

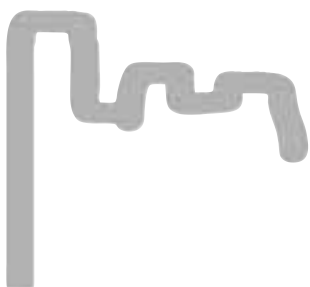


# IV REUNIÓN INTERNACIONAL

LA ALIMENTACIÓN Y LA NUTRICIÓN  
EN EL SIGLO XXI



DIETA ATLÁNTICA  
LA OBESIDAD  
COMO PROBLEMA DE  
SALUD PÚBLICA





# IV REUNIÓN INTERNACIONAL

La alimentación y la nutrición  
en el siglo XXI

## **DIETA ATLÁNTICA**

### **LA OBESIDAD COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA**

ASGAEDA (Asociación Gallega de Estudios da Dieta Atlántica)  
USC (Universidad de Santiago de Compostela)  
FEM (Fundación de Estudios Metabólicos)  
FEN (Fundación Española de la Nutrición)  
ABBOTT

**Baiona: Punto de encuentro**  
16-17-18 de noviembre de 2006

© Fundación Española de la Nutrición, 2008

*Edita:* FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE LA NUTRICIÓN

c/ Gral. Álvarez de Castro, 20, 1.ª planta - 28010 MADRID  
[www.fen.org.es](http://www.fen.org.es)

ISBN: 978-84-930544-9-6

Depósito legal: M-29.983-2008

*Maquetación y preimpresión:* CICEGRAF, S. L.

c/ Agustín Calvo, 10. Madrid

*Imprime:* EFCA, S. A. Parque Industrial «Las Monjas»

# **Comité Organizador**

## **Organizing Committee**

### **Presidente de Honor. Honorary President**

G. VARELA MOSQUERA

### **Presidentes. Presidents**

A. L. CHARRO SALGADO

R. TOJO SIERRA

### **Vicepresidentes. Vice Presidents**

O. MOREIRAS

A. CASTRO BEIRAS

### **Secretarios. Secretaries**

G. VARELA MOREIRAS

M. BARROSO

J. M. GALLARDO

### **Vicesecretarios. Vice Secretaries**

L. POUSA

L. CABRERIZO

R. LEIS

### **Vocales. Members**

M. SAS

J.M. AVILA

M. SANTOS

J. GARRIDO

A. CEPEDA

J. SIMAL

N. FLORO

R. BOENTE

### **Secretario Técnico. Technical Secretary**

G. AYASO

# **Comité de Honor**

## **Honor Committee**

**Presidente. President**

**EMILIO PÉREZ TOURIÑO**

Presidente de la Xunta de Galicia

**Miembros. Membres**

**ELENA SALGADO MÉNDEZ**

Ministra de Sanidad y Consumo

**ELENA ESPINOSA MANGANA**

Ministra de Agricultura, Pesca y Alimentación

**MARÍA JOSÉ RUBIO VIDAL**

Conselleira de Sanidade de la Xunta de Galicia

**LAURA SÁNCHEZ PIÑÓN**

Conselleira de Educación e Ordenación Universitaria de la Xunta de Galicia

**ALFREDO SUÁREZ CANAL**

Conselleiro de Medio Rural de la Xunta de Galicia

**MARÍA DEL CARMEN GALLEGO CALVAR**

Conselleira de Pesca e Asuntos Marítimos de la Xunta de Galicia

**MARÍA NEIRA GONZÁLEZ**

Directora General de Salud Pública de la OMS

**SENÉN BARRO AMENEIRO**

Rector da Universidade de Santiago de Compostela

**JOSÉ MARÍA BARJA PÉREZ**

Rector da Universidade de A Coruña

**ALBERTO GAGO RODRÍGUEZ**

Rector da Universidade de Vigo

**RAMÓN VILLARES PAZ**

Presidente do Consello da Cultura Galega

**FÉLIX LOBO ALEU**

Presidente de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria

**JUAN CARLOS MARTÍN FREGUEIRO**

Presidente del FROM

**RAFAEL LOUZAN ABAD**

Presidente de la Deputación de Pontevedra

**JESÚS VÁZQUEZ ALMUIÑA**

Alcalde de Baiona

**RUBÉN LOIS CALVIÑO**

Director Xeral de Turismo de la Xunta de Galicia  
Consellería de Innovación e Industria de la Xunta de Galicia

**JOSÉ CARRO OTERO**

Presidente de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Galicia

**JOSÉ MARÍA FRAGA BERMÚDEZ**

Decano de la Facultad de Medicina da Universidade  
de Santiago de Compostela.

**JESÚS CARAMES BOUZAN**

Director gerente del Complejo Hospitalario Universitario  
de Santiago de Compostela

**JOSÉ ABECASSIS EMPIS**

Presidente del Centro Europeo de la Dieta Atlántica

**ANTONI COSTA I COSTA**

Presidente de Paradores de Turismo de España S.A.

**FRANCISCO RUZA TARRIO**

Presidente de ASOMEGA

**JOSE LUIS MÉNDEZ LÓPEZ**

Director General de CAIXAGALICIA

**ALFONSO PAZ-ANDRADE RODRÍGUEZ**

Consejero delegado de PESCANOVA

**RUI ALBERTO TEIXEIRA**

Presidente del Instituto Politécnico de Viana do Castelo

## **Comité Científico** **Scientific Committee**

**Presidente. President**

F. CASANUEVA

**Vocales. Members**

J. M. GALLARDO

D. BELLIDO

N. FLORO ANDRÉS

R. BOENTE

M. GUERRA

A. S. RODRIGUES

M. VAZ VELHO

G. MINIÑO



## **Prólogo**

Es para mi una enorme satisfacción prologar el libro del «II Congreso y IV Reunión Internacional sobre la Dieta Atlántica». Se trata de un Congreso único en España, celebrado en la villa marinera de Baiona, en Galicia, una villa con una impresionante historia y belleza, que conoció antes que nadie el descubrimiento del nuevo mundo, en la alborada de marzo de 1493, al llegar a sus costas la carabela Pinta. Un pueblo en el que se aúnan armoniosamente a lo largo de los siglos los alimentos autóctonos con aquellos llegados del otro lado del océano.

La celebración del Congreso Internacional de la Dieta Atlántica es un hito de enorme trascendencia y las conferencias que se publican en este libro nos demuestran el enorme interés con que se está estudiando y desarrollando científicamente esta dieta que, conjuntamente con la dieta mediterránea, demuestra la excepcional calidad de nuestra alimentación. Dietas ambas basadas en una cultura ancestral y de desarrollo inicial fundamentalmente marítimo.

El éxito del Congreso ha sido espectacular, con unos retos muy ambiciosos en el conocimiento de la alimentación humana y un planteamiento cultural de encuentro a través de la nutrición de los pueblos, fundamentalmente celtas, iberos y vascos, que configuran el llamado arco atlántico, sin olvidar la proyección americana en la riqueza de esta cultura alimentaria tan maravillosa.

Como Presidente de la Fundación Dieta Atlántica, cuyo objetivo es fomentar el estudio, la investigación y la difusión de la Dieta Atlántica para la salud y el bienestar de la población, quiero agradecer el trabajo de todos aquellos que han contribuido a este libro y felicitarles por el excepcional resultado, y su contribución a este regalo para los sentidos que es la Dieta Atlántica.

*Senén Barro Ameneiro*

Rector de la Universidad de Santiago de Compostela y  
Presidente de la Fundación Dieta Atlántica



## **Introducción**

El II Congreso Internacional de Dieta Atlántica y IV Reunión Internacional sobre Alimentación y Nutrición en el siglo XXI se celebró como es habitual en Galicia, en la villa marinera de Bayona en noviembre del 2006.

Los temas de los Simposios organizados en ambos eventos abarcaron, tanto aspectos básicos de la nutrición, especialmente desde un punto de vista de la nutrición del arco atlántico, como sus repercusiones en salud y bienestar general.

Fueron ponentes, destacados científicos procedentes de Galicia, España, Portugal, Irlanda, Inglaterra, Holanda, Suecia, así como del atlántico americano, procedentes de Brasil, EEUU y Argentina.

El acto inaugural fue presidido por el Excmo. Sr. Dn. Emilio Touriño, Presidente de la Xunta de Galicia, así como por D.<sup>a</sup> Maria Neira, Directora del Departamento de Salud Pública y Medio Ambiental de la Organización Mundial de la Salud y el Rector de la Universidad de Santiago de Compostela y Presidente de la Fundación Dieta Atlántica, Excmo. Sr. D. Senen Barro.

Tanto el nivel de asistencia, como la categoría de las ponencias y comunicaciones presentadas fueron excelentes y por ello creemos tener motivos para sentirnos de nuevo satisfechos del nivel alcanzado en el Congreso y en la Reunión Internacional.

De nuevo Bayona, ha representado ser, y muy especialmente en su dimensión atlántica, un foro de enorme relevancia en la dimensión científica internacional sobre los temas de Nutrición y sus repercusiones en la Salud.

