesidad mórbida de la Venus de Willendorf como ejemplo paradigmático. Que la obesidad acorta las expectativas de vida queda bien reflejado en el Enrique IV de Shakespeare, donde podemos leer la admonición del rey al obeso Falstaff, “la boca de la tumba se abre tres veces más ancha para ti que para el resto de los hombres”. Eso sin olvidar a las obesas pintadas por Rubens como canon de belleza y fertilidad, a los personajes de Dickens y a nuestro propio Sancho Panza. Por lo tanto, la obesidad, como tema histórico, no es nueva y está bien documentada.

Ahora bien, si a lo largo de la historia siempre ha habido gordos, no parece que estos fueran muchos. Es más, los gordos se describen uno a uno, como casos raros a veces y como casos clínicos siempre. Por eso, considerando la pandemia de obesidad de nuestra época, es imprescindible enfrentarse a la realidad y preguntarse, como hace el autor, ¿por qué hay tantas personas obesas hoy y no hace cincuenta o 100 años?

Constatar que en el mundo hay cerca de 1,6 billones de personas con sobrepeso, de los cuales 500 millones son obesos ($IMC^1 > 30$) dio pie a que en 2001 la OMS,

1 IMC: Índice de masa corporal o índice de Quetelet. Se obtiene dividiendo el peso en kg por la

destacando la gravedad de esta pandemia mundial, acuñara el término *globesity*, que vino a unirse al de *diabesity*, resaltando la frecuente existencia de obesidad en los diabéticos tipo 2. En 2013 se adoptó, también por iniciativa de la OMS, un Plan de Acción Global para la Prevención y Control de Enfermedades No Transmisibles, identificando a la obesidad como una diana especialmente importante. En las encuestas nacionales de Salud de Estados Unidos se constató que, en 1978, el 12% de hombres y 19% de mujeres eran obesos y en 1991 esas cifras habían aumentado, respectivamente al 20% y 25%; esta tendencia ascendente ha continuado, de forma que hoy el 60% de los estadounidenses adultos padecen sobrepeso u obesidad. Globalmente, casi el 50% de la población adulta europea se puede considerar con sobrepeso u obesidad.

Ante un problema de salud pública de semejante magnitud es evidente que las instituciones públicas tienen la obligación de diseñar estrategias de prevención. Pero no es menos cierto que, lamentablemente, asistimos al relativo fracaso de la medicina para tratar la obesidad y al absoluto fracaso de las instituciones para prevenirla. Por desgracia, ningún país ha conseguido hasta ahora revertir la tendencia y se continúan buscando nuevos modelos de entender la obesidad y poder intervenir más eficazmente contra ella. Sirva como ejemplo la serie de seis capítulos sobre obesidad publicada en la revista *Lancet* en 2015, analizando las causas del fracaso y proponiendo posibles soluciones. Hemos llegado, según el resumen final de la serie, a una situación de círculo vicioso y para romperlo son imprescindibles acciones legislativas por parte de los gobiernos y esfuerzos coordinados de la sociedad civil y la industria de la alimentación. Las soluciones del problema van más allá de lo que con todo nuestro entusiasmo podamos aportar los médicos.

Entre algunas de las soluciones propuestas destaca la de prestar más atención a la estrecha interacción recíproca entre el individuo, sus genes y su medio ambiente, reconociendo que en este último existen agentes que se aprovechan de las vulnerabilidades (biológicas, psicológicas, sociales y económicas) de las personas, ofreciéndoles la oportunidad de consumir fácilmente y a bajo precio alimentos hipercalóricos de bajo valor nutricional, facilitando de paso el sedentarismo. Otra vulnerabilidad reside en las diferencias culturales, muy ligadas a las condiciones sociales, “estatus socioeconómico” le llama el autor, importantes en la aparición de la obesidad. Hay una conocida asociación entre obesidad y pobreza y a nadie se le escapa que en las sociedades ricas los gordos son los pobres mientras que en las sociedades pobres los gordos son los ricos. Me vienen a la memoria los magníficos retratos de aristócratas rusas tremendamente obesas, pintados por Boris Kustodiev en San Petersburgo a finales del siglo XIX, sentadas a una mesa con abundantes manjares y totalmente felices e ignorantes de la revolución que una famélica legión les estaba preparando.

Estas consideraciones quedan recogidas en el texto de Soriguer que, con profusión de datos, gráficos y tablas estadísticas y una actualizada bibliografía, nos va

talla en cm elevada al cuadrado. Muestra una buena correlación con la grasa corporal total. El punto de corte para definir la obesidad se suele considerar ≥ 30 .

guiando, a través de sus 17 capítulos, a comprender, desde una perspectiva muy original, el grave problema de la moderna pandemia de obesidad, el papel de la sociedad y del nivel socioeconómico en la génesis de la misma y las complicaciones médicas que ocasiona por su variado repertorio de comorbilidades. Recordemos que la obesidad es la fuerza motriz del síndrome metabólico, ese manojo de alteraciones (hipertensión, diabetes, dislipidemia, inflamación crónica, etc.) que elevan el riesgo cardiovascular.

Buscando respuestas a su propia pregunta, el autor nos confiesa su seducción por el adipocito, dando muestras de que, desde su ya lejana tesis doctoral, ha mantenido su interés por el tejido adiposo, valorando su heterogeneidad y observando su irresistible ascensión como órgano endocrino –uno de los grandes órganos de la homeostasis corporal– poseedor, por añadidura, de una capacidad extraordinaria para expandirse y almacenar grasa. Y esa es, simplemente, la definición de obesidad: aumento de peso por exceso de masa del tejido adiposo. Pero, ¿cómo hemos llegado a esta elevada prevalencia de exceso de adiposidad a nivel mundial?

No es posible entender la obesidad sin prestar atención a lo ocurrido con el tejido adiposo a lo largo de la evolución. Desde el punto de vista teórico hay pocas evidencias que nos hagan pensar que, a lo largo de la evolución de la especie humana, se hayan desarrollado mecanismos para prevenir la obesidad; incluso es posible que haya ocurrido todo lo contrario, pues la acumulación de grasa en el tejido adiposo puede haber sido, precisamente, el instrumento que muchos animales, incluido el ser humano, han desarrollado para defenderse de las épocas de hambruna. Esto es lo que apunta la teoría de un supuesto «gen ahorrador», nuestro protector en los periodos de hambruna, vinculado a la resistencia a la insulina y garante de que no le falte glucosa al cerebro.

La desaparición de la obesidad en Alemania durante las feroces hambrunas del final de la II Guerra Mundial contrasta con el significativo incremento actual de obesos en ese país. Globalizando esta observación, podría pensarse que la pandemia de obesidad ha irrumpido mediado el siglo XX, en el momento en que los portadores del “gen ahorrador” se han encontrado viviendo en una sociedad de la abundancia, donde para los habitantes de países desarrollados alimentarse todos los días ha dejado de ser un problema, y donde la tecnología ha liberado a muchas personas del cotidiano trabajo físico que venían realizando para subsistir. En otras palabras, viven en un ambiente tóxico, obesogénico, con hiperingesta y ahorro de energía, consumiendo energía por encima de las necesidades. Esto es lo característico de la sociedad de la abundancia, algo nuevo en la historia del hombre. La cara inversa de la moneda es traer a colación un lugar común: lamentablemente, siguen existiendo en el mundo sociedades en las que hay miseria y pobreza extrema. En ellas no hay gordos.

Es bien conocido el contraste entre los obesos indios Pima que ahora viven en Arizona (IMC 34 y 3 horas de trabajo físico a la semana) y sus genómicamente hermanos pobres y flacos, que se quedaron a vivir al sur del Río Grande, con un IMC medio de 24, más de 40 horas semanales de trabajo físico y una ingesta calórica diaria significativamente inferior. Sin duda, en este ejemplo concreto, lo que

ha cambiado es el ambiente, no los genes. De acuerdo, pero demasiado simple para explicar por qué cada vez hay más gordos en el mundo. Tiene que haber algo más, al margen del clásico esquema termodinámico. Las cosas son mucho más complejas, como bien se encarga el autor de hacernos ver en los capítulos siguientes.

Para explicar la epidemia de obesidad no basta examinar el balance entre lo que se ingiere y lo que se gasta. Existen otros factores recién llegados a la mesa de los obesos, como los llama el autor en el brillante Capítulo 14. Son la inflamación crónica del tejido adiposo y su relación con las infecciones, la composición de la microbiota intestinal y la contaminación ambiental y el cambio climático. No puedo extenderme, comentando como me gustaría, estos sugestivos aspectos y me limitaré a unos breves apuntes.

Creo que el estudio de la obesidad a través del prisma propuesto por Federico Soriguer constituye un novedoso enfoque que nos permitirá conocer mejor lo que está ocurriendo en el mundo con la prevalencia de la obesidad. La repuesta a las infecciones a lo largo de nuestra evolución ha condicionado unos mecanismos de adaptación, con un estado de inflamación de baja intensidad del tejido adiposo y resistencia a la insulina, y poniendo en relación al adipocito con los macrófagos, coordinando la respuesta metabólica con el sistema inmune. Por otra parte, se sabe que la composición de la microbiota intestinal de los obesos es distinta a la de los sujetos delgados. Comparada con la de los delgados, la microbiota de los obesos está reducida y muestra muy poca diversidad bacteriana; estas alteraciones revierten tras la pérdida de peso con dietas hipocalóricas. Como señala el autor, los grupos bacterianos preponderantes en la microbiota del obeso serían más eficientes en la reutilización de energía de los alimentos, proporcionando una ración extra de calorías diarias. Interesante campo, aunque estamos aún lejos de poder aplicarlo a la prevención y tratamiento de la obesidad.

Según los resultados del estudio DI@BETES, dirigido por el Dr. Soriguer, un 28% de la población adulta española es obesa ($\text{IMC} > 30$) y lo preocupante es que, si damos crédito a las proyecciones de la oficina europea para la OMS, en los próximos años la mayoría de países europeos registrarán un aumento del número de obesos, que en España podría llegar al 36% en el año 2030. Aunque con diferencias regionales, el crecimiento ininterrumpido de la obesidad está ocurriendo en todo el mundo, lo que nos permite pensar, señala Soriguer, en un patrón común de casualidad. El choque entre el genoma y el ambiente como responsable último del aumento de la obesidad queda claramente presentado y debatido a lo largo del libro.

Sin duda, los genes juegan un papel importante en la aparición de la obesidad y se calcula que son responsables del 40 al 70% de la variabilidad de la obesidad entre individuos, aunque, en realidad, las variantes genéticas identificadas hasta ahora solo alcanzan a explicar menos del 20% de los casos de obesidad. Son bien conocidos los estudios de concordancia de obesidad en hermanos gemelos univitelinos y también en los gemelos dados en adopción, cuyo IMC se suele correlacionar con el de sus padres biológicos más que con el de los adoptivos. Es difícil separar los factores genéticos de los hábitos dietéticos adquiridos en la infancia y del medio ambiente, por lo que el tema se rebaja a reconocer que hay una *tenden-*

cia familiar a la obesidad y cuando ambos progenitores son obesos lo es también el 80% de su descendencia. Pero recordemos los cuadros de Botero, donde la obesidad de la familia afecta también a sus animales domésticos. Lo que sí parece cierto es que el impacto genético aumenta proporcionalmente al grado y desarrollo temprano de la obesidad, siendo especialmente importante en las raras obesidades infantiles graves.

La mayor parte de las pruebas a favor del impacto genético en la obesidad proviene de la experimentación animal, existiendo varias razas de roedores en los que la obesidad se transmite hereditariamente. En este contexto, cabe destacar el reciente descubrimiento en ratones de la existencia de un mecanismo (identificado como el factor de transcripción Trim 28) que conectaría el medio ambiente con la expresión génica, modulando la prevalencia de obesidad en estos animales según cambios ambientales, entre ellos la temperatura.