Queremos, para terminar, agradecer profundamente a todos los que nos han apoyado; Xunta de Galicia y Conselleria de Saude, Ensino y Pesca, así como la alcaldía de Bayona y todos los laboratorios farmacéuticos e industrias de alimentación sin cuyo apoyo estas reuniones sería imposible de desarrollar. Y muy especialmente agradecer el apoyo de los laboratorios Abbott en la difusión de esta publicación y que una vez más demuestra su interés en profundizar en los conocimientos científicos en el campo de la Nutrición y su aplicación clínica en los problemas de la Salud.

Por último invitarles a participar en la V Reunión Internacional que tendrá lugar los días 13, 14 y 15 de Noviembre del 2008 en Baiona, conjuntamente con la XII Reunión de la Sociedad Española de la Nutrición y en donde esperamos contar con todos ustedes para seguir profundizando en el conocimiento de la Nutrición y de sus repercusiones clínicas en la Salud, que son de enormes beneficios para Galicia, España y toda la Comunidad Internacional.

*Aniceto L. Charro Salgado*  
*Rafael Tojo Sierra*  
Presidentes del Congreso

# Índice

Declaración de Baiona sobre la Dieta Atlántica .....	13
Decálogo de la Dieta Atlántica .....	15

## DIETA ATLÁNTICA

---

### GASTRONOMÍA Y CULTURA EN LA DIETA ATLÁNTICA

Fusion cuisine: gastronomical mixing. <i>M.ª Al. Altenburg de Assis, C. Rial y F. Baramarchi</i> .....	23
La formación y el diseño de la restauración actual. <i>J. L. Sieira López</i> ..	39
Gastronomy as a distinguishing mark of cultural identity. <i>F. Sampaio</i> ...	47

### DIETA EN LOS PAÍSES EUROPEOS DEL ARCO ATLÁNTICO

Dietary habits in the Nordic countries. Particularly in childhood and adolescence. <i>G. Samuelson</i> .....	75
Hábitos alimentares em Portugal. <i>M. Barroso</i> .....	93
Hábitos alimentarios en España. Ingesta vía dieta total de metales pesados y de ácidos grasos <i>trans</i> . <i>G. Varela Mosquera, D. Moreiras Tuny</i> .....	113

### LOS ALIMENTOS Y LA INDUSTRIA EN LA DIETA ATLÁNTICA. SEGURIDAD ALIMENTARIA

La leche en la alimentación. <i>J. L. Rodríguez</i> .....	141
La carne. <i>L. Sánchez</i> .....	153

Aspectos nutricionales de los productos marinos. <i>J. M. Gallardo</i> ....	165
Plataformas tecnológicas. Nuevas oportunidades para la I+D+i. <i>L. M. Pastrana</i> .....	177
La trazabilidad como una herramienta de la seguridad alimentaria. <i>A. Cepeda</i> .....	189
Calidade desde a orixe, calidade certificada. <i>A. Oca</i> .....	203

## DIETA ATLÁNTICA: SALUD Y PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES

La dieta atlántica como paradigma de la alimentación con productos del mar. Su importancia en el neurodesarrollo y función cerebral del feto al anciano. <i>R. Tojo y R. Leis</i> .....	223
Patrones de mortalidad por cáncer en Galicia: influencia de la dieta. <i>G. López-Abente</i> .....	265
Beneficios en el síndrome metabólico y obesidad. <i>L. Cabrerizo</i> .....	277

## LA OBESIDAD COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA

### ESTRATEGIA NAOS Y PASEA

Epidemiología de la obesidad en Galicia. <i>M. A. Botana, J. A. Mato, C. Cadarso-Suárez, M.ª A. Tomé, R. Pérez-Fernández, A. Fernández-Mariño, A. Rego-Iraeta, I. Solache</i> .....	291
Epidemiología del síndrome metabólico en Galicia. <i>M. A. Botana, C. Cadarso-Suárez, A. Mato, A. Rego-Iraeta, A. Fernández-Mariño, R. Pérez-Fernández, I. Solache</i> .....	301
Obesidad y recién nacido. <i>D. Cerviño</i> .....	315
Niños y adolescentes a riesgo de desarrollar obesidad. Identificación y seguimiento. <i>R. Leis y R. Tojo</i> .....	337
Ejercicio y obesidad. <i>C. de Teresa</i> .....	363
Epidemia de obesidad en EEUU y la realidad española. <i>E. Piñero y B. Burguera</i> .....	373

# **Declaración de Baiona sobre la Dieta Atlántica**

## ***II Congreso Internacional de la Dieta Atlántica***

### **Baiona, 16-17-18 de Noviembre del 2006**

El concepto de **Dieta Atlántica** está asociado al de **Dieta Saludable** y **Dieta Funcional**. Son muchos los países europeos cuyas costas son atlánticas y con modelos alimentarios distintos, cuyo estudio se hace primordial para comprender mejor su influencia en el desarrollo y salud de los seres humanos.

El Arco Atlántico Europeo constituye una gran despensa de alimentos, no sólo por su variedad, sino también por la calidad de componentes nutritivos y no nutritivos. Comer en el Arco Atlántico Europeo es símbolo de salud y placer: se asocian un disfrute de la comida y bebida a través de las celebraciones de todo tipo, fiestas que giran a través de la comida, junto con un mejor mantenimiento de los hábitos alimentarios tradicionales, probablemente como consecuencia de una menor repercusión del turismo y hábitos foráneos y una menor penetración de hábitos derivados de corrientes de inmigración. Igualmente, la llamada comida rápida no tiene la difusión alcanzada en otros lugares.

Un numeroso grupo de científicos y profesionales del denominado Arco Atlántico lleva trabajando estos últimos años para convertir la **Dieta Atlántica** en referente internacional de **Dieta Saludable**. En este sentido, se constituyó en el año 2003 el *Centro Europeo de Dieta Atlántica (CEDA)* y más recientemente, otros organismos e instituciones de reconocido prestigio como la *Universidad de Santiago de Compostela*, la *Fundación Española de la Nutrición (FEN)* y la *Asociación Galega de Estudios de Dieta Atlántica (ASGAEDA)*, entre otros, se han unido a dicha iniciativa.

El patrón de **Dieta Atlántica** debe establecerse teniendo en cuenta los alimentos, cuyo consumo ha constituido tradicionalmente el aporte mayoritario de energía, nutrientes y componentes no nutritivos de interés nutricional. Al igual que se ha postulado para el reconocido modelo de *Dieta*

*Mediterránea*, debe basarse principalmente en el modelo de dieta que se consumía en los años 50-60 del siglo XX, ya que en los años posteriores han ocurrido unos grandes cambios a diferentes niveles, que han podido modificar en parte la dieta originaria, sin olvidar que la penetración de esos cambios ha sido considerablemente menor en el ámbito del Arco Atlántico. En el contexto actual, se debe además aprovechar aquello que tienen de saludable algunos alimentos y productos manufacturados “externos” e incorporarlos y adaptarlos a nuestra Alimentación y Gastronomía.

Los firmantes de la Declaración de Baiona sobre Dieta Atlántica consideran fundamental desarrollar una **Estrategia de Mantenimiento y Promoción de la Dieta Atlántica**, a diferentes niveles y que tiene los siguientes objetivos:

Los firmantes de la Declaración de Baiona sobre Dieta Atlántica consideran fundamental desarrollar una Estrategia de Mantenimiento y Promoción de la Dieta Atlántica, a diferentes niveles y que tiene los siguientes objetivos:

- La promoción de la Dieta Atlántica como fuente de salud y placer.
- La promoción de la investigación I+D+I que se relacione con la Dieta Atlántica, y tanto en lo que se refiere a la salud como a la investigación en el área de pesca, acuicultura, agricultura, ganadería, vitivinicultura, recursos naturales, etc.
- La implicación de la industria de la alimentación y restauración y turismo para que los principales elementos de la Dieta Atlántica, tanto con preparaciones culinarias tradicionales como novedosas, formen parte fundamental de la oferta para consumo en el hogar y fuera del mismo, y tanto como comida principal como complementaria.
- La implicación del mundo educativo en sus diferentes niveles para educar sobre Dieta Atlántica como patrimonio cultural.
- Que las instituciones públicas y privadas reconozcan los valores de la Dieta Atlántica y los estilos de vida y entorno que la acompañan, comprometiéndose a su protección y promoción de la Dieta Atlántica, al considerarse la misma como dieta funcional.
- La evaluación del potencial impacto del entorno ambiental en su concepto más amplio (urbanización, transporte, contaminación ambiental, etc.) en el mantenimiento de los valores de la Dieta Atlántica.