Aunque siempre seremos, de alguna forma, esclavos de lo que François Jacob llamó acertadamente “nuestra ley interior”, es decir nuestros genes, la pandemia de obesidad tiene necesariamente su origen en factores no genéticos, que van más allá del aumento de ingesta calórica o de la reducción de la actividad física, tal y como se ha ido mencionando en párrafos anteriores.

Por otra parte, conviene recordar que la obesidad, notoriamente poliédrica en su etiología, tiene también atributos de una enfermedad endocrina. Marañón así lo describió hace casi un siglo, detallando, según nuestro autor “con un ligero empaque de hormonas”, el papel de las glándulas de secreción interna como reguladoras de la nutrición y la homeostasis calórica, poniendo especial énfasis en el tiroides y las glándulas genitales. En la balanza termodinámica del cuerpo humano una bandeja está ocupada por la ingesta de alimentos y la otra por el gasto calórico, es decir: el clásico metabolismo basal, la actividad física y la termogénesis adaptativa, que ha ido evolucionando desde el antiguo concepto de “*Luxsus-konsumption*” (Neumann 1902). Las hormonas, de forma particular las tiroideas, están significativamente ligadas a las complejas alteraciones de los mecanismos reguladores del balance energético. A finales del pasado siglo, el descubrimiento de la leptina, hormona del adipocito que controla el balance energético actuando como mensajero al sistema nervioso central, supuso una importante incorporación al apartado endocrino, habiéndose descrito familias de obesos con errores genéticos en el gen del receptor de la leptina o con ausencia de síntesis de la misma.

En nuestro siglo, continúan llegando pruebas, sobre todo de la experimentación animal, resaltando el papel de las hormonas en la obesidad. El conocido efecto favorecedor de la adiposidad de la hormona foliculo-estimulante (FSH) ha llevado recientemente al diseño de anticuerpos monoclonales anti-FSH, consiguiendo evitar la ganancia ponderal en ratones. ¿Podrían estos resultados, dicen sus ilusionados autores en el *New England Journal of Medicine*, aplicarse en un futuro a mujeres menopáusicas y evitar la frecuente ganancia ponderal en esa fase de la vida? Dando por sentado que siempre es provechoso investigar en todos los campos buscando algo de luz en el nebuloso mundo de la patogenia de la obesidad, creo que aplicando a la clínica esos provocadores resultados se podría reducir el

censo de gordas menopáusicas adineradas, pero es evidente que así no vamos a parar la pandemia de obesidad.

Que la obesidad no es una enfermedad de causa única lo hemos venido repitiendo en párrafos anteriores. Y Federico Soriguer, en el denso, pero extraordinariamente lúcido Capítulo 15, aborda el estudio de la obesidad desde el paradigma de la complejidad, dando muestra una vez más de su extraordinaria cultura. “La obesidad es tan compleja que no se puede solucionar con un plan de alimentación”, se cita como aviso para navegantes antes de que se atrevan a surcar las interesantes y complejas páginas que siguen.

Como no podía ser menos, han pasado nueve décadas, aquí se aprecia una brecha importante entre el libro de Marañón y el de Soriguer. La medicina actual es, sobre todo, sistémica: un sistema de disciplinas que interactúan entre sí y que nos conduce a lo que llamamos biología de sistemas. Dice el autor que el nuevo paradigma aglutina a científicos de diversos campos del conocimiento, con nuevos modelos teóricos, metodológicos y de intervención, que se ajustan mejor a la realidad. Asistimos al reencuentro entre las ciencias y las humanidades y Soriguer nos propone estudiar la obesidad desde un modelo holístico, integrando el modelo físico, el biológico y el fisiológico, descritos detalladamente en este interesante capítulo, y se pregunta si la prevalencia de la obesidad en los países industrializados no sería la consecuencia de una disminución de la diversidad y de un aumento del grado de entropía, siendo la diversidad la mejor garantía para la supervivencia de cualquier especie. Y, precisamente, lo que caracteriza a la sociedad industrial actual es una creciente homogenización de las formas de vida. Porque, sigue diciendo el autor, el balance energético de suma cero, el que permite un peso corporal estable, se produce gracias a la variabilidad y diversidad de los alimentos y de la actividad física, de nuestra forma de vivir en nuestro ambiente y de nuestra capacidad de adaptación al estrés. El genoma humano es el resultado de la interacción, a lo largo de millones de años, con el medio ambiente y, por eso, estudiar solo los genes es tan insuficiente como estudiar solo el medio ambiente. Y es precisamente la alimentación la que a lo largo del tiempo ha librado la mayor de las batallas con la biología para conducirnos al genoma que tenemos en la actualidad.

Reconocer la complejidad y la imperiosa necesidad de integrar lo científico con lo cultural, abandonando los campos disciplinares cerrados de la ciencia es, según el autor, el gran reto que tenemos por delante para empezar a poner coto a la pandemia de obesidad. La interpretación y solución posterior del problema tiene que iniciarse conciliando a la cultura y al genoma y Soriguer aventura, en este interesante capítulo, cuáles pueden ser los posibles caminos.

Al ocuparse del tratamiento, el autor concurre con la sinceridad intelectual de Marañón al decir que “la historia del tratamiento de la obesidad es la historia de un fracaso”. Soriguer puntualiza que el verdadero fracaso es la prevención de la epidemia de obesidad y añade con ironía que algunos, pocos, gordos sí consiguen adelgazar “incluso cuando van al médico”. No hay que ocultar que el tratamiento de la obesidad es siempre un reto formidable para los dos protagonistas, el médico y el obeso, y que el fracaso a largo plazo es siempre más frecuente que el éxito

duradero. Pero quiero dejar constancia que, en el tratamiento del paciente obeso, los principios básicos siguen vigentes: modificación de la conducta alimentaria, mayor actividad física y aceptación de cambios en el estilo de vida, con una actitud de corresponsabilidad médico-paciente. Y en los grandes obesos, los llamados mórbidos, la cirugía bariátrica o metabólica puede ser de gran ayuda, en realidad la única, como se encargan de recordarnos nuestros colegas cirujanos. Pero quede claro que estamos hablando de gordos a nivel individual, no poblacional. Para revertir la imparable pandemia de obesos hay que buscar otras estrategias.

La actual epidemia de obesidad ha dado una gran oportunidad a la investigación biogénica (regulación neuroendocrina de la saciedad y del apetito, fisiopatología del tejido adiposo, etc.), lo que se ha traducido en la búsqueda incesante de un fármaco que cure la obesidad. El autor ha llevado a cabo un documentado análisis del tratamiento farmacológico de la obesidad, sus esperanzas y sus posteriores fallos y retiradas del mercado por graves efectos secundarios. Debemos reconocer que, por ahora, no podemos esperar que la ciencia desarrolle unos pocos fármacos que curen la obesidad porque nos enfrentamos a un complejísimo problema de desajustes de la homeostasis calórica inmerso en un mar donde navegan muchos otros factores sociales y económicos. Totalmente de acuerdo con el autor cuando afirma que hay razones conceptuales sobre la imposibilidad “filosófica” de encontrar un fármaco capaz de resolver la pandemia de obesidad en el mundo.

Hay que ir, por tanto, a la prevención. Un tema complejo pero muy bien estudiado en el último capítulo, donde desde el principio se nos advierte de que hay que tomarse la prevención en serio, poniendo énfasis en la educación poblacional o prevención primaria. En este sentido se examinan la Estrategia NAOS y el Programa PERSEO, con el fin de cambiar los hábitos alimentarios de la población y combatir la obesidad, especialmente desde la infancia. Loable pero ardua tarea, porque no debemos perder de vista lo que el autor llama “la obesidad y sus circunstancias”. La forma de comer, el tiempo destinado a ello, el dónde y el con quien son tan o más importantes que el qué se come. La conciliación de los horarios laborales y el número de horas dedicados semanalmente al trabajo forman parte también de estas circunstancias. Es interesante el ejemplo de Holanda, el único país occidental donde no parece aumentar la incidencia de obesidad. Soriguer busca las claves analizando las especiales estructuras sociales de ese país, despejando algunas perspectivas optimistas y señalando cual sería el camino a imitar. El autor se inclina por priorizar la educación y la cultura, reordenando las prioridades en el consumo, y recuperando antiguos valores, aunque puedan presentarse como nuevos, por ejemplo, una frugalidad a la manera epicúrea y una mayor armonía con la naturaleza. Y, ahora añadido yo, tampoco deberíamos olvidar el viejo dicho: “no es más feliz el que más tiene sino el que menos necesita”.

Quiero cerrar este ya largo prólogo felicitando a Federico Soriguer por el extraordinario libro que tenemos en las manos. Un verdadero regalo para los que estamos interesados en el tema de la obesidad. Por su amplitud de enfoques, estoy convencido que está destinado a ser motivo de estudio y consulta en muchos ámbitos, al margen del estrictamente médico. He aprendido y disfrutado mucho con

su lectura y también he sufrido, esforzándome por reseñar, espero que con más aciertos que errores, los interesantísimos capítulos de la obra. Estoy igualmente seguro que el empeño de redactar un libro tan extenso, tan sugerente y tan perfectamente documentado le ha supuesto al autor un sufrimiento mucho mayor. Ha sido, sin duda, un largo paseo del autor por la brumosa espesura que envuelve hoy al conocimiento de la obesidad. Y ha conseguido felizmente aclarar e iluminar muchos aspectos, proponiendo soluciones. Tus lectores agradecemos ese esfuerzo muy sinceramente. Enhorabuena, Federico, y sigue publicando libros tan interesantes como este durante muchos años, a ser posible ya sabes: uno por año.

RAFAEL CARMENA
Catedrático Emérito de Medicina
Universidad de Valencia

DIAGNOSTICANDO A LAS PERSONAS COMO OBESAS

*Para aprender a andar
no es necesario conocer
la anatomía de las piernas*

Max Weber⁽¹⁾

Marañón no necesitó definir qué cosa era estar obeso para escribir un libro sobre obesidad ni, tampoco, para tratar a las personas que acudían a su consulta. De hecho afirma que “científicamente no hay un criterio fijo para juzgar cuándo empiezan los pesos a ser patológicos, en el sentido del exceso como del defecto. Algunos autores”, sigue Marañón, “han publicado tablas obtenidas con las cifras medias de muchas mediciones en sujetos normales. Pero la aplicación de estas cifras medias a cada individuo suele ser desastroso. Las tablas de Quetelet, y las citamos porque son las más popularizadas, nos han dado, casi sin excepciones en nuestros compatriotas, resultados inaceptables”... “Generalmente se emplea en todos los países, el cálculo bien conocido de suponer como peso justo el de un número de kilos igual al de centímetros que la talla exceda del metro. Pero este cálculo no tiene más que un valor orientativo”,... “yo he visto muchos hombres y sobre todo mujeres inútilmente perturbados por el afán de ajustar su peso a este canon equivocado. Por tanto, nos atendremos al concepto empírico de la obesidad y la delgadez, a lo que el vulgo llama “estar gordo” o “estar delgado”, aceptándolo aún con las variaciones que en este criterio impone la moda”⁽²⁾.

Como vemos, Marañón conocía los trabajos de Quetelet y la existencia de tablas de referencia, pero no les hacía demasiado caso. Gordo era todo aquel que se decía gordo y que él, Marañón, con su experiencia, ratificaba.

¿Ha cambiado algo este asunto desde entonces? Algo ha cambiado. De entrada, las reservas que Marañón, y con él suponemos que también los clínicos de la época, tenía sobre el valor de la estadística se ha amortiguado, aunque no haya desaparecido del todo. No en vano a partir de los años cincuenta la medicina ha cambiado más que en toda su historia anterior y en buena parte gracias, por un lado, a que la medicina ha incorporado todo el ingente conocimiento que la física, la química, la biología, han ido proporcionando al conocimiento de la Biología humana (tanto de la fisiología como de la fisiopatología y etiopatoge-

nia), pero también, y yo diría que sobre todo, a la incorporación del razonamiento estocástico. La clínica ha dejado atrás la inducción (aquel aprendizaje basado solo en la experiencia por la repetición de casos y en las escuelas médicas en las que el maestro transfería a sus alumnos sus conocimientos y sus errores de manera dogmática), para abrazar el método hipotético deductivo basado en el razonamiento probabilístico. La probabilidad entraba en la medicina y con ella la capacidad de medir el error, de adjudicar valores numéricos a la incertidumbre, transformándola en riesgos. Los ensayos clínicos basados en el método experimental cambian la historia de la terapéutica, la epidemiología basada en la estadística permite por primera vez contar con sentido los procesos morbosos, y en fin, la epidemiología clínica introduce criterios en el establecimiento de puntos de cortes en aquellas curvas de distribución que la epidemiología tradicional nos había ido proporcionando a lo largo del siglo XX. De esta forma las variables aleatorias continuas (por ejemplo, el peso o el Índice de Masa Corporal, IMC) se convierten en variables dicotómicas en función de criterios clínicos (por ejemplo, el $IMC \geq 30$ para identificar a una persona como obesa) en función de la mayor o menor morbilidad a partir de ese punto de corte.

Hoy, gracias a la investigación básica, podemos definir a la obesidad como aquella situación biomédica que se acompaña de acumulo de grasa corporal (no solo un aumento de peso), centrando así en el tejido adiposo la explicación biológica del problema de la obesidad. Pero hoy podemos identificar a una persona como obesa dentro de una gran población, gracias al establecimiento de una serie de puntos de corte de la distribución de frecuencia de las variables antropométricas, establecidos por la epidemiología clínica.

De estos índices es el de Quetelet el que ha tenido mayor éxito¹.

■ POR QUÉ P/T²

La epidemiología es la ciencia que se dedica a contar. El lector no experto tal vez se sorprenda al saber las dificultades que los médicos y los epidemiólogos tienen a la hora de contar bien. Pocas cosas tan difíciles como contar bien. Ya han podido conocer las reservas que Marañón (y fue en eso muy representativo de su época) tenía sobre la estadística.

¿Quiénes son las personas obesas? ¿Qué es ser gordo? Parece fácil, pero todavía no hay un consenso generalizado sobre la cuestión ni se ha encontrado el instrumento de medida que permita su cuantificación con precisión y rigor. Al menos ahora existe el acuerdo de que una persona obesa es aquella que ha acumulado demasiada grasa corporal, por lo que lo ideal sería poder medir esta grasa, pero esta medición, aunque hoy hay técnicas relativamente sencillas, está lejos de que pueda ser realizada por todos y para todos, pero, sobre todo, carecemos de

¹ El índice aparece por primera vez en la obra de Alphonse Quetelet *Sur l'homme et le développement de ses facultés. Essai d'une physique sociale* (1835), donde resume sus investigaciones en estadística aplicada a las variables antropométricas y las relacionadas con el comportamiento social.

referencias poblacionales suficientes para poder establecer cuál es la cantidad de grasa para que una persona pueda ser considerada como obesa. Por eso el método más utilizado es el basado en el peso corporal, pues la gente cuando acumula grasa aumenta su peso. Pero el peso es también, entre otras cosas, dependiente de la talla y de la corpulencia general de una persona y todas ellas, peso, grasa corporal, talla, son variables aleatorias continuas, cuya definición estadística es la de aquella variable cuya probabilidad de encontrar un valor absoluto en el rango de cualquier intervalo es cero.

Entonces, ¿qué criterios seguimos para identificar a una persona como obesa? El peso solo es poco informativo pero el peso corregido por la talla parece muy razonable, aunque la relación del peso con la talla no sea completamente lineal, especialmente en los periodos de crecimiento, y además, no todo el mundo tiene la misma proporción entre los distintos segmentos corporales, por lo que en una persona que tenga las extremidades inferiores más cortas, la corrección del peso por la talla sobrestimaré el grado de sobrepeso². Aun así en el momento actual el criterio más utilizado es el IMC (Índice de Masa Corporal) o BMI (*Body Mass Index*), que es el peso en kilogramos (P) dividido por la talla (T) en metros al cuadrado. De hecho, el P/T^2 se ha convertido en una ecuación casi tan famosa, salvando las distancias, como la $E=mc^2$ de Einstein y probablemente para muchos su justificación y procedencia sea tan desconocida como aquella. Sin embargo, esta estandarización del peso por la talla al cuadrado no es en absoluto arbitraria y ha sido muy bien desarrollada por Cole⁽³⁾ como vemos a continuación.

Hay dos formas de ajustar el peso por la estatura:

$$P - b \cdot T \quad (1)$$

$$P/T^p \quad (2)$$

siendo P =peso, T =talla y b el coeficiente por el que puede ser ajustada la estandarización.

Todos los índices que han sido propuestos para ajustar el peso por la altura pueden ser expresados por cualquiera de estas dos formas básicas. Aunque aparentemente distintas, si se hace una transformación logarítmica de la segunda:

$$\text{Log } (P/T^p) = \text{log } P - p \cdot \text{log } T \quad (3)$$

ambas ecuaciones son ahora muy parecidas, excepto que P y T son sustituidas por el log de P y T .

2 Maraón (op. cit, p. 63), refiriéndose a los índices decía ya que: “este cálculo tampoco tiene más que un valor orientativo. Da valores excesivos para los individuos altos y escasos para los bajos. En general cifras también escasas para las mujeres, los niños o los viejos. En suma rara vez coincide el cálculo con la norma fisiológica”.

Si b y p son adecuadamente elegidas ambas ecuaciones cumplen una función similar.

Si consideramos una población idealmente sana, entonces los valores estadísticos coincidirán con los estadísticos deseables (p.e., P_0 y T_0) y para una población general los valores de las ecuaciones (1) y (2) podrían ser ajustados así:

$$P - b \cdot T = (P_0 - b \cdot T_0) \quad (4)$$

y

$$(P/T^p) / (P_0 / b \cdot T_0^p) \quad (5)$$

ecuaciones que, al igual que antes, pueden ser transformadas logarítmicamente:

$$\log P - p \cdot \log T = (\log P_0 - p \cdot \log T_0) \quad (6)$$

Si las cantidades b , p , P_0 y T_0 son constantes, entonces (4) y (5) pueden ser simplificadas:

$$P - b \cdot T = c \quad (7)$$

y

$$(P/T^p) / k \quad (8)$$

en donde c y k son constantes procedentes de los valores $(P_0 - b \cdot T_0)$ y $(P_0 / b \cdot T_0^p)$, respectivamente.

(El índice P/T^p es de la mayor utilidad porque p es independiente de las unidades de medida de P y T , lo que no ocurre con la ecuación (4) en la que un cambio de unidades requiere cambios de escala en el factor b).

El peso y la talla tienen contenidos informativos diferentes sobre el tamaño de una persona. El primero incluye a la talla, pues depende en cierto modo de ella, mientras que la segunda no depende de la primera, pues una persona no es más alta o más baja por ser obesa (esta es una cuestión no absolutamente cierta, pues los niños obesos tienden a ser más altos durante la infancia, aunque no necesariamente en la vida adulta, y por otro lado las personas más bajas tienen más riesgo de ser obesas, pues al ser la oferta calórica similar para todas las personas, tienen más riesgo de hacer un balance calórico positivo a lo largo de su vida (véase Capítulo 10).

Como variable biológica el peso es mucho más informativo que la talla, pues su coeficiente de variación (CV) es mucho mayor³. Todas las ecuaciones definen un número infinito de índices peso-talla, dependiendo de la adecuada selección de los coeficientes b y p . Los coeficientes no pueden ser negativos, pero pueden oscilar arbitrariamente entre 0 y cualquier otro número positivo. Si fueran cero entonces los índices ignoran la influencia de la talla y el significado del índice depende enteramente del peso. Por el contrario, si son muy altos la influencia del peso puede ser muy pequeña. En estos casos los individuos altos serán juzgados como muy delgados y en los sujetos bajos habrá una sobrerrepresentación del sobrepeso (al contrario de lo que imaginaba Maraño, basado en su propia experiencia clínica). Claramente, ninguno de estos dos extremos son particularmente útiles y los valores óptimos deberán estar entre ellos.

■ ÍNDICES DE PESO-ESTATURA EN PERSONAS ADULTAS

Índice de Broca

En 1989 Broca describió el que es probablemente el más simple de los índices: $\text{Peso (kg)} - 100.T$ (metros), que no es sino un caso especial del más general $P - b.T$.

Peso relativo y regresión peso-talla

En las personas adultas el peso y la estatura están linealmente relacionados (Figura 1.1), razón por la que la línea de regresión del peso con la estatura podría ser utilizada para proporcionar un peso de referencia para una estatura determinada. Un ajuste a la recta en una regresión puede representarse así:

$$P = b \cdot T + c + \text{error}$$

donde b es el coeficiente de regresión o pendiente de la recta y c la ordenada en el origen o pendiente. Mediante un ajuste de mínimos cuadrados el término error puede ser minimizado y entonces para un determinado valor de T (T_0) podría ser calculado el correspondiente valor de P (P_0):

$$P_0 = b \cdot T + c$$

que correspondería al peso medio para todos los sujetos de talla T .

3 {CV= (Media/Desviación Estándar)*100, es un índice de la dispersión de una variable. En general una variable es más informativa cuando más varianza tenga (si a igualdad de circunstancias se ajusta a la distribución normal)}. (En el Proyecto Pizarra el CV del peso ha sido para los hombres de 16,1% y para las mujeres de 19,8%, y para la talla de 4,1% y 3,9%, respectivamente. En el Estudio Di@bet.es, el CV para los pesos (de toda la población) ha sido de 20,64% y para la talla de 5,7%).

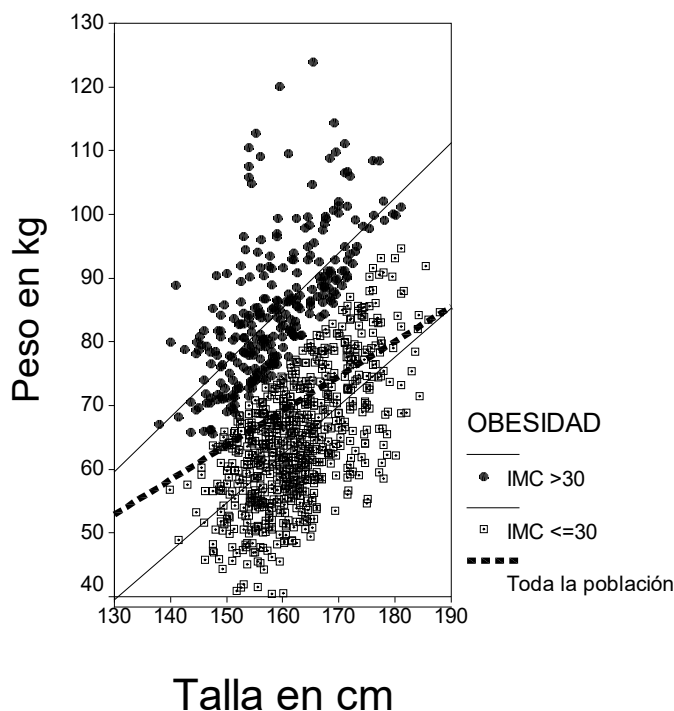


Figura 1.1. Nube de puntos y recta de regresión entre la talla y el peso en el Estudio Pizarra.