*Baiona, a 18 de noviembre de 2006*



# **Decálogo de la Dieta Atlántica**

## ***II Congreso Internacional de la Dieta Atlántica***

### **Baiona, 16-17-18 de Noviembre del 2006**

#### **FILOSOFÍA DE LA DIETA ATLÁNTICA**

- Una alimentación que combina los ingredientes presentes en materias primas de elevada calidad sensorial y alto valor nutritivo
- Recetas y formas de cocinar propias de cada zona
- Cultura y estilos de vida típicos del Arco Atlántico
- Actividad física
- Saber comer y reconocer que es un hecho festivo

#### **DECÁLOGO**

- 1 Consumo muy elevado de pescados (de mar y de río) y mariscos (moluscos y crustáceos) que constituyen la gran reserva actual natural del Atlántico.** Se recomienda el consumo de pescado y marisco tres/cuatro veces a la semana en las diferentes etapas de la vida. Este grupo de alimentos aporta de manera exclusiva en la dieta ácidos grasos  $\omega$ -3, con acción antiagregante plaquetaria y, por tanto, antitrombótica confiriendo al pescado graso un papel protector en las enfermedades cardiovasculares. Su relevante función en el desarrollo cerebral y mantenimiento de la función cognitiva hacen que su presencia en la dieta sea muy recomendable en las diferentes etapas del ciclo vital y situaciones fisiológicas. Los estudios epidemiológicos más recientes evidencian una menor mortalidad por enfermedad coronaria y por mortalidad total en aquellas poblaciones que consumen regularmente pescado. Además, su contenido importante en calcio (pescado pequeño consumido entero o pescados enlatados) y vitamina D le confieren un valor especial en el mantenimiento de la salud ósea. Se re-

comienda su consumo frecuente, además, por constituir una de las fuentes más ricas del planeta en elementos traza, cuyo papel en nutrición es de gran interés en la actualidad. El océano atlántico y el mar cantábrico son, igualmente, fuente de algas de elevado valor nutritivo y creciente interés gastronómico. El cultivo habitual y creciente de pescado y mariscos en el Arco Atlántico Europeo permite ser optimistas en el mantenimiento de su ingesta, sin olvidar el gran desarrollo tecnológico alcanzado por la industria de las conservas de pescado y marisco, así como la de congelación. El consumo de pescado y marisco se convierte en una de las decisiones más importantes que una persona puede tomar para su salud.

- 2 Consumir alimentos vegetales en abundancia: cereales, patatas y legumbres.** Las dietas ricas en estos alimentos constituyen la mejor manera de conseguir un perfil calórico recomendado en el que un 50% de la energía total consumida lo sea en forma de hidratos de carbono complejos, así como para favorecer un mayor aporte de fibra alimentaria. Se recomienda el consumo de pan elaborado con harinas de menor extracción, lo que está de acuerdo con los hábitos tradicionales que se han mantenido en los territorios del Arco Atlántico. El consumo de patatas, habitual, debe mantenerse e incluso incrementarse, preparándose preferentemente cocida y consumidas con piel. El elevado consumo de patatas es una característica común de la dieta de los países del Arco Atlántico.
- 3 Consumo elevado de frutas y hortalizas.** Se recomienda entre las primeras el consumo de una amplia variedad de las mismas, especialmente manzanas y cítricos. De entre las segundas, es conveniente mantener el consumo de las del género *brassica*, de acuerdo a los hábitos de producción y consumo (repollo, berzas, grelos y nabizas), además de judías, pimientos, cebollas, zanahorias, guisantes y ajos. Constituyen estos alimentos un aporte fundamental de nutrientes antioxidantes y de fitoquímicos con potencial antioxidante adicional.
- 4 Utilización de aceite de oliva como principal grasa culinaria, especialmente como aderezo en crudo.** El aceite de oliva es la grasa más rica en ácidos grasos monoenoicos y contiene una cantidad adecuada de sustancias antioxidantes como vitamina E,  $\beta$ -caroteno y otros.
- 5 Consumir diariamente productos lácteos.** Son excelentes fuentes de proteínas de alto valor biológico, minerales (calcio, fósforo, etc.) y vitaminas. Adicionalmente, el consumo de leches fermentadas está asociado a una serie de beneficios para la salud al aportar microorganismos capaces de mejorar el equilibrio de la microflora intestinal. Este tipo de alimentos, además de su reconocido valor nutricional, adquiere especial importancia en la edad infantil y en la edad avanzada por sus fáciles características organolépticas y textura. Es recomendable que su presencia habitual en la dieta no sea sustituida por bebidas blandas con un perfil nutricional menos adecuado. Los territorios del arco atlántico se caracterizan por una elevada producción e industrialización de productos lácteos de la mayor calidad.

- 6 El consumo de carnes es importante y debe hacerse con moderación.** Aunque es un grupo muy heterogéneo, en general aportan proteína de muy alto valor biológico, hierro altamente utilizable y equivalentes de niacina. El consumo excesivo puede ser perjudicial para la salud. Es recomendable, siempre que se pueda, que se consuman las magras, y formando parte de platos a base de verduras, legumbres o patatas.
- 7 Se recomienda la ingesta abundante de líquidos, prioritariamente agua como bebida de excelencia. El vino se ha de tomar a través de un consumo moderado, responsable e inteligente, y con las comidas.** Las condiciones climatológicas y características del suelo de los territorios atlánticos permiten unas aguas de gran riqueza en su composición mineral y calidad evidenciada científicamente. El vino originario de los territorios atlánticos productores es de baja graduación alcohólica y contribuye al mantenimiento del equilibrio medioambiental.
- 8 Gusto por la sencillez en la preparación de los alimentos, para mantener la calidad de las materias primas y, por tanto, el valor nutritivo.** El empleo de la cocción, la plancha, la fritura en aceite de oliva o las técnicas de empanado no desvirtúan las características organolépticas y nutritivas de las materias primas de la dieta atlántica. La *Gastronomía Atlántica* constituye un Patrimonio que se debe conservar y difundir dentro y fuera de los territorios atlánticos.
- 9 Mantenimiento de los hábitos alimentarios tradicionales atlánticos. Se sabe comer y se disfruta de ello.** Comparándola con otras dietas, se observa un mejor mantenimiento de los hábitos alimentarios tradicionales atlánticos, incluso en poblaciones de riesgo como niños, adolescentes y personas de edad avanzada. Los hábitos alimentarios foráneos no tienen en la actualidad la difusión que han alcanzado en otras zonas, consecuencia de la diferente estructura demográfica de las poblaciones del Arco Atlántico Europeo.
- 10 Realizar actividad física todos los días, ya que es tan importante como comer adecuadamente.** La estructura poblacional atlántica, con un elevado grado de dispersión, junto con el tipo de actividad profesional tradicionalmente atlántica favorece el mantenimiento de una actividad cotidiana de gran beneficio para la salud. La naturaleza atlántica, terrestre y marítima, permite el desarrollo de actividades de ocio favorecedoras de la actividad física.



# **DIETA ATLÁNTICA**



# **Gastronomía y cultura en la dieta atlántica**





# **Fusion cuisine: gastronomical mixing**

Maria Alice Altenburg de Assis<sup>1</sup>, Carmen Rial<sup>2</sup> y Fabiana Baramarchi<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Prof. Dept. Nutrição. Universidade Federal de Santa Catarina.

<sup>2</sup> Prof. Dept. Antropologia. Universidade Federal de Santa Catarina.

<sup>3</sup> Mestranda Programa de Pós Graduação em Saúde Pública.  
Universidade Federal de Santa Catarina

## **ABSTRACT**

*The identity of the cuisine and the formation of the Brazilian palate have grown through an initial blending of the tastes, palates and aromas of the Indian, Portuguese and African cuisines, which were later complimented with influences from the Italian, Arab, Japanese, German, Spanish, Jewish, Polish and Chinese cuisines. This fusion of international cuisines has created a national Brazilian culinary blend with its characteristic interchange of foods, flavors, seasoning, fruits, roots, exotic plants, animals and novel techniques. Many of the ingredients, which the Portuguese found in Brazil, remain part of the Brazilian diet today, like manioc flour. Furthermore, the modern day Brazilian cuisine's chefs are combining these Brazilian ingredients and preparation techniques with those from Europe and Asia, to develop that which is known today as the fusion cuisine. This paper focuses on the historical and anthropological aspects of the Brazilian cuisine. It highlights the influence of women in our culinary evolution, as well as the distinct gastronomic blends that exist in different regions of Brazil. Recent changes in eating patterns in Brazil will also be discussed along with their influence on the nutritional profile of the Brazilian diet and the nutritional status of the Brazilian population.*

## **INTRODUCTION**

When Pedro Alvarez Cabral disembarked in Porto Seguro, in Bahia, in the year 1500, he offered the Indians wine, bread, cooked fish, dried figs, sweets, honey, sugar, almonds and cider. With his arrival gesture, the discoverer

of Brazil symbolically launched the bases for a fusion cuisine. Since this time, the identity of the cuisine and the formation of the Brazilian palate have grown through an initial blending of the tastes, palates and aromas of the Indian, Portuguese and African cuisines, which were later complimented with influences from the Italian, Arab, Japanese, German, Spanish, Jewish, Polish and Chinese cuisines. This fusion of international cuisines has created a national Brazilian culinary blend with its characteristic interchange of foods, flavors, seasoning, fruits, roots, exotic plants, animals and novel techniques.

The most important influence on the Brazilian cuisine has come from the Portuguese who brought herbaceous plants and vegetables (watercress, spinach, chicory, pumpkin and cucumber), cereals (wheat and rye), oil, butter and fruits (orange, lemon, fig, quince, melon and grape), the rearing of animals (cattle, sheep, pigs, goats, chickens, ducks and horses), seasoning (parsley, spring onion, garlic, coriander, basil, ginger, mustard and salt) and a taste for sweets to Brazil. They also diversified local food preparation techniques through the introduction of methods of preparing sweets, baked foods and sauced dishes. In return, the Portuguese brought back to Europe tomatoes, capsicums, cocoa, vanilla, corn, manioc, peanuts, sweet potatoes, beans, cashews and fruits such as pineapple, guava and papaya. Another important influence on Brazilian cuisine has come from Africa. The Africans brought the banana, yams, chili peppers, okra, coconut, the palm tree, anise and Angolan chicken to Brazil; and in exchange they received manioc flour, cashews, corn and peanuts.