(P)Toda la población = $-16,37 + 0,34 \cdot (T)$ ($p=0,00001$); (P) Delgados = $-57,9 + 0,62 \cdot (T)$;
 (P) Obesos = $-50,9 + 0,66 \cdot (T)$
 (P)=Peso en kg; (T)=Talla en cm.

Índices P/Tⁿ

El índice P/T³ fue propuesto por Buffon a finales del siglo XVIII y el índice P/T² lo fue por Quetelet en 1869. Ambos han sido reinventados posteriormente en numerosas ocasiones, la última por Keys *et al.* en 1972⁽⁴⁾ identificando al P/T² con el nombre de *Body Mass Index* (BMI) o Índice de Masa Corporal (IMC) con el que actualmente se le conoce.

El índice P/T³ ha sido considerado una buena aproximación a la densidad corporal, puesto que la densidad corporal es igual al peso dividido por el volumen y T³ (la talla al cubo) podría ser un buen estimador del volumen corporal.

El propio Quetelet dejó escrito que “si el hombre creciera igualmente en las tres dimensiones, el peso debería ser función cúbica de la estatura. Durante el primer año de vida el aumento del peso es mucho mayor que el de la estatura. Después del primer año de vida y hasta el fin del desarrollo, el peso aumenta como el cuadrado de la estatura”⁽⁵⁾.

P/T^3 ha sido también utilizado bajo la forma de $T/P^{1/3}$ o $P^{1/3}/T$ bajo el nombre general de índice ponderal o de Sheldon. Los índices en los que la talla figura en el numerador podrían ser mejores estimadores de la delgadez que de la obesidad.

Índices P/T^p

El índice P/T^p (o índice de Benn) se caracteriza porque p (al contrario que los índices de Buffon y de Quetelet) es derivado desde la población estudiada. P puede ser calculada a partir del coeficiente de regresión del peso por la talla de la propia población estudiada.

Muchos estudios incluyendo a miles de sujetos han calculado el valor óptimo de p , confirmando la impresión de los estudios pioneros de que el valor de p está cerca de 2 en hombres y entre 1 y 2 en mujeres.

Índice P/T^2

Quetelet desarrolló este índice a partir del estudio de los pesos y estaturas de todos los niños de las escuelas y otras instituciones de Bruselas. Los niños fueron agrupados por edades, identificando el valor máximo y el mínimo de cada grupo de edad, pero no el número de sujetos en cada grupo. Quetelet observó que para cada sexo, la relación entre las estaturas y pesos mínimos (t, p) y máximos (T, P) era aproximadamente $5/6$:

$$t/T = p/P = 5/6$$

y observó la misma proporción entre peso y estatura para los valores extremos de la distribución:

$$p/t = 5/6 \text{ y } P/T = 5/6.$$

Como las dos ecuaciones tienen el mismo resultado, derivó: $t/T = p/t$, de donde concluyó que $t^2/T = p$ (T es la asíntota de la estatura: una constante)⁽⁶⁾.

Es sin duda el índice con el que se tiene mayor experiencia epidemiológica y clínica habiendo demostrado numerosos estudios su poder predictivo de la cantidad de grasa corporal y sobre todo, y es esto sin duda lo que ha generalizado su uso, un índice con el que se han establecido criterios estadísticos de predicción de morbilidad y mortalidad en la población (véase más adelante).

La capacidad del IMC para representar la cantidad de grasa corporal fue ratificada en 1985 por los trabajos de Garrow y Webster⁽⁷⁾, quienes midieron el contenido de grasa corporal en 104 mujeres y 24 hombres, de 14 a 60 años de edad, aplicando tres métodos: densidad corporal, contenido corporal de agua y contenido corporal de potasio. Los autores concluyen que: “El índice de Quetelet ha sido subestimado como una medida de la obesidad en adultos. Es muy fácil de aplicar a los sujetos con cualquier grado de obesidad, y (en nuestra experiencia) proporciona

una medida de la gordura no mucho menos precisa que los métodos de laboratorio especializados⁷⁴.

El principal inconveniente del IMC o BMI es que no sigue una función lineal con la edad. El BMI aumenta de manera muy notable en el primer año de vida, alcanzando el pico máximo a los 9 meses de edad, seguido por un descenso que llega a su valor mínimo alrededor de los 6 años, momento en el que comienza a aumentar (*adiposity rebound*)⁽⁸⁾, incremento que continúa desde entonces paulatinamente hasta aproximadamente los 50 años a razón alrededor de 1 kg/m² por década (en la actualidad este incremento es mayor, siendo en el Estudio Pizarra de 1,75 kg/m², a expensas sobre todo de las mujeres (2,17 kg/m² en mujeres y 0,95 kg/m² en hombres)⁽⁹⁾.

Este patrón de crecimiento es universal y por tanto hay pocas dudas de que debe ser innato, pero es interesante señalar que el incremento del IMC en el primer año de vida se asocia a un aumento del tamaño de los adipocitos, pero no tanto del número de ellos (que comienzan a aumentar a partir del primer año) y que este aumento se correlaciona con la composición de algunos ácidos grasos, especialmente con la composición de ácido linoleico (C18:2 n-6), un ácido graso esencial que no se sintetiza por el organismo y que procede exclusivamente de la dieta⁽¹⁰⁾ (Figuras 1.2-1.4).

Un patrón de crecimiento del tamaño y del número de adipocitos a lo largo de la vida ha sido extensamente estudiado⁽¹¹⁾, estando bien establecido que el número de adipocitos aumenta y se establece a lo largo de la infancia y de la adolescencia y permanece estable en la vida adulta, tanto en las personas delgadas como en las obesas y a pesar de los cambios de peso (en donde lo que cambia es sobre todo el volumen de los adipocitos pero no el número).

También es conocida la asociación entre el adelanto en la edad del “rebote adiposo” (*adiposity rebound*) y la mayor prevalencia de obesidad y diabetes mellitus tipo 2 en la adolescencia tardía⁽¹²⁾, síndrome metabólico⁽¹³⁾ y enfermedad coronaria⁽¹⁴⁾ indicando ambos ejemplos las estrechas relaciones entre la estructura corporal, biológicamente predeterminada, y el medio ambiente, representado sobre todo, en este caso, por la dieta. Una cuestión de la que nos ocuparemos ampliamente en los capítulos siguientes.

El que el patrón de crecimiento del tejido adiposo sea más o menos universal no quiere decir que los valores de referencia puedan ser comparables entre diferentes poblaciones y grupos étnicos, como se ha comprobado con la población asiática que puede necesitar valores propios de referencia^(15,16).

En niños, el establecimiento de valores de referencia en función del IMC es más complicado por la marcada no linealidad del IMC con la edad, y los valores hay que estandarizarlos por edad y sexo. La identificación del problema tiene una dificultad añadida en los niños, pues los valores de referencia hay que ajustados

4 “Quetelet’s index has been underrated as a measure of obesity in adults. It is very easy to apply to subjects with any degree of obesity, and (in our experience) provides a measure of fatness not much less accurate than specialized laboratory method”.

por edad y sexo. En España se han publicado unas tablas de referencia para niños⁽¹⁷⁾ y una tabla de niños andaluces⁽¹⁸⁾.

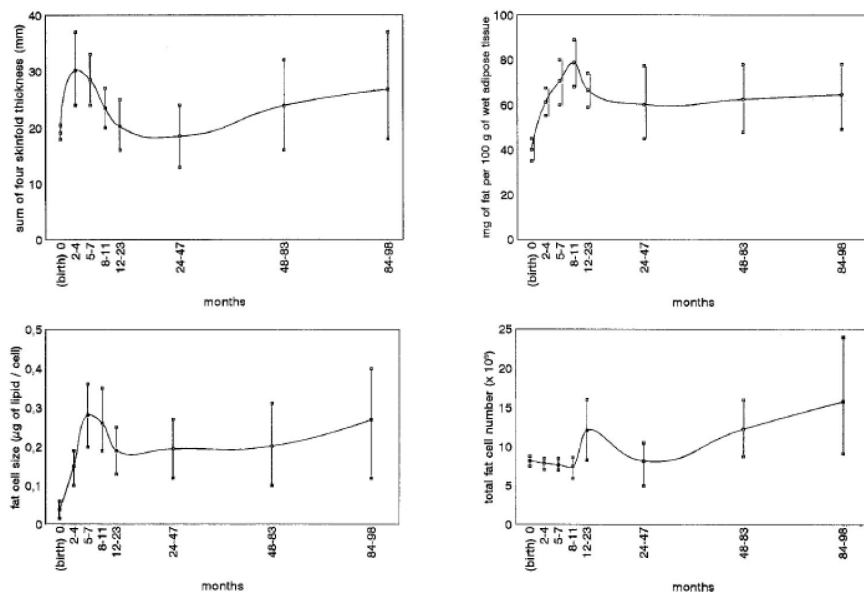


Figura 1.2. Crecimiento del tejido adiposo subcutáneo, concentración de grasa y tamaño y número de los adipocitos subcutáneos, desde el nacimiento hasta la edad adulta⁽¹⁰⁾.

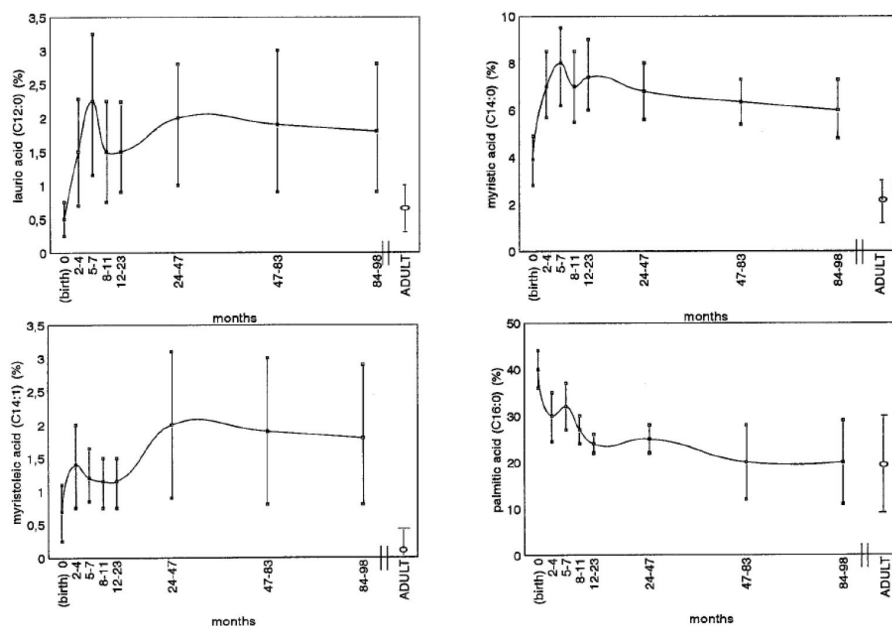


Figura 1.3. Composición de ácidos grasos del tejido adiposo subcutáneo desde el nacimiento hasta la edad adulta (ácido láurico, mirístico, miristoleico, palmítico)⁽¹⁰⁾.

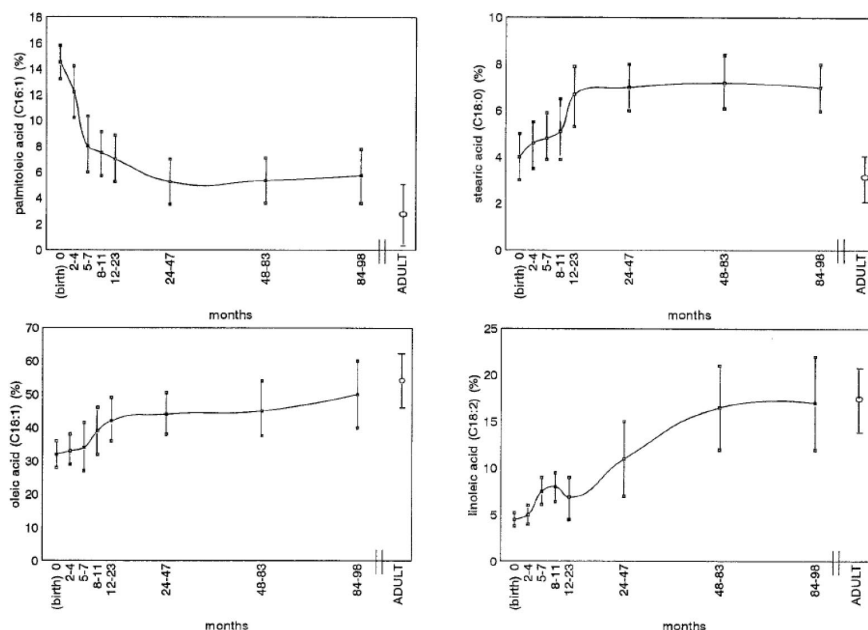


Figura 1.4. Composición de ácidos grasos del tejido adiposo subcutáneo desde el nacimiento hasta la edad adulta (ácido palmitoleico, esteárico, oleico, linoleico)⁽¹⁰⁾.

■ LA ELECCIÓN DEL PUNTO DE CORTE

Cuando un médico decide que una persona está obesa ha tomado una decisión que en términos informacionales podría ser considerada como un proceso de reducción del grado de incertidumbre. Esto pasa tanto hoy como en la época de Marañón. Parece sencillo, pero cuestiones tan arduas como la de la elección de un punto de corte que permita al clínico decidir sobre lo que es o no un problema médico, es uno de los grandes retos de la investigación clínica. Antes, en la época de Marañón, lo tenían más fácil. Ya lo hemos visto, obeso era el gordo, todo aquel que saltaba a la vista. El lector interesado en la racionalidad que encierra la elección de un punto de corte válido para la toma de decisiones en clínica puede consultar la referencia⁽¹⁹⁾.

Históricamente, desde la introducción de la estadística en el recuento de poblaciones, los valores de referencia de cualquier variable antropométrica se establecían en función de criterios estadísticos, asumiendo de manera más o menos arbitraria que lo normal sería lo que está dentro de, por ejemplo el 95% de la curva de distribución de la variable, fijando de esta manera obligatoriamente la prevalencia de anormalidad (por ejemplo, en este caso en el 5%), lo que es bastante arbitrario.

Más recientemente, ya hablando de la obesidad, con la introducción de las herramientas epidemiológicas que permitieron la aplicación de criterios de decisión clínicos, los valores de referencia han sido establecidos en función de la capacidad pronóstica de cada uno de los puntos posibles en la escala del amplio intervalo

poblacional del IMC, respecto a la mortalidad o a la incidencia de problemas asociados.

Hoy parece bien establecido que la obesidad aumenta el riesgo de desarrollar diferentes enfermedades cardiovasculares, incluyendo hipertensión arterial, cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca^(20,21), así como la asociación con diferentes enfermedades metabólicas con la diabetes mellitus, junto a otras numerosas complicaciones, como mayor frecuencia de artrosis o de algunos tipos de cánceres como el de colon, el de mama y el de endometrio⁽²²⁻²⁵⁾.

Veamos el caso, por ejemplo, de la diabetes mellitus, una de las asociaciones más conocidas con la obesidad (Figura 1.5).

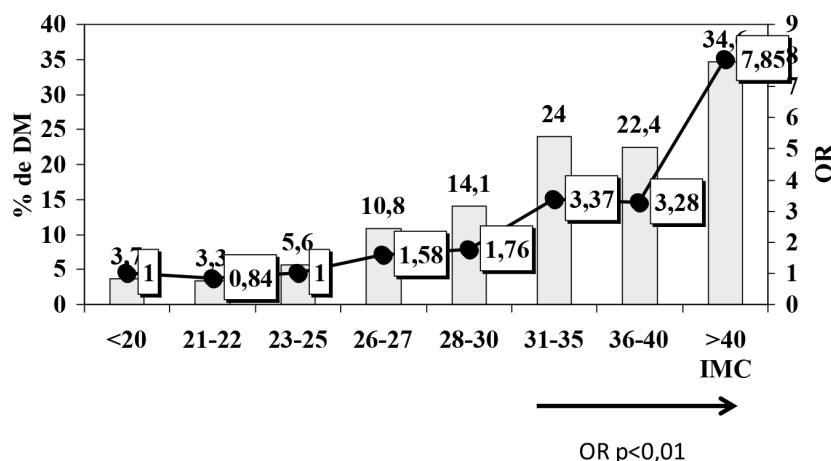


Figura 1.5. Asociación entre obesidad y diabetes en el Estudio Di@bet.es (*Odds Ratio*: OR, calculado en un modelo de regresión logística, ajustado por la edad y el sexo).

Como se ve en la gráfica, la prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) comienza a ser mayor en los sujetos a partir de un IMC de 25, pero es a partir de un IMC ≥ 30 cuando el riesgo de asociarse la obesidad con una mayor prevalencia de DM2, se hace claramente significativo ($OR=3,37$)⁵⁽²⁶⁾.

Similares resultados se encuentran también en los estudios longitudinales para el riesgo de incidencia de obesidad en función del IMC⁽²⁷⁾. En el Estudio Pizarra a los seis años de seguimiento, tanto la prevalencia como el riesgo (OR) de tener DM2 ha aumentado ya desde un IMC de 25, pero es a partir de un IMC de 30 cuando el riesgo aumenta de manera más clara y se estabiliza (Figura 1.6).

5 “OR = odds ratio” (no hay un término en castellano que lo traduzca bien y que esté bien aceptado. El *odds* (ventaja) es otra forma de representar un riesgo, mediante el cociente entre el número de veces que ocurre el suceso frente a cuántas veces no ocurre. Así un *odds* de 3 indica que 3 personas sufrirán el suceso frente a 1. El OR es una aproximación al Riesgo Relativo (RR) pero no es lo mismo que el RR. Tiene la ventaja de que puede ser calculado en cualquier tabla de 2x2, mientras que el RR solo en los estudios de cohortes.

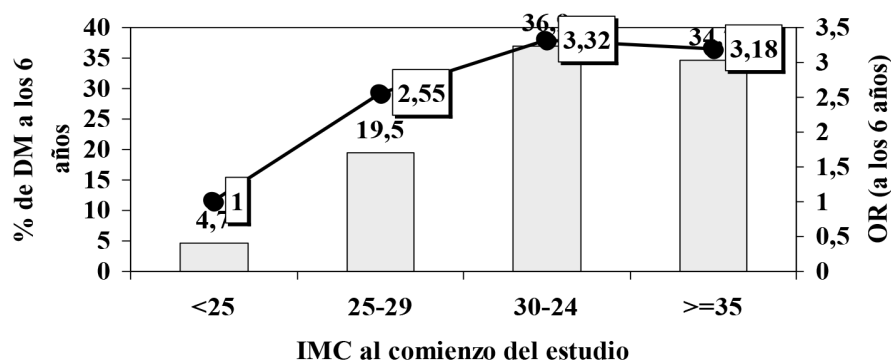


Figura 1.6. Incidencia de DM2 los seis años de seguimiento en el Estudio Pizarra, en función del IMC a la entrada del estudio.

(En la figura las prevalencias de DM2 en función del IMC están sin ajustar, pero el OR está ajustado en un modelo de Regresión Logística (RL) por la edad, el sexo y la presencia de obesidad a los seis años de seguimiento).

También numerosos estudios han mostrado la existencia de una relación en U entre el IMC y la mortalidad por todas las causas. En un estudio publicado en 2005 por Berrington de González *et al*⁽²⁸⁾, sobre un *pool* de datos procedentes de 19 estudios prospectivos que agrupaban a 1,46 millones de personas adultas entre 19 y 84 años de edad, se observa claramente que un incremento del IMC se asocia con una mayor mortalidad por enfermedades cardiovasculares y por algunos cánceres (Figura 1.7). Este trabajo reproduce los hallazgos de otros estudios en los que también se aprecia cómo la menor mortalidad se produce con un IMC entre 20 y 30, siendo mayor en personas con un bajo IMC, comenzando a aumentar en las personas con sobrepeso moderado y claramente en aquellas con un IMC ≥ 30 .

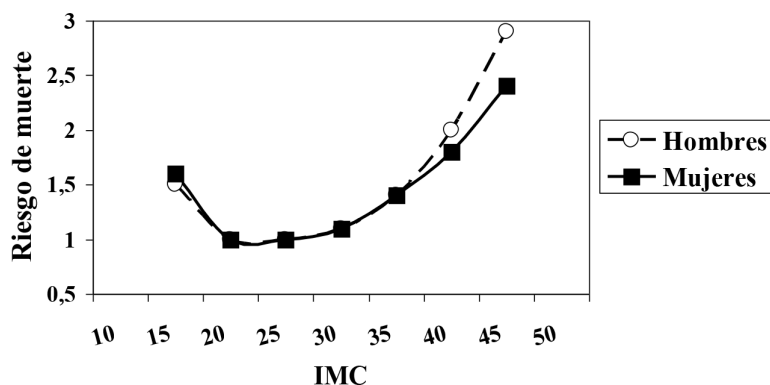


Figura 1.7. Mortalidad en función del IMC. Modificado de Berrington de González *et al*: ⁽²⁸⁾.

De hecho estudios más recientes sugieren que de seguir el incremento de la prevalencia de obesidad, especialmente entre las personas más jóvenes, el au-

mento de esperanza de vida que de manera ininterrumpida se ha observado en todos los países desarrollados desde el siglo XIX, se reducirá de manera muy significativa⁽²⁹⁾.

Esta asociación entre mortalidad y obesidad se encuentra también en estudios locales. En la Figura 1.8 con datos procedentes del Estudio Di@bet.es se ve cómo en mujeres el exceso de mortalidad por CC AA se asocia significativamente con la prevalencia de obesidad dentro de cada comunidad autónoma ($r_{\text{Sperman}} = 0,67$; $p = 0,004$).

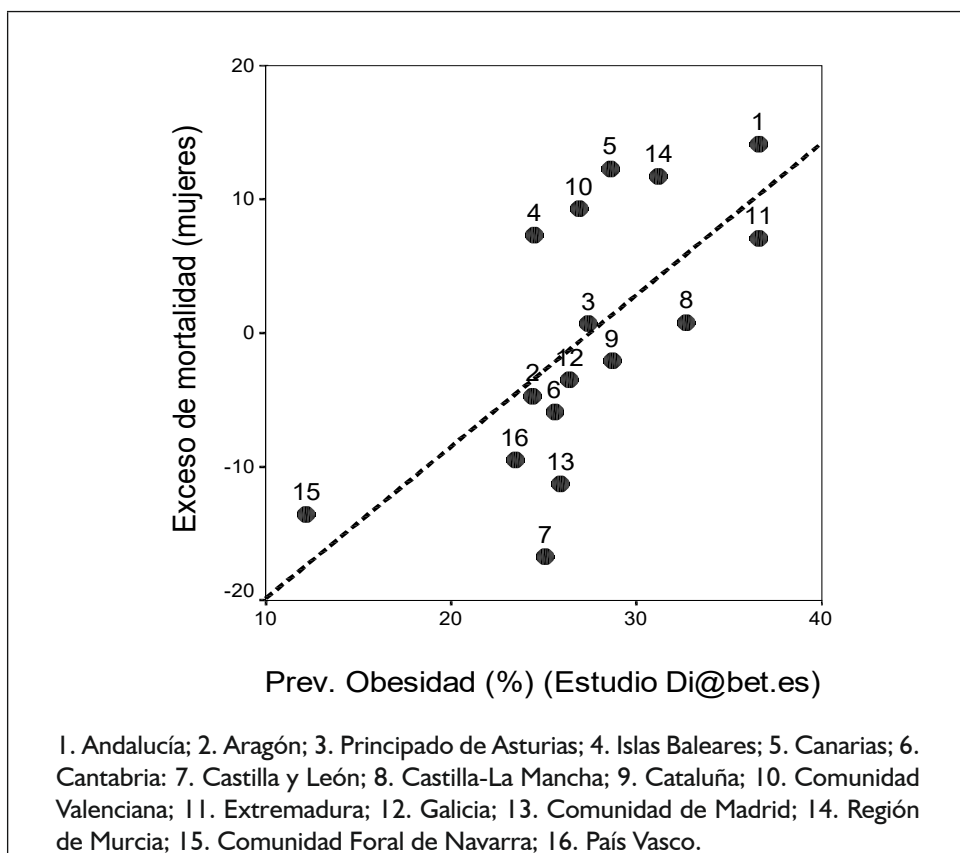


Figura 1.8. Representación gráfica de la tendencia entre la prevalencia de obesidad y el exceso de mortalidad por CC AA.