The cultural diversity of Brazil has been a key factor contributing to the blend of diverse gastronomic elements that have produced new flavors within the culinary traditions of Brazil. Many of the ingredients, which the Portuguese found in Brazil, remain part of the Brazilian diet today. Furthermore, the modern day Brazilian cuisine's chefs are combining these Brazilian ingredients and preparation techniques with those from Europe and Asia, to develop that which is known today as the fusion cuisine.

This paper focuses on the historical and anthropological aspects of the Brazilian cuisine. It highlights the influence of women in our culinary evolution, as well as the distinct gastronomic blends that exist in different regions of Brazil. Recent changes in eating patterns in Brazil will also be discussed along with their influence on the nutritional profile of the Brazilian diet and the nutritional status of the Brazilian population.

### **«WHATEVER IS PLANTED, GROWS» *VERSUS* «IN EVERY PLACE THE SAME FLOUR»**

From the very beginning of European contact, historical reports have described the food of Brazil. Food, in fact, was one of the driving forces of the

maritime European expansion that led to the discovery of Brazil. As many historians have noted, the Portuguese, in search of oriental spices that would free them from the blandness of their dishes, dared to face the *Tenebroso* Sea (Atlantic Ocean). The palate, however, served not only as an incentive for voyages, but also as an instrument to guide their crossings. It is said that Portuguese navigators used the taste of seawater as a reliable parameter of localization, because variations in its taste identified the Ocean they were navigating and the distance from land.

Pero Vaz de Caminha's letter to the King of Portugal was the first document about Brazil. It described a land recently discovered and visited, including descriptions of the plants and animals eaten by the Tupiniquim Indians. Detailed descriptions were also given of the Portuguese sailors' reactions to the local foods and the Indians' impressions of the European food: «They were given some food; bread and cooked fish, sweets, *farféis*, honey and dried figs. They didn't want to eat any of them; if they tried any, they soon spat them out. Wine was brought to them in goblets; they could hardly put it in their mouths; they didn't like anything, and didn't want any more of European food».

Similarly, the Portuguese crew did not try much of the local Brazilian foods. Instead, as Caminha reports, they searched for food, especially seafood, shrimp and a particularly big shrimp (probably some type of lobster). Caminha also observes that the staple of the Indian diet was manioc, complimented by a variety of fruit.

Many of Caminha's words praised the state of health and the excellent physical condition of the Indians, which he attributed to the healthy diet. Describing the lushness of the tropical forest, Caminha announced to the king: «Whatever is planted, grows», thereby creating a metaphor originating from food that formed an image of unlimited potential in Brazil. With this metaphor an optimistic impression of Brazil was created, which according to Brazilian History records has had numerous subsequent followers.

Another early report describing Brazilian food, which had significant repercussions in Europe at that time, was from Hans Staden<sup>25</sup>. This report and the beautiful xylographs that accompanied it helped create the European image of America. In 1547, in an attempt to reach the West India, Staden, an archer from Hessen (Germany), went to Lisbon - the center of navigation at the time. There he joined the crew of a merchant ship departing for Santa Cruz (Brazil) with the intent of acquiring *pau-Brasil* wood. On returning two years later, he reported on the food of Brazil. On the Island of Santa Catarina, he notes that there was an efficient system of food supply distribution in practice: the Carijó Indians planted manioc and supplied the ships, and also «a lot of game and fish was exchanged for hooks».

Staden<sup>24</sup> makes numerous references to the dietary practices of indigenous people and the Europeans in the New World. He states: «In that land

there is only what is found in nature», but recognizes: «Rarely does someone who has gone hunting return home empty handed». Staden talks about manioc as a daily staple food in Brazil: «In that land it is common to search every day or every couple of days for fresh manioc roots, and with them makes flour or cake». Manioc was also used to supplement the European's diet on the voyage back to Europe: «Each man received daily a bowl of water mixed with a little Brazilian manioc flour». Chapter 11 of Staden's second book is dedicated to manioc. In it, he describes «What the savages eat as bread», and «how they planted and prepared the manioc roots». For example, Staden details burning the land in preparation for planting, the planting, the harvesting and three different ways to prepare manioc: *carimã* which are fine cakes —*beijus* which are prepared from dried roots— and *uiátan*, a coarse flour which was prepared for war. He also makes reference to dried meat and fish flour, since the process of conserving food with salt was unknown to the Indians: «fish flour is mixed with manioc flour to be eaten by those who live far from the sea».

A varied diet is what one understands from Staden's report<sup>24</sup> which describes fruits of creeping vegetation, honey produced from three types of bees (the best was produced by the smallest bees) and numerous edible animals: monkeys, large birds, and fish, especially mullet, which was made into the flour «*piracuí*» to preserve it. He wrote that they ate armadillo, which was fatty; capybara, which tasted like pork; an edible lizard that went in and out of the water (probably an alligator); a root with a «great taste» that they called «*jetica*»; and a pepper «with a stinging taste». He dedicates a chapter to *cauim*, a drink that Amerindian women throughout Brazil made of manioc mixed with corn. The only foods he reported eating in Brazil that were not part of the indigenous menu, were sugar, which was produced by the Portuguese mills, seagulls and their eggs, which sailors hunted.

A very detailed report of indigenous practices comes from Jean de Léry (1578)<sup>16,17</sup> who was a fervent protestant whom Lévi-Strauss<sup>19</sup> described as capable of imagining himself in the Indians' place. Léry<sup>16,17</sup> described many of the customs of the Tupinambá Indians, such as their custom of eating whenever they were hungry; even during the night, instead of at set meal times. He described the Indians' customs of remaining silent while they ate, keeping what they had to say for later. He praised the Tupinambá's habit of washing their hands and mouths before and after a meal. He also noted that alcohol and food were never consumed together. Instead, the Indians refrained from drinking alcohol, during meals, and when they drank they could spend days without eating.

Cannibalism was first noted by Hans Staden<sup>24</sup>, then by André Thevet<sup>26,27</sup> and later by Léry<sup>16</sup> who highlights its symbolism. A cannibalism of honor; a communitarian cannibalism, as Montaigne would later say, was not for nutritional purposes. Léry<sup>16</sup> also reaffirmed that manioc and cassava were the sta-

ple foods, which grew «as thick as a human thigh», and was planted and prepared by the women as flour instead of bread. Léry also observed that the *Tupinambás* ate almost no domestic animals. Of the many wild animals that were eaten, he describes the tapir (*Tapirus Americanus*), which had a taste similar to beef and an appearance that was half cow and half donkey; deer (*seouassou*), wild bore (*taïassou*) and agouti - a meat he enjoyed and compared to that of a one month old pig or a hare. He writes of *paca*, which tasted of veal; of armadillo; of *sarigoy*, of opossum, which was rarely eaten because of its bad smell; of alligators; of toads and among them the *bufo marinus* (cane toad), which had edible meat but a venomous skin; of snakes as large as an arm; of monkeys and of coati. He also describes the many edible birds and numerous fish species in the Indian diet. He speaks of animals, which were not eaten, such as the jaguar, the *preguiça* monkey, of large chickens and chickens similar to the European ones. It surprised him that even the eggs of these chickens were not eaten, because the Indians believed they would begin to walk as slowly as a chicken if they ate their eggs. For similar reasons they abstained from eating other animals which moved slowly such as certain fish and stingrays.

The impression that remains after reading Léry<sup>16</sup> is that the Brazilian diet was varied, healthy, and in many ways superior to that in Europe. Overall, Léry agreed with those who claimed that: whatever is planted grows, even wheat and grapes, saying, «if the fields were cultivated and worked on as they are there, both would do well». This abundance of nature was later depicted in pictorial works from this period.

A consistent description, in these early reports, was the abundance of food in the indigenous diet. In contrast, there was the shortage of food during the colonial period, as described by the Brazilian's anthropologist Gilberto Freyre. He attributed this to a lack of taste for the land and the knowledge required for its cultivation, because the Portuguese in the XVI century were essentially merchants. Thus, the variety and abundance of food, which nature offered to the first colonizers, were quickly exhausted as it was shared among a population that was not concerned with cultivation.

In his classic book *Casa Grande e Senzala*, Freyre<sup>9</sup> describes the lack of diversity of the colonial diet. «In every place, the same flour», is perhaps the phrase, which best synthesizes his well-documented view of the Brazilian eating habits in the first centuries of colonization. Manioc flour was the basic staple food of the Indians, whites and blacks, poor and rich, northerners and southerners; and although the priests planted wheat, it was only used to make the communion host. The only exception was the healthy mixed-crop agricultural practice in the state of São Paulo. Letters from the priests Anchieta and Manoel da Nóbrega, which Freyre used as research sources, complained of the lack of food commercially available. These complaints, as Frey-

re noted, were echoed a century later (XVII) by the bishop of Tucumã, in phrases such as «They were sent to buy chicken, four eggs and a fish and brought back nothing, because they found nothing in the square or in the butcher's shop».