(Exceso de mortalidad en cada comunidad autónoma calculado mediante la diferencia entre los casos observados y esperados de muerte. $([\text{Observados} - \text{Esperados}] / \text{Observados}] \times 100$)⁽³⁰⁾.

(Similares correlaciones se han encontrado también entre la mortalidad por CI y las prevalencias de las Encuestas Nacionales de Salud (ENS) por CC AA (ENS 2001 $r=0,58$, $p=0,01$), ENS2006, $r=0,53$; $p=0,03$; ENS2012, $r=0,67$, $p=0,004$).

También por CC AA la mortalidad por cardiopatía isquémica para ambos sexos se asocia significativamente con la prevalencia de obesidad dentro de cada comunidad autónoma. En la Figura 1.9 se representa en el eje de ordenadas el ranking de

mortalidad por Cardiopatía Isquémica (CI) de las CC AA⁶ y en el de las abscisas la prevalencia de obesidad en el Estudio Di@bet.es ($r_{\text{Sperman}} = 0,65$; $p=0,01$).

Similares correlaciones se han encontrado también entre la mortalidad por CI y las prevalencias de las Encuestas Nacionales de Salud (ENS) por CC AA (ENS 2001: $r_{\text{Sperman}} = 0,50$, $p=0,05$); ENS2006: $r_{\text{Sperman}} = 0,52$; $p=0,05$; ENS2012: $r_{\text{Sperman}} = 0,70$, $p=0,003$).

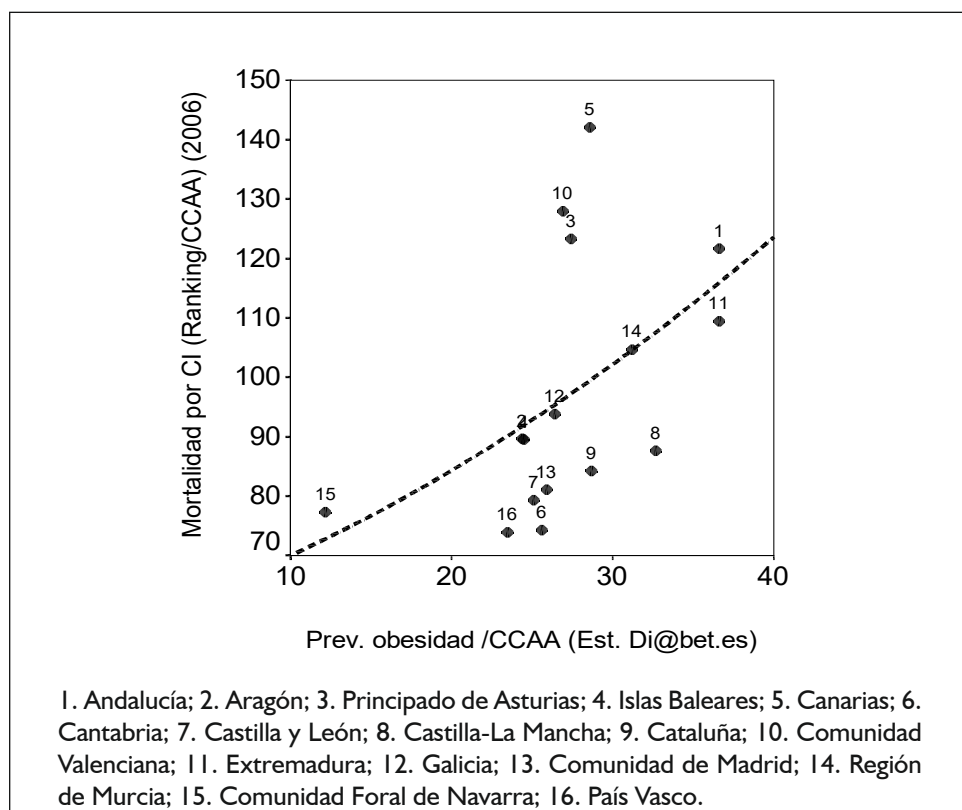


Figura 1.9. Representación gráfica de la tendencia entre la prevalencia de obesidad y el ranking de mortalidad por Cardiopatía Isquémica (CI) de las CC AA.

Hemos presentado estas dos figuras ilustrativas, pero hay que advertir que la relación entre la prevalencia de obesidad y la mortalidad es mucho más compleja de lo que una representación gráfica bivalente puede dar a entender. De hecho, como veremos más adelante, la mortalidad y la obesidad se asocian estrechamente con terceras variables relacionadas con el nivel de ingresos, de desigualdad, de cultura, así como diferentes hábitos de salud, como el ejercicio físico, el

6 Fuente: estimaciones basadas en el registro de defunciones según causa de muerte (Instituto Nacional de Estadística, INE) y en las estimaciones de población (INE). Elaboración: Instituto de Información Sanitaria. *Mortalidad por cáncer, por enfermedad isquémica del corazón, por enfermedades cerebrovasculares y por diabetes mellitus en España*. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/docs/MORTALIDAD_POR_ENFERMEDADES_CRONICAS.pdf

tabaquismo o la ingesta de alcohol, entre otros, que son seguramente los verdaderos determinantes de ambos, la obesidad y la mortalidad, si bien la presencia de obesidad puede aumentar el riesgo de mortalidad a través de cambios en la regulación endocrina y metabólica que favorecen la aparición de otros factores de riesgo endógeno.

A pesar de todo, la precisa relación entre el IMC y todas las causas de mortalidad es sujeto aún de discusión. Por ejemplo, la fuerza de esta asociación disminuye a partir de los setenta años de edad⁽³¹⁾. También diferentes estudios han mostrado una asociación paradójica entre la obesidad y la mortalidad en sujetos con insuficiencia cardíaca. Una observación conocida desde hace décadas⁽³²⁾ en cardiología como la “paradoja de la obesidad”⁽³³⁾, y recientemente ratificada en diferentes estudios^(34,35) (Figura 1.10).

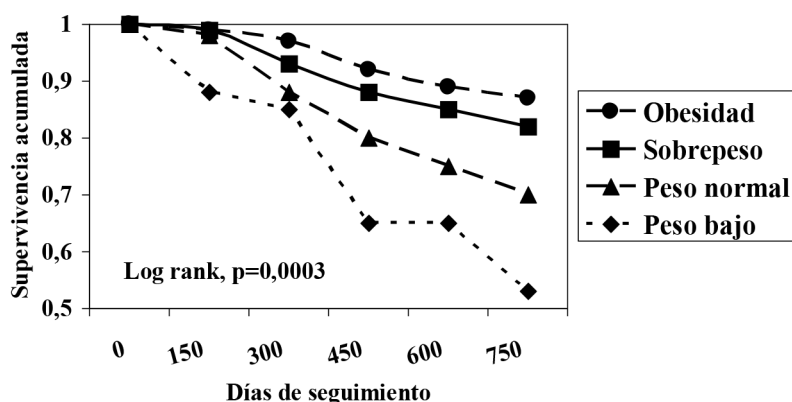


Figura 1.10. Obesidad y pronóstico a largo plazo en la insuficiencia cardíaca. Modificado de Zamora⁽³⁵⁾.

No es pues una casualidad que se haya escogido el $IMC \geq 30$ para identificar a una persona como obesa. Aun así, esta etiqueta no es una etiqueta clínica en el sentido estricto, al menos desde la idea de la clínica como aquella que se ocupa de enfermos, sino una etiqueta estadística, aunque en este caso la estadística se haya enriquecido con los criterios clínicos de mortalidad o de diabetes mellitus tipo 2, utilizados ahora como criterios de referencia.

Lo que queremos decir, en fin, es que propiamente hablando la obesidad no debería ser considerada como una enfermedad sino como un factor de riesgo de padecer otros problemas, tal como no se llama enfermedad al conducir motos sin casco sino a los traumatismos craneoencefálicos que se producen con mayor frecuencia en los motoristas que no se ponen el casco. Una cuestión sobre la que volveremos.

En adultos los criterios para la clasificación de la obesidad en función del IMC son muy parecidos entre las diferentes agencias e instituciones académicas si bien existen algunas pequeñas diferencias entre ellas, como es el caso de la SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad) que ha añadido algunas subclasificaciones a la más extendida clasificación de la OMS (Tabla 1.1).

Tabla I.1. Clasificación de la obesidad.

OMS ⁽³⁶⁾	IMC	SEEDO ⁽³⁷⁾	IMC
		Peso insuficiente	<18,5
Normopeso	18,5-24,9	Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso	25-29,9	Sobrepeso Grado I	25-26,9
(Obesidad Grado I)		Sobrepeso Grado II (preobesidad)	27-29,9
Obesidad Grado II	30-34,9	Obesidad de tipo I	30,34,9
Obesidad Grado III	35-39,9	Obesidad de tipo II	35-39,9
Obesidad Grado IV	>=40	Obesidad de tipo III (mórbida)*	40-40,9
		Obesidad de tipo extrema	>=50

* El término Obesidad Mórbida (OM) fue introducido por Scott *et al.* en 1970⁽³⁸⁾. Posteriormente, en 1995, el término OM fue incluido en el ICD (International Clasification of Disease).

Aunque la medida del peso y la talla son más que suficientes para identificar a efectos prácticos el estatus corporal de una persona y obrar en consecuencia, hoy la clasificación de la obesidad no se agota con la medida del peso y la talla. Es conveniente, además, medir las circunferencias de la cintura y de la cadera (al menos la cintura), pues sabemos que la distribución de la grasa corporal no se produce por igual en todas las personas, pues en unas lo hace más en la parte superior (obesidad abdominotroncular o androide) y en otros en la parte inferior (obesidad ginoide o fenoroglútea). Fue en 1947, cuando Vague^(39,40) describe, por primera vez, la posibilidad de que los riesgos de salud atribuibles a la obesidad pudieran estar en relación con los depósitos regionales de grasa corporal, sobre todo en relación a la grasa que se dispone en la parte superior del tronco. El autor caracteriza adecuadamente la obesidad androide, estableciendo las diferencias sustanciales con el fenotipo ginecoide y que la distribución superior de la grasa puede estar en relación causal con problemas metabólicos y cardiovasculares. Ciertamente fue Vague el primero que estableció de una manera estructurada el fenotipo androide, pero este ya había sido intuido por autores como Marañón, quien en 1926, en su libro escribe, citando para ello una conferencia de Cañizo de 1916⁽⁴¹⁾: “estos sujetos es posible que no alcancen grandes pesos; su obesidad es más bien abdominal, local. Incluso pueden estar casi flacos, pero su vientre está prominente y tenso por el acumulo de grasa; más que en la piel en el interior del abdomen, en los epiplones”.

Las numerosas técnicas de imagen que se han ido desarrollando posteriormente para la medida del tejido adiposo subcutáneo y visceral no han hecho sino confirmar el distinto significado clínico del tipo de distribución grasa, como lo han hecho también los numerosos estudios sobre el distinto comportamiento metabólico de las células adiposas procedentes de la grasa visceral o subcutánea y los grandes estudios epidemiológicos⁽⁴²⁻⁴⁷⁾.

■ MARAÑÓN YA INTUYÓ EL SÍNDROME METABÓLICO

La obesidad se asocia con más frecuencia con otros problemas metabólicos.

Cuatro de estos (la obesidad, especialmente la obesidad central, la alteración del control de la glucosa, el alto nivel de lípidos en sangre y la hipertensión) se desarrollan a un mismo tiempo con mayor frecuencia de la que puede explicar la simple casualidad. También suele ir asociada a estos rasgos la apnea obstructiva del sueño. Es a estos clústeres a los que se ha llamado “Síndrome Metabólico”. Sin embargo, el número de componentes del llamado ahora síndrome metabólico, no dejan de aumentar a medida que la investigación biomolecular aumenta.

Aunque muchos se atribuyen la paternidad del síndrome⁽⁴⁸⁻⁴⁹⁾, Marañón en su libro ya en 1926 hace casi una completa descripción del mismo al relacionar la obesidad con la mayor frecuencia de casi todas aquellas enfermedades de la nutrición “que empujan a la tumba a más de la mitad de la población de las ciudades”.

Enfermedades como la diabetes. Un verdadero estado prediabético llama Marañón a la obesidad: (“... y más recientemente nosotros, que hemos estudiado minuciosamente la cuestión, por la investigación de las llamadas “curvas glucémicas” en los obesos, hemos llegado a la conclusión de que casi todos los gordos son presuntos diabéticos; muchos acaban siéndolo y los demás lo serán en cuanto concurran las otras circunstancias determinantes que precipitan la enfermedad en potencia (exceso de comida, infecciones, disgustos, climaterio). El tratamiento de la obesidad es, pues hacer una verdadera profilaxis antidiabética ”⁽²⁾ ... Pero también habla Marañón de la mayor frecuencia en las personas obesas de la gota, enfermedades cardiocirculatorias, reumatismos, afecciones digestivas, infecciones, menor estado de salud en general o vitalidad y/o menor longevidad. Aún faltaban años para que Reaven le pusiera un nombre al síndrome X o cuarteto de la muerte.

Los estudios en Marsella de Vague, en 1947, ya citados, y luego en 1956^(39,40), demostraron que las personas con obesidad estaban predispuestos a tener en el futuro diabetes, aterosclerosis, agrandamiento de la tiroides y cálculos urinarios. No faltaron en las décadas posteriores trabajos que intentaron integrar las relaciones entre la obesidad y otros trastornos metabólicos^(50,51), pero no sería sino hasta finales de los ochenta cuando la conjunción de alteraciones de la glucosa y del metabolismo de la insulina, la obesidad, la dislipidemia y la hipertensión recibió un nombre misterioso: “síndrome X”. Fue Reaven quien sugirió en su conferencia Banting, en 1988, que estos factores tendían a ocurrir en un mismo individuo en la forma de un síndrome que denominó “X” en el que la resistencia a la insulina constituía el mecanismo fisiopatológico básico⁽⁵²⁾ proponiendo cinco consecuencias de esta, todas ellas relacionadas con un mayor riesgo de enfermedad coronaria, cardiopatía isquémica, disfunción ventricular izquierda y fallo cardíaco. Los componentes originales del síndrome X de Reaven eran: resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina; intolerancia a la glucosa; hiperinsulinemia; aumento de triglicéridos en las VLDL; disminución del colesterol tipo HDL e hipertensión arterial. A lo largo de los años se ha ido añadiendo más componentes a la definición de este síndrome, a la vez que comenzó a recibir nuevas denominaciones como

síndrome x plus, cuarteto de la muerte, síndrome plurimetabólico, síndrome de insulinoresistencia, entre otros

Reaven sugirió que la insensibilidad a la insulina, con su consecuente aumento de los niveles de insulina en sangre, sería la causa subyacente de esta conjunción, hiperinsulinemia que representaría por sí misma un importante factor de riesgo cardiovascular. No sería hasta una década después cuando el llamado síndrome X sería mejor identificado por las agencias internacionales que intentaron estandarizar los componentes de este síndrome que con el paso del tiempo volvería a ser llamado síndrome plurimetabólico.

En 1998, un grupo consultor de la OMS propuso que se denominara *Síndrome Metabólico* (SM) y sugirió una definición de trabajo que sería la primera definición unificada del mismo⁽⁵³⁾. En la actualidad hay dos grandes definiciones de síndrome metabólico. La de la Federación Internacional de Diabetes (IDF por sus siglas en inglés)⁽⁵⁴⁾ y la revisión del National Cholesterol Education Program, respectivamente, aunque ambas son muy similares (Tabla 1.2). No han sido las únicas clasificaciones y en la literatura científica se pueden encontrar excelentes revisiones sobre las ventajas e inconvenientes de cada una de ellas⁽⁵⁵⁻⁵⁷⁾.

Tabla 1.2. Clasificaciones del síndrome metabólico.

OMS (1)	ATP III modificada (2)	IDF (3)
DM o ITG o GBA o IR*		Obesidad: PC ≥ 94 cm(H) ≥ 80 cm (M)
+ 2 o más de las siguientes	3 o más de las siguientes	+ 2 o más de las siguientes
1. Obesidad: IMC ≥ 30 o ICC ≥ 0,9 (H) ≥ 0,85(M) 2. Dislipemia: TG ≥ 150 o HDL < 35(H) < 39 (M) 3. HTA ≥ 140/90 o medicación 4. Microalbuminuria: Albúmina/creatinina ≥ 30 mg/g	1. Obesidad: PC ≥ 102 cm(H) y ≥ 88 cm(M) 2. TG ≥ 150 3. HDL < 40(H) < 50(M) 4. HTA ≥ 130/85 o medicación 5. Hiper glucemia ≥ 100 o DM	1. TG ≥ 150 2. HDL < 40(H) < 50(M) 3. HTA < 130/85 o medicación 4. Hiper glucemia ≥ 100 o DM

*(p75 insulinemia población no diabética)(4)

(1) *Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus*. WHO. 1999;

(2) *Circulation* 2004; 109:433-438;

(3) IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome, IDF 2005.

(4) *Diabetic Medicine* 1999; 16:442-444.

El síndrome metabólico ha generado una enorme cantidad de estudios y es un buen ejemplo de lo que Thomas Kuhn llamaba *ciencia normal*, esa que se produce entre “revoluciones científicas”. Es esa ciencia que se va generando poco a poco

(ya hemos visto que las observaciones sobre la asociación entre varios síndromes que tienen a la obesidad como común denominador se producen ya desde los años 20 del pasado siglo) a la que en un momento determinado alguien le pone un nombre que hace fortuna (en este caso Reaven en los finales de los años ochenta) y a partir de ese momento se produce una ingente cantidad de investigación que tiene como objetivo lo que Kuhn hubiera llamado reforzar el nuevo paradigma. Un paradigma que poco a poco comienza a indigestar a los científicos, a los clínicos y hasta al mismo Reaven, quien en 2006 reniega con buenas razones del propio síndrome metabólico al que él mismo había contribuido a nominar⁽⁵⁸⁾.

■ HAPPY FAT, PERO MENOS

Pero lo más llamativo de esta historia es que sin la identificación de una obesidad metabólicamente insana –sin obesidad (truncular o no)– no hay síndrome metabólico, lo que ha llevado a los clínicos y a muchos investigadores a proponer la idea de que frente a esta obesidad “metabólicamente insana” hay otra obesidad “metabólicamente sana”, que se ha popularizado con el nombre de *happy fat*. De hecho en la literatura médica reciente se han publicado series de sujetos que a pesar de ser obesos tienen escasas anomalías metabólicas de las que habitualmente se asocian con la obesidad. Estos sujetos suelen ser llamados *Metabolically Healthy but Obese* (MHO)⁽⁵⁹⁾. La prevalencia de esa presunta entidad clínica es muy variable⁽⁶⁰⁾ y los criterios para su identificación están lejos de ser homogéneos. De hecho lo más probable es que no exista, como hemos podido comprobar en la cohorte del Estudio Pizarra en la que se ha seguido la población durante 12 años. Los resultados de nuestro estudio sugieren que el fenotipo MHO (el obeso sano) no sería más que una situación transitoria (expresión de la diversidad biológica del riesgo en parámetros que son variables continuas, como el IMC, la insulinoresistencia o los lípidos plasmáticos), en la que la asociación de riesgo sería menor en un momento determinado. Pero una gradación del riesgo no es la ausencia de riesgo como podría estimar el calificativo de *metabolically healthy but obese*. Como tal entidad clínica habría, tal vez, que ponerla en entredicho. Nuestros resultados sugieren que MHO es un concepto dinámico que debe ser considerado en el tiempo, pues las complicaciones metabólicas asociadas a la obesidad van apareciendo con los años, especialmente en un contexto poblacional en donde la prevalencia e incidencia de obesidad también aumenta año tras año. Que, en fin, la aparición de complicaciones asociadas a la obesidad es una cuestión de tiempo⁽⁶¹⁾. Una observación que está siendo refrendada por otros estudios posteriores al nuestro^(62,63).

Quienes mantienen la tesis de la existencia de un obeso metabólicamente sano parten de la idea de que hay personas no obesas que tienen las mismas complicaciones metabólicas que las obesas y a su vez personas obesas que no se acompañan de estas complicaciones. Estiman que, por tanto, la obesidad habría que definirla por la presencia de complicaciones más que por el IMC. Una de las hipótesis que vienen a ayudar a quienes creen que hay obesos metabólicamente sanos es la pro-

puesta por Vidal-Puig, de la expansibilidad del tejido adiposo⁽⁶⁴⁾, de la que hablaremos en el Capítulo 3.

Una propuesta científica esta de la existencia de un fenotipo *happy fat*, que, al salir de los laboratorios de investigación de la mano de la especulación científica ha reavivado el imaginario colectivo sobre la existencia de una asociación entre la gordura y la felicidad, una fantasía de la que ya previno Marañón hace casi un siglo y que escaso favor está haciendo a los programas de educación sanitaria.

■ CUIDADO CON LA PATOGNOMONIA

El de obesidad es un diagnóstico al que se llega mediante la aplicación de una prueba diagnóstica (habitualmente por la medición simultánea del peso y la talla). Pero cualquiera que sea el instrumento de medida se comportará como cualquier otra prueba diagnóstica, de la que hay que conocer su capacidad para generar falsos positivos o falsos negativos. Es decir, la posibilidad de etiquetar a una persona como obesa no siéndolo o lo contrario. Esto es importante conocerlo por los profesionales de la salud, pero también lo es para los ciudadanos que asumen sin más un criterio determinado de peso como el peso “ideal”, interpretando el punto de corte como algo excluyente, decisivo, científico, capaz de separar el gordo del flaco con claridad y con precisión. Es decir, utilizará una prueba diagnóstica que es solo probabilística como una prueba patognomónica⁷. Ya hemos comentado las razones por las que se ha escogido el punto de corte de 30 en el IMC para identificar a una persona como obesa y también cómo las diferentes sociedades científicas clasifican en grados el sobrepeso y la obesidad en función de diferentes valores del IMC (véase Tabla 1.1). Hay un amplio rango de puntos de corte del IMC entre los que la adjudicación de la etiqueta de obeso o delgado a una persona debe ser hecha con cautela y en el contexto clínico, social y cultural de esa misma persona, pues una vez puesta la etiqueta es difícil prever las consecuencias que esta puede acarrear. Es este uno de los motivos por los que en la actual sociedad hay muy pocas personas satisfechas con su peso (véanse Tablas 5.1 y 5.2 del Capítulo 5).