Manioc flour, corn, some rare vegetables, greens and fresh fruits comprised the colonial diet. They ate poorly, although the extreme social classes ate better than others i.e., the gentry and the slaves. Freyre<sup>9</sup> writes «the slaves ate well because they were the indispensable tools of production» and «free men, who were less important in this society, ate flour; flour mixed with dried meat or cod when available, or other items repugnant to the European palate, if there were no other options». Freyre reported the hygienists who highlighted «the nutritional state of the free man which, accompanied by alcoholism and by the action of dystrophy from paludism and of worms, should be recognized as factors contributing to their intellectual and physical inferiority».

In contrast, Freyre found that the documents left by European voyagers described the opulence of the diet. The chronicles of Fernão de Cardim XVI speak of the «abundance of meat, poultry and even of vegetables and fruits», of the banquets served with silver cutlery of the feasts and of exceptional meals that the XIX century voyagers and visitors received, as special guests, in the mills and homes. To Freyre, these stories are proof that it was a society of appearances, where the precarious everyday reality was in stark contrast to the abundance shown to visitors. According to Freyre, this lack of food, in colonial Brazil was the result of sugar mono-cropping. This resulted in a food crisis at the end of the XVIII century: the famous 'lack of flour' period that affected the viceroys of Salvador; and following the example of Count Nassau in the XVII century, led to the governors decreeing obligatory planting of manioc: one thousand plants per slave.

Other analysts of the colonial period present a different vision to that of Freyre, including the contemporary historian Evaldo Cabral de Mello<sup>21</sup>. According to Mello, priests such as Father Rui Pereira from around the year 1660 documented that «Pernambuco was very well supplied with the things from the kingdom. Writings of the Dutch conquests, as described by Mello<sup>21</sup> also describe the colonial abundance. One Dutch report described the diet of free populations working in the mills as one that included wine, olive oil, butter, wheat flour, crackling, cheese, ham, tongue, smoked meat, cod, New World fish, sardines and a novelty from Europe, beer.

The arrival of the royal family in the XIX century had further Europeanized the cuisine of the colonial Brazilian elite. According to Freyre and Cabral de Mello, the Portuguese in Brazil resisted, for as long as possible, the adoption of local food consumption patterns. Much of what was consumed in the colonial period came from Europe. The importation of food products from Portu-

gal guaranteed, for centuries, that European foods were on the tables of the gentry. This lack of culinary integration was a distinguishing characteristic between Portuguese and Spanish America, where integration was faster and the settlers called themselves Creoles instead of Spaniards. The consumption of Indian food (corn, manioc and others) occurred, in Spanish America, in the XVI century<sup>9</sup>; and François Pyrard, a voyager who passed through Brazil in 1610, observed that, in Brazil corn was destined for animals, whereas in Spanish America it was made into bread. According to him, very little land in Brazil was used for food production, which also made it necessary to import food from Portugal. Likewise, descriptions from Father Anchieta<sup>22</sup> of «bread, wine, olive oil, vinegar, olives, cheese, conserves and other food» confirm that foods were imported from Portugal. Initially, the wine consumed in Brazil, according to Mello<sup>21</sup>, came from the Azores and from the Canary Islands, where the ships stopped to get supplies. Indeed, at the beginning of the XVII century, in order to avoid competition with Brazilian sugar cane, the island of Madeira increased its wine production and directed it to our market.

The Portuguese did not adapt quickly to local customs, remaining faithful «to the canonical triad of wheat, wine and olive oil, as long as possible». The distribution of these products, according to Anchieta however, was not totally democratic, because bread made from Portuguese wheat flour was destined for the rich<sup>22</sup>. Freyre who thought bread epitomized the social divisions of the Old World expressed similar sentiments: the white bread for the whites and the black for the others. Hygienists at the beginning of the XX century have criticized this social division, complaining of an absence of bread or other wholesome staple foods in the diets of the poorer segments of the population in several regions of the country. For example, Freyre cites criticisms of the weak rice gruel, which in Pará constituted the only daily food for the workers.

Thanks to the sweets, the Portuguese gentry were not slim. Indeed, sweets and cakes were the most creative part of our colonial Brazilian cuisine. To compensate for the highly seasoned and sweetened food consumed, as Freyre notes, water was consumed in large quantities. Interestingly, this mixture of sweets and water was combined with ice, which had been imported from North America, to produce ice-cream, in 1834, which was a very successful novelty food item in the XIX century.

The passing from a varied and abundant diet of the first inhabitants of the Brazilian land to a monothematic diet (flour and fish), complimented with imported products on the rich people's tables, was the perverse consequence of the monoculture practiced on the large estates – sugar cane and later, coffee. This panorama was only altered, in the south, with the smaller estates of the Italian, Spanish, German and Azorean immigrants of the XVIII century. Here, they established a varied diet, where the European products – especially bread and wine, were mixed with other local products.

## THE FEMALE INFLUENCE IN BRAZILIAN CUISINE

The Brazilian cuisine is not restricted to a set of recipes; instead it represents a heritage and tradition, whose historical evolution was marked by the female influence. According to Freyre's theory<sup>9</sup>, the kitchen was one of the main places where there was a harmonious mixture of the three races (Indians, Portuguese and Africans), which now constitutes Brazil. The female Indians who Pedro Alvarez Cabral came across on the shores of Porto Seguro were Tupiniquim – one of the branches of the large Tupi-Guarani family. They prepared treats with manioc which are still eaten today: *curimã*, *mingau*, *beiju* and tapioca. In the sugar cane mills, it was the slave women who prepared the sweets and stews under the supervision of the female gentry. This occurred because the white women, to avoid heavy chores, generally did not work in the kitchen. Instead, the Portuguese women taught the slave women methods of preparing sweets and preserves from tropical fruits, peanuts, cashew nuts and coconuts, using food preparation techniques similar to those used in Portugal with almonds and pine nuts. Fruits like cashew and *bananas-da-terra* were also made into delicious jellies and sweets, cooked with sugar and cinnamon or dried in the sun. The first Brazilian cakes made with manioc starch, appeared with, *pães-de-ló*, pastries, doughnuts, *baba-de-moça* and delicacies trimmed and flavored with cloves, mint, anise, rosemary and cinnamon.

The colonial housewives adapted Portuguese recipes, from the time of discovery and throughout the colonial period, to produce these culinary delights. The current «*baianas de acarajé*», who can be found all over Salvador, are the heirs of the rich culinary tradition of the old «*ganhadeiras*» who spread the preparation of their specialties through religious rites, in the *candomblés*<sup>11</sup>.

It was only in the 1970s, under the influence of European, particularly the French, gastronomy, that Brazilian men began to participate in the Brazilian gastronomical developments. The most notable pioneers of the new gastronomic trends —fusion cuisine— are the Brazilians Alex Atala, Zeca D'Acâmpora, and Paulo Martins and the Frenchman Claude Troigros. Nevertheless, the tradition of a female influence in Brazilian gastronomy continues in the fusion cuisine, notably from the chefs Flávia Quaresma and Carla Pernambuco. These specialists developed in fusion cuisine, tasty dishes that gave importance to popular ingredients such as *banana-da-terra* with grilled sole and *batata-baroa* purée (Claude Troisgros). In particular, D'Acâmpora developed dishes such as *Risoto de Jambú* and *camarão Aviú*, which are mixed dishes that offer a delightful sensation of flavors, using *jambú* mixed with the *Aviú* – a shrimp originating from the Amazon River mouth. In another Brazilian specialty —«Oysters on tapioca»— the chefs combine the fresh oysters of Santa Catarina with tapioca. Flávia Quaresma creates innovative Brazilian dishes, which highlights the flavors of Pará, through a blend of French and Brazilian



products: for example, the *foie gras poilée* is prepared with *foie gras*, reduced cashew juice flavored with *pimenta de cheiro*, over a *musseline de cará*.

## THE GASTRONOMIC MIXTURE

Across all social classes throughout Brazil, beans and rice, and manioc flour are eaten<sup>9</sup>. This is why we say «it is beans with rice», a metaphor that makes reference to everyday life, something familiar and routine. To the ethnologist Roberto da Matta<sup>4,5</sup>, «the combination of beans with rice is an expression of the Brazilian society, combining the solid with the liquid, the black with the white, resulting in a dish of synthesis, representative of a Brazilian style of eating: a relational cuisine».

*Feijoada* is the emblematic dish of Brazil, because of its ingredient manioc flour, which is a marker of Brazilian identity, and its culinary blend of ingredients from indigenous (manioc), African (beans, chili) and European (rice, greens, oranges) cuisines. As such, it depicts the national unity of Brazilian cultural and ethnic dynamism. Originally, until elevated to the state of national Brazilian dish; *feijoada* was the dish of black slaves. This change in status contrasts a similar dish (soul-food) in the United States that remains connected to its origin i.e., a typical dish of the black southern cuisine<sup>10</sup>.

Manioc flour, besides accompanying the beans and rice in *Feijoada*, is a common ingredient in other dishes characteristic of different regions of Brazil<sup>7</sup>. In the south, for example, it is an indispensable ingredient at barbecues and it is also used to make *pirão*, which is eaten with fish. In the state of Minas Gerais, it is mixed with beans to create *Tutu à mineira*, and it is used to make *Vaca atolada*. In São Paulo, manioc flour is mixed with beans to create *Virado à paulista*, whereas in the state of Bahia, manioc roots are boiled and mashed to make *Bobó de camarão*. In the central and southeast regions it is used to make *Feijão-tropeiro*. In the north, apart from *Tucupi*, we also have *Maniçoba*, made with the leaf of *brava* manioc. In the state of Pará they make use of manioc in *beijus*, *pirões* and *mingaus*; in Pernambuco, it is an ingredient in the Souza Leão cake; and all over the northeast, *Tapioca* is made from manioc gum (sweet *polvilho*).

Even though beans, rice and manioc are the national Brazilian food, as shown in Figure 1, the gastronomical map of Brazil is a tasty mosaic of regional foods, some of which have particular preparation techniques, or distinctive aromas, flavors and textures<sup>7,8</sup>.

The Amazonian cuisine, in the northern region, is the most indigenous cuisine of the country. Fish forms the basis of this cuisine (baked, stewed or cooked in cauldrons), and game is consumed in the rural areas (baked or stewed

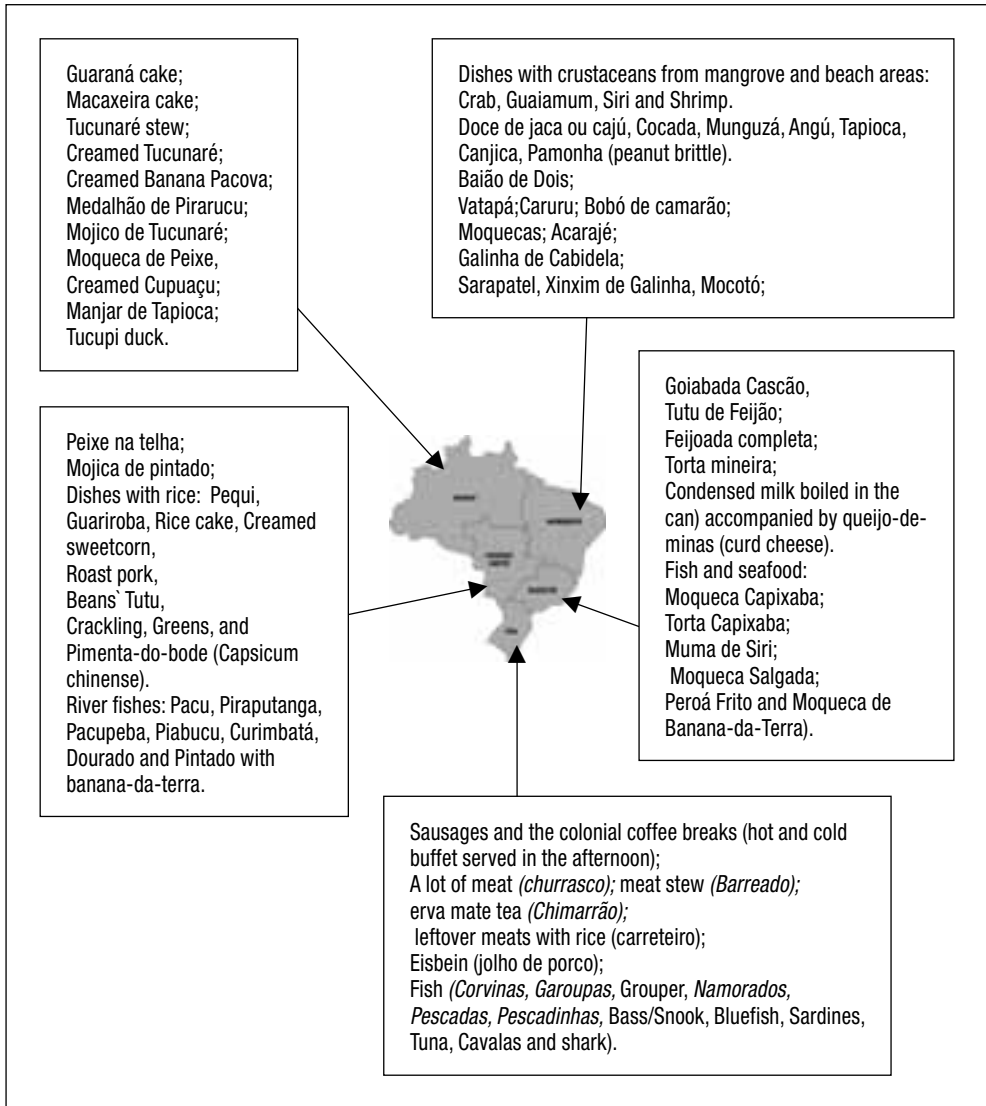


Figura 1. The gastronomic map of Brazil.

turtle, alligator, and duck). The dishes of the Amazonian region are well seasoned with chilli, a practice inherited from the Indians who did not use salt. In the forests there is an abundance of the fruits *guarana* and *banana pacova*.

In the northeastern region, the Bahia's cuisine reflects a dynamic of cultural resistance. Here, the African culture has had a strong influence on the local cuisine, which is shown in their preference for three ingredients: coco-

nut milk, *dende* oil and chili. These ingredients are used to prepare the dishes that best represent the African heritage - *Moquecas*, *Bobó de camarão*, *Vatapá* and *Caruru*. The Portuguese influence is also present in the sweet recipes made with eggs. The coconut, another symbol of gastronomic mixing, is used in the dishes of both African origin, such as *moqueca de peixe* and *arroz de coco* and Portuguese origin, such as *quindim*.

In the state of Pernambuco, the slaves from colonial times ate dried meat and the less noble parts of the animals. This tradition has given rise to the popular dishes of: *Sarapatel* (made with pork, beef or chicken) and *Galinha à cabidela*, *Feijoada*, *Vatapá*, *Buchadas* (tripe), *Chambaril* (cooked with beef, served with *pirão* and vegetables), and dishes made with crustaceans from the mangrove and beach areas. The sweets from this area include, *Goiabada* (a popular jelly made of guava), *Doce de jaca*, *Doce de cajú*, *Cocada* (coconut ice), *Munguzá* (based on coconut milk and corn), *Angú*, tapioca (dry or wet), rice pudding, *Canjica*, *Pamonha* (creamed corn) and *Pé-de-moleque* (peanut brittle). It is worth noting that many desserts from this region include fried, stewed or baked fruits, such as *Cartola*, which is a baked cheese curd with fried banana, sugar and cinnamon. Also famous, in this region, is sugar cane juice, *jenipapo* liqueur and the *cachaça* (sugar cane spirit).

In the central-western region, because of its cultural diversity, the cuisine is very eclectic. Here, the Asian rice culture has had a strong influence in the formation of popular dishes. In the state of Mato Grosso, river fish seasoned with chili pepper are popular, which are often accompanied by *banana-da-terra*. In the state of Mato Grosso do Sul, meat dishes are popular, along with Iced *Mate*, *Chipas* (cheese bread), *Sopa paraguaia* (cake made with corn, onion and cheese) and *Salteñas* (baked pastries stuffed with chicken, of Bolivian origin).

In the state of Minas Gerais, pork is a principal ingredient in meals together with beans, greens, okra, corn and manioc. There is also an abundance of sweets and fruits preserved in syrup. In the northern part of the state, where there is the influence of the Bahian wilderness, the cuisine includes sun-dried beef, with green papaya sauce and manioc flour.

The state of Rio de Janeiro claims to have originated the *feijoada completa* and *comida de botequim* (home cooking). The *carioca* cuisine is particular, including a love of Portuguese tradition and the adoption of regional dishes from all over the country. It is a cuisine of international vanguard, ready for big parties, receptions and official banquets.

Initially, the cuisine in the state of São Paulo grew out of a fusion of Iberian and indigenous foods. From this union the *virado à paulista*, *cuscuz paulista*, *pirões* and *farofas* appeared. Later, there was the introduction of rice and homestead meats of pork and poultry.

In the southern region, the Portuguese, German, Italian, Polish and Ukrainian immigrants first influenced the cuisine in the states of Paraná and Santa Catarina. However, a short time later, the Dutch, Belgian, Syrian, Lebanese, English and Japanese immigrants contributed to its ethnic mix. In the state of Rio Grande do Sul, the Italians introduced *galeto* (barbecued chicken), *polenta* and wine, whereas the Germans introduced smoked meats, sausages and the colonial coffee breaks (hot and cold buffets served in the afternoon). The authentic *Gaúcho* enjoys meat and also drinks Chimarrão (erva mate tea).

## WHAT DO BRAZILIANS EAT? ARE NUTRITIONAL RECOMMENDATIONS ACHIEVED?

Three large-scale epidemiological studies have examined the energy and nutrient intakes and dietary patterns of populations in several regions of Brazil<sup>1,14,15,18</sup>. Overall, these surveys have shown that, in Brazilian diet, an excessive proportion of calories is obtained from total and saturated fat and sugar<sup>14,18</sup>; and the consumption of fruits and vegetables is low<sup>15,18</sup>.

In the Brazilian National Household Budget Survey<sup>14,18</sup> conducted from July 2002 to June 2003 on a national sample of 48,470 households, all monetary and non-monetary expenses related to family household food and beverage consumption were recorded over seven consecutive days. The crude weights of all foods and beverages recorded were transformed into edible weights and their contents of calorie and nutrients calculated, using food composition tables. The estimated mean available daily energy was approximately 1,800 kcal for men and women. In all regions and across all socio-economic strata, the available dietary protein content was adequate with a high proportion coming from animal protein. Sugar provided an excessive proportion of calories; and the amounts of fruits and vegetables in Brazilian households was approximately one-third of nutritional recommendations<sup>18,31</sup>. Furthermore, in the economically developed regions, urban areas, and among high-income families, the proportion of calories obtained from total and saturated fat provided was excessive.