Es esta también una de las razones por las que, al menos los médicos, deberíamos ser prudentes a la hora de identificar como enfermos a las personas que tienen un peso por encima de un punto de corte determinado, una cuestión sobre la que volveremos en el Capítulo 13.

■ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ángeles López Moreno. La teoría de la acción en Weber. Parsons y Habermas: algunas consideraciones críticas. *Foro, Nueva época*. núm. 1/2005: 179-201.
2. Marañón G. *Gordos y flacos*. 3ª edición. Madrid. Espasa Calpe, 1936; p. 62, p. 67).

7 Hoy podemos decir que el último refugio de la tentación patognomónica, tan querida para la medicina de siempre, está en la “cultura sanitaria” de esa parte numerosa de la población que necesita de saberes ciertos para tomar sus propias decisiones.

3. Cole TJ. Weigh-Statute Indices to measure underweight, overweight, and obesity. En: Himes JH (ed.). *Anthropometric assesment of nutritional status*. (chap.5) New York. John Wiley, 1991.
4. Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, Kimura N, Taylor HL. Indices of relative weight and obesity. *J Chronic Dis*. 1972; 25: 329-343.
5. Quetelet A. Física Sociale ossia svolgimento delle facoltà dell' uomo, Cap. 2: Relazioni tra il peso e la statura. En: G. Boccardo (ed.). *Economía política*. Torino. Unione Tipografico-Editrice Torinese, 1875.
6. Puche RC. El índice de masa corporal y los razonamientos de un astrónomo. *ME-DICINA* (Buenos Aires) 2005; 65: 361-365.
7. Garrow JS, Webster J. Quetelet's index (W/H^2) as a measure of fatness. *Int J Obesity*. 1985; 9: 147-53.
8. Rolland-Cachera MF, Sempe M, Guilloud-Bataille M, Patois P, Pequinot-Guggenbunhl F, Fautrad V. Adypocytes indices in children. *Am J Clin Nutr*. 1982; 36: 178-184.
9. Morcillo Espina S, Rojo-Martínez G, Soriguer Escofet FJC. *Estudio Pizarra: una investigación sobre las relaciones entre la Biología y la Cultura*. Málaga. Centro de Ediciones de la Diputación de Málaga (CEDMA), 2015.
10. Soriguer Escofet FJ, Esteva de Antonio I, Tinahones FJ, Pareja A. Adipose tissue fatty acids and size and number of fat cells from birth to 9 years of age--a cross-sectional study in 96 boys. *Metabolism*. 1996; 45: 1395-1401.
11. Palding KL, Arner E, Westermark PO, Bernard S, Buchholz BA, Bergmann O, et al. Dynamics of fat cell turnover in humans. *Nature*. 2008; 5; 453: 783-787.
12. Cole TJ. Early causes of child obesity and implications for prevention. *Acta Paediatr*. 2007; 96: 2-47.
13. Eriksson JG, Forsén T, Tuomilehto J, Osmond C, Barker DJ. Early adiposity rebound in childhood and risk of type 2 diabetes in adult life. *Diabetologia*. 2003; 46: 190-194.
14. Baker JL, Olsen LW, Sørensen TI. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N Engl J Med*. 2007; 357: 2329-2337.
15. Gurrici S, Hartriyanti Y, Hautvast JG, Deurenberg OP. Relationship between body fat and body mass index: differences between Indonesians and Dutch Caucasians. *Eur J Clin Nutr*. 1988, 52: 779-783.
16. Deurenberg-Yap M, Chew SK, Deurenberg P. Elevated body fat percentage and cardiovascular risks at low body mass index levels among Singaporean Chinese, Malays and Indians. *Obes Rev* 2002; 3: 209-215.
17. Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). *Med Clin (Barc)*. 2003; 121: 725-732.
18. López-Siguero JP, García JM, Castillo JD, Molina JA, Cosano CR, Ortiz AJ. Cross-sectional study of height and weight in the population of Andalusia from age 3 to adulthood. *BMC Endocrine Disorders*. 2008, 8(Suppl 1): S1.
19. Soriguer F. *Si Don Santiago levantara la cabeza. La lógica científica contada en 101 historias nada científicas*. Madrid. Editorial Incipit, 2016.
20. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med*. 2002; 162: 1867-1872.

21. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PWF, Benjamin EJ, Larson MG, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med*. 2002; 347: 305-313.
22. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 53: 1925-1932.
23. Hu G, Tuomilehto J, Silventoinen K, Barengo NC, Peltonen M, Jousilahti P. The effects of physical activity and body mass index on cardiovascular, cancer and all-cause mortality among 47 212 middle-aged Finnish men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2005; 29: 894-902.
24. Key TJ, Schatzkin A, Willett WC, Allen NE, Spencer EA, Travis RC. Diet, nutrition and the prevention of cancer. *Public Health Nutr*. 2004; 7: 187-200.
25. NIH. Instituto Nacional del Cáncer EE UU. *Obesidad y riesgo de cáncer*. En: <http://www.cancer.gov/espanol/cancer/causas-prevencion/riesgo/obesidad/hoja-informativa-obesidad>
26. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. *Diabetologia*. 2012; 55: 88-93.
27. Soriguer F, Rojo-Martínez G, Almaraz MC, Esteve I, Ruiz de Adana MS, Morcillo S, et al. Incidence of type 2 diabetes in southern Spain (Pizarra Study). *Eur J Clin Invest*. 2008; 38: 126-133.
28. Berrington de González A, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, Hannan L, MacInnis RJ, et al. Body-Mass Index and Mortality among 1.46 Million White Adults. *N Engl J Med*. 2010; 363: 2211-2219.
29. Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC, Leyden J, Carnes BA, Brody J, et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st Century. *N Engl J Med*. 2005; 352: 1138-1145.
30. Benach J, Martínez JM, Borrell C, Pasarín MI, Yasui Y, Vergara M, et al. *Estudio geográfico de la mortalidad en España. Análisis de tendencias temporales en municipios o agregados de municipios. Informes 2007*. Bilbao. Fundación BBVA. 2007. Disponible en: http://www.fbbva.es/TLFU/dat/DE_2007_estudio_geografico_mortalidad.pdf
31. Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DE, Thun MJ, Wood JL. The Effect of Age on the Association between Body-Mass Index and Mortality. *N Engl J Med*. 1998; 338: 1-7.
32. Horwich TB, Fonarow GC, Hamilton MA, MacLellan WR, Woo MA, Tillisch JH. The relationship between obesity and mortality in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38: 789-795.
33. Wang TJ. The obesity paradox in heart failure. Weighing the evidence. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 64: 2750-2752.
34. Khalid U, Ather S, Bavishi C. Pre-morbid body mass index and mortality after incident heart failure: the ARIC study. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 64: 2743-2749.
35. Zamora E. Obesidad y pronóstico a largo plazo en la insuficiencia cardíaca: la paradoja continúa. *Rev Esp Cardiol*. 2010; 63: 1209-1216.
36. WHO. *Report of a WHO consultation on obesity*. Geneva 3-5 June, 1997. Geneva. WHO 1998.
37. Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B, Grupo Colaborativo de la SEEDO. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el

- establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)*. 2007; 128: 184-196.
38. Scott HW, Law DH, Sandstead HH, Lanier VC, Younger RK. Jejunoileal shunt in surgical treatment of morbid obesity. *Ann Surg*. 1970; 171: 770-782).
 39. Vague J. La differentiation sexuelle, facteur determinant des formes de l'obesity. *Presse Medicale*. 1947; 30: 339-340.
 40. Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease. 1956. *Obes Res*. 1996; 4: 204-212.
 41. Cañizo. *La cardiopatía de plétora*. Conferencia en la R.A de Medicina de Madrid, 1916.
 42. Després JP, Allard C, Tremblay A, Talbot J, Bouchard C. Evidence for a regional component of body fatness in the association with serum lipids in men and women. *Metabolism*. 1985; 34: 967-973.
 43. Björntorp P. Regional Obesity and NIDDM. *Adv Exp Med Biol*. 1993; 334: 279-285.
 44. Goran MI, Bergman RN, Gower BA. Influence of total vs visceral fat on insulin action and secretion in African-American and white children. *Obes Res*. 2001; 9: 423-431.
 45. Ross R, Shaw KD, Rissanen J, Martel Y, de Guise J, Avruch L. Adipose tissue distribution measured by magnetic resonance imaging in obese women. *Am J Clin Nutr*. 1993; 57: 470-475.
 46. Soriguer F, Esteva de Antonio I. El síndrome androide: Una revisión del tejido adiposo desde la endocrinología. *Endocrinología*. 1991; 3: 88-95.
 47. Kissebah AH, Vydellingum N, Murray R, Evans DJ, Hartz AJ, Kalkhoff RK, Adams PW. Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 1982; 54: 254-260.
 48. Joslin EP. The prevention of diabetes mellitus. *JAMA*. 1921; 76: 79-84.
 49. Kylin E. Studies of the hypertension-hyperglycemia-hyperuricemia syndrome. *Zentralbl Inn Med*. 1923; 44: 105-127.
 50. Phillips GB. Relationship between serum sex hormones and glucose, insulin and lipid abnormalities in men with myocardial infarction. *Proc Natl Acad Sci*. 1977; 74: 1729-1733.
 51. Avogaro P, Crepaldi G, Enzi G, Tiengo A. Associazione di iperlipidemia, diabete mellito e obesità di medio grado (en italiano). *Acta Diabetol Lat*. 1967; 4: 572-590.
 52. Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988; 37: 1595-1607.
 53. WHO consultation: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. WHO/NCD/NCS/99.2; 31-3.
 54. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic. syndrome. http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf
 55. Beilby J. Definition of Metabolic Syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. *Clinl Biochem Rev*. 2004; 25: 195-198.
 56. Huang PL. A comprehensive definition for metabolic syndrome. *Disease Models Mechanisms*. 2009; 2: 231-237. doi:10.1242/dmm.001180.
 57. Kaur J. A comprehensive review on metabolic syndrome. *Cardiology Res Pract*. 2014; 2014: 943162. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/943162>

58. Gerald M Reaven. Metabolic syndrome: is this diagnosis necessary?. *Am J Clin Nutr.* 2006; 83: 1237-1247.
59. Brochu M, Tchernof A, Dionne IJ, Sites CK, Eltabbakh GH, Sims EA, Poehlman ET. What are the physical characteristics associated with a normal metabolic profile despite a high level of obesity in postmenopausal women? *J Clin Endocrinol Metab.* 2001; 86: 1020-1025.
60. Kuk JL, Ardern CI. Are metabolically normal but obese individuals at lower risk for all-cause mortality? *Diabetes Care.* 2009; 32: 2297-2299.
61. Soriguer F, Gutiérrez-Repiso C, Rubio-Martín E, García-Fuentes E, Almaraz MC, Colomo N, et al. Metabolically healthy but obese, a matter of time? Findings from the prospective Pizarra study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013; 98: 2318-2325.
62. Achilike HP, Hazuda SP, Fowler K, Lorenzo A, Lorenzo C. Predicting the development of the metabolically healthy obese phenotype. *Intl J Obesity.* 2015; 39: 228-234.
63. Bell JA, Kivimaki M, Hamer M. Metabolically healthy obesity and risk of incident type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Obesity Reviews.* 2014; 15: 504-515.
64. Virtue S, Vidal-Puig A. Adipose tissue expandability, lipotoxicity and the Metabolic Syndrome--an allostatic perspective. *Biochim Biophys Acta.* 201; 1801: 338-349.