Examining time-trends across the 1974 and the 2002/2003 Brazilian National Household Budget Surveys<sup>18</sup>, show that, in the Brazilian metropolitan areas, there has been an increase in the consumption of all types of meats (50%), poultry (over 100%), processed meats (300%), milk and dairy products (36%), vegetable oils (16%), soft drinks (400%) and ready-to-eat meals (80%). In contrast, there has been a decrease in intakes of basic, traditional foods, such as rice (23%), beans (30%), and roots and tubers (30%). Substantial decreases in the consumption of fish (50%), eggs (84%) and animal fats (65%)<sup>14,18</sup> were also observed.

Other national surveys have shown similar results. A National Cancer Institute (INCA) study<sup>1</sup> carried out in 2002-2003 on 23,457 participants older than 15 years of age, living in the 15 Brazilian state capitals and Brasília recorded the frequency of consumption of fruits, vegetables and pulses per week; as well as food choice behavior in relation to foods rich in saturated fats and cholesterol, specifically full fat milk and visible fat in meat and poultry. The results showed the high consumption of milk, meat and poultry, in all capitals studied. Among the individuals who reported regular milk consumption (more than 70% in all capitals studied), more than 61% preferred full fat milk. The INCA<sup>1</sup> study also revealed regional variations in food choices: whereby higher intakes (at least five a day) of fruits were observed in the northeastern capitals, and of vegetables were observed in the southern capitals. Participants in the northern and northeastern capitals also reported eating more meat and poultry with visible fat than in the other regions. In addition, gender and the level of education were associated with food choices: whereby women and more highly educated people tended to eat more fruit and vegetables, and men ate more fat of animal origin<sup>1</sup>.

The World Health Survey<sup>15</sup> (WHS), which was carried out in 2003 on 5,000 adults aged 18 years and older, examined the weekly frequency of consumption of fruits and vegetables, as well as their daily number of servings. The WHS survey showed that only 41% and 30% of adults, respectively, reported consuming fruits and vegetables daily. The percentage of individuals consuming the recommended five servings of fruits or vegetables per day was only 13%, which is lower than has been observed in studies carried out in developed countries<sup>15,30</sup>.

Over the past three decades the number of commercial food establishments, fast food companies and fast food restaurants in Brazil has increased. Over this period, there has been a corresponding rise in the percentage of total food budget spent on away-from-home foods (216%)<sup>14</sup>. Indeed, in the urban areas in 2003, eating away from home accounted for nearly 26% of the total food expenditure<sup>14</sup>. In addition, improvements in the economic and social welfare situation in Brazil have created a more secure food supply, a reduction in leisure time activity levels and increases in the television ownership and the use of motorized vehicles for transportation<sup>29</sup>. A recent study carried out in a southern Brazilian city, using a 7-day food diary, showed that, although the traditional three-meals-per-day pattern is still common, most adults snack at least three times a day. This snacking pattern was characterized by high intakes of high energy-dense foods that contributed on average 24% of the total daily energy intakes<sup>12</sup>.

The dietary patterns and increasing levels of inactivity described above have probably contribute to the trends also observed in Brazil towards increasing levels of obesity and chronic non-communicable diseases<sup>18</sup>. There

has been a notable shift from problems of under- to over-nutrition, in Brazil, which is more accentuated in urban than in rural areas<sup>14,29</sup>. For example, the prevalence of overweight in 6- to 18-year-old Brazilian children and adolescents, according to the International Obesity Task Force definitions<sup>3</sup>, has increased from 4.1% in 1974 to 13.9% in 1997<sup>29</sup>. Conversely, the prevalence of underweight in this group of children and adolescents, as defined by the World Health Organization, has decreased from 14.8% in 1974 to 8.6% in 1997<sup>29</sup>. Likewise, in the Brazilian adult male population, there has been a steady rise in the prevalence of overweight (body mass index > 25 kg/m<sup>2</sup>), which were 18.6% in 1974-1975; 29.5% in 1989, and 41% in 2002-2003<sup>14</sup>. These figures, for Brazilian women, were 28.6% in 1974-1975, 40.7% in 1989, and 39.2% in 2002-2003. Similar trends have been observed in the prevalence rates of obesity (body mass index >30 kg/m<sup>2</sup>), which have risen over the last three decades from 2.8% to 8.9% in men and from 7.9% to 13.1% in women<sup>14</sup>.

## CONCLUSIONS

A huge territory, a differentiated regional economic development, social inequalities among the different sectors of the population and the mixing of races from all parts of the world, are factors which explain the great diversity of food habits which, however, are established through food common on the tables of all Brazilians: rice, beans and manioc flour.

This great variety of influences makes Brazilian gastronomy something which continually undergoes a process of evolution, with the constant appearance of new combinations of aromas and flavors, the fruits of the infinite creativity of man in search of health and pleasure.

## REFERENCES

1. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância. Inquérito domiciliar sobre comportamentos de risco e morbidade referida de doenças e agravos não transmissíveis: Brasil, 15 capitais e Distrito Federal, 2002-2003. Rio de Janeiro: INCA, 2004.
2. Camara Cascudo L. História da alimentação no Brasil. Belo Horizonte: Itatiaia, 1983.
3. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 320, 1240-3, 2000.

4. Da Matta R. O que faz o Brasil, Brasil? Rio de Janeiro: Rocco, 1986.
5. Da Matta R. Sobre o simbolismo da comida no Brasil. O Correio da Unesco, Rio de Janeiro, 15 (7), p.22-23, 1987.
6. De Assis MAA, Kazapi IAM, Grillo EF. Dieta do Atlântico Sul: uma proposta de união entre a gastronomia e a nutrição. *Nutrição em Pauta* (São Paulo) 60: 34-39, 2003.
7. Fernández C. Viagem gastronômica através do Brasil. São Paulo: Editora SENAC, 2002.
8. Fisberg M, Wehba J, Cozzolino SMF. Um, dois, feijão com arroz. A alimentação no Brasil de norte a sul. São Paulo: Editora Atheneu, 2002.
9. Freyre G. Casa Grande & Senzala - formação da família brasileira sob o regime da economia patriarcal. Rio de Janeiro: José Olympio, 2003.
10. Fry P. Feijoada e Soul Food. In: Para inglês ver. Identidade e política na Cultura Brasileira. Rio de Janeiro: Zahar, 1982, pp. 47-53.
11. Gandon TRA. C'est le goût d'une histoire: récits et recettes de la bahianaise. France: Editions Bureau des Compétences et Désis. 2002.
12. Gauche H, Calvo MCM, De Assis MAA. Ritmos circadianos de consumo alimentar nos lanches e refeições de adultos: aplicação do semanário alimentar. *Rev Nut.* (Campinas-SP, Brazil), 19 (2): 177-185, 2006.
13. Goody J. 1984. *Cuisinine, Cuisine et Classe Social*. Paris, Centre Georges Pompidou.
14. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de orçamentos familiares 2002-2003: análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística; 2004.
15. Jaime PC, Monteiro CA. Fruit and vegetable intake by Brazilian adults, 2003. *Cad Saude Publica*, 21 Suppl: 19-24, 2005.
16. Léry J. 1578. *Histoire d'un voyage en terre de Brésil*. Paris, Librairie Générale de La France, 1994.
17. Lestringant F. Léry ou le rire de l'indien. In Léry, J.(1994) (1578) *Histoire d'un voyage en terre de Brésil*. Paris, Librairie Générale de La France p. 15-39, 1994.
18. Levy-Costa RB, Sichieri R, Pontes Ndos S, Monteiro CA. Household food availability in Brazil: distribution and trends (1974-2003). *Rev Saude Publica*. 39: 530-40, 2005.
19. Lévi-Strauss C. *Tristes Tropiques*. Paris, Librairie Plon. 1955.
20. Lima JFA. Ligeira contribuição ao Estudo do Problema Alimentar das Populações Rurais do Amazonas. In *Boletim Sanitário*, ano 2, n. 4, RJ. 1923.
21. Mello EC. Brasil, 500 Anos. In: *Caderno Mais*, Folha de São Paulo, 2000.
22. Ministério da Fazenda. Informações e Fragmentos Históricos do Padre Joseph de Anchieta, S.J. (1584-1586). In: *Materiais e Achegas para a História e Geografia por Ordem do Ministério da Fazenda*, n.1, RJ pg 34, 1986.

23. Novaes F. Condições da privacidade na colônia. In. Mello e Souza, L. (org) História da Vida Privada no Brasil vol. 1. São Paulo: Companhia das Letras, 1967.
24. Novaes F. O «Brasil» de Hans Staden In Portinari devora Hans Staden. S.Paulo, ed. Terceiro Nome p. 86-93, 1998.
25. Paradis LI. Les Multiples Cuisines du México: reflet d'une société vivante et en devenir. In. Actes du Deuxième Colloque du Département d'anthropologie de l'Université de Montreal.p.77-82, 1996.
26. Thevet A. Les singularitez de la France Antarctique. 1557.
27. Thevet A. Cosmographie Universelle. Paris, Pierre L'Huilier et Guillaume Chaudière. 1557.
28. Thompson B, Demark-Wahnefried W, Taylor G, McClelland JW, Stables G, Havas S, *et al.* Baseline fruit and vegetable intake among adults in seven 5 a day study centers located in diverse geographic areas. *J Am Diet Assoc.* 99:1241-8, 1999.
29. Wang Y, Monteiro C, Popkin BM. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia. *Am J Clin Nutr.* 75, 971-7, 2002.
30. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Technical Report Series, n. 916. WHO: Geneva. 2003.



# La formación y el diseño de la restauración actual

José Luis Sieira López

*Responsable de Administración y Finanzas del Centro Superior de Hostelería de Galicia*

## INTRODUCCIÓN

Será objetivo de la ponencia entender las relaciones que guardan entre sí la denominada IDENTIDAD CULTURAL ALIMENTARIA (ICA), sus influencias bilaterales con las demandas y ofertas del mercado de restauración (vinculadas además entre ellas) y como afectan ambas, especialmente la oferta del mercado, en la FORMACIÓN dentro de este sector. En la figura 1 se materializa de forma esquemática estos vínculos.

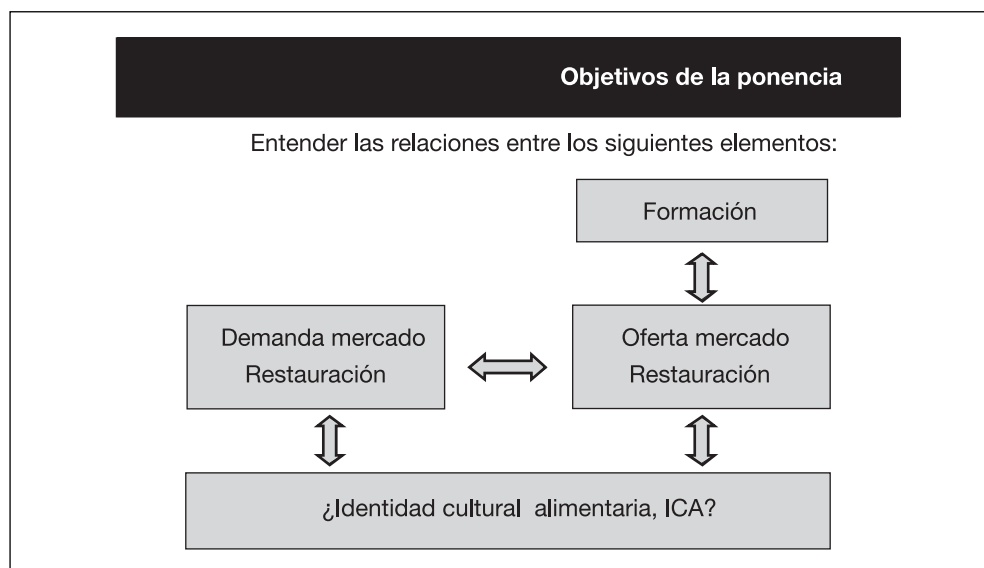


Figura 1. Objetivo general de la ponencia.

Para ello, la ponencia se planteará en base a los siguientes seis puntos:

1. Qué es la identidad cultural alimentaria (ICA) y el porqué de su importancia.
2. La evolución de la demanda: Factores que explican las preferencias y hábitos.
3. Evolución de la oferta: Tipología, tecnología del servicio y problemas actuales.
4. La formación: Cambio en la orientación de la gestión, de los productos a las personas, de las técnicas a los valores.
5. Cambiando el aprendizaje: Objetivos, metodología y ambiente.
6. La formación y la pervivencia de la ICA.

## LA IDENTIDAD CULTURAL ALIMENTARIA (ICA)

Se define como aquella identidad que se materializa en PRODUCTOS, TÉCNICAS DE COCINA, PLATOS y MODOS DE CONSUMO que se consideran como propios por quienes forman parte de una cultura y son considerados como típicos por parte de los demás<sup>1</sup>.

Su importancia estriba en que presenta una dimensión variable, se identifica con la inconsciencia de lo cotidiano, conlleva claramente un matiz social, se identifica con nítidas imágenes alimentarias y suele llevar implícito procesos de «mcdonalización».

## LA DEMANDA DEL MERCADO

La demanda del mercado de restauración sigue en crecimiento constante, desacelerado, quizás, en los últimos años. De hecho se calcula que esta demanda subió un 4% aproximadamente durante el año 2005<sup>2</sup>.

Los factores que afectan a este crecimiento de la demanda pueden reflejarse en la figura 2.

La combinación de la fuerte expansión turística registrada en los últimos años, el estilo de vida urbana completamente establecido entre la población, la consolidación de la mujer como trabajadora, el incremento de la consideración de la gastronomía como elemento vinculado al ocio y el aumento de la renta entre las

<sup>1</sup> Definición de Frédéric Duhart, 2002.

<sup>2</sup> Estimación para el 2005 de la consultora DBK durante el año 2006.

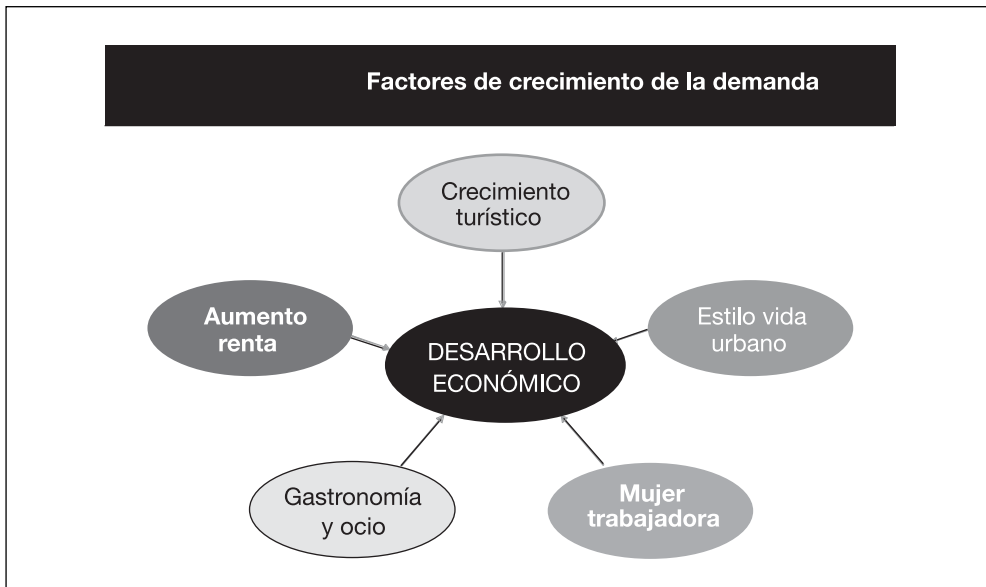


Figura 2. Factores de crecimiento de la demanda de la restauración.

familias han generado un claro **CRECIMIENTO ECONOMICO**, que favorece en gran medida esta expansión de la demanda en el mercado de la restauración.

Este incremento de la demanda ha traído unas claras consecuencias alimentarias, dejando poco a poco atrás los hábitos habituales del **PASADO-PRESENTE**, identificados por la gran cantidad de tiempo disponible para cocinar, unos estilos tradicionales de cocinar (guisar, hervir, freír, rebozar...) y una tendencia habitual de la comida en familia de todos sus miembros, para dejar paso a nuevos hábitos del **PRESENTE-FUTURO**, nuevos estilos de cocina (plancha, platos congelados...), habitualidad en las comidas fuera de casa o a domicilio y elevada presencia de los hombres en la cocina (normalmente poco cualificados en sus técnicas)<sup>3</sup>.

Pero lo cierto es que estos cambios en la restauración han posicionado al sector en una situación que podríamos denominar la **PARADOJA DE LA DEMANDA**, nunca las cocinas han estado tan equipadas ni las despensas han tenido tantas posibilidades de suministro (cocinas de inducción, envasadoras al vacío, productos de cuarta gama, hornos de convección, productos racionados, frigoríficos de última generación...) y, sin embargo, **NUNCA HAN ESTADO TAN INFRAUTILIZADAS**, lo qué exige el planteamiento de una cuestión de especial trascendencia:

<sup>3</sup> Esta transformación de hábitos fue descrita por la consultora AECOC en uno de sus informes sectoriales en el año 2000.

### ¿Se está perdiendo la identidad cultura alimentaria tradicional?

La respuesta debe ser negativa, la ICA no se está perdiendo, simplemente está cambiando y, además, está cambiando demasiado rápido.

## LA OFERTA DE RESTAURACIÓN

El primer paso a la hora de analizar la oferta en el sector de la restauración será identificar su tipología y si las diferencias cualitativas entre ellas son significativas para establecer las medidas que se pueden adoptar.

Por ello, se pueden identificar de forma bastante diferenciada dos tipos de restauración, caracterizadas ambas por los factores recogidos en la figura 3.

En ambos tipos el principal problema se identifica con la dificultad de encontrar personal cualificado, que presente una actitud y orientación hacia el cliente y que esté motivado y con una clara vocación hacia el sector. La escasez de estos valores hace que cuando aparece un trabajador que los posea su coste laboral suele ser muy elevado e inaccesible para muchos de los empresarios.

Las causas de esta escasez de personal cualificado son diversas y complejas, pero se pueden identificar varias, como la propia crisis demográfica,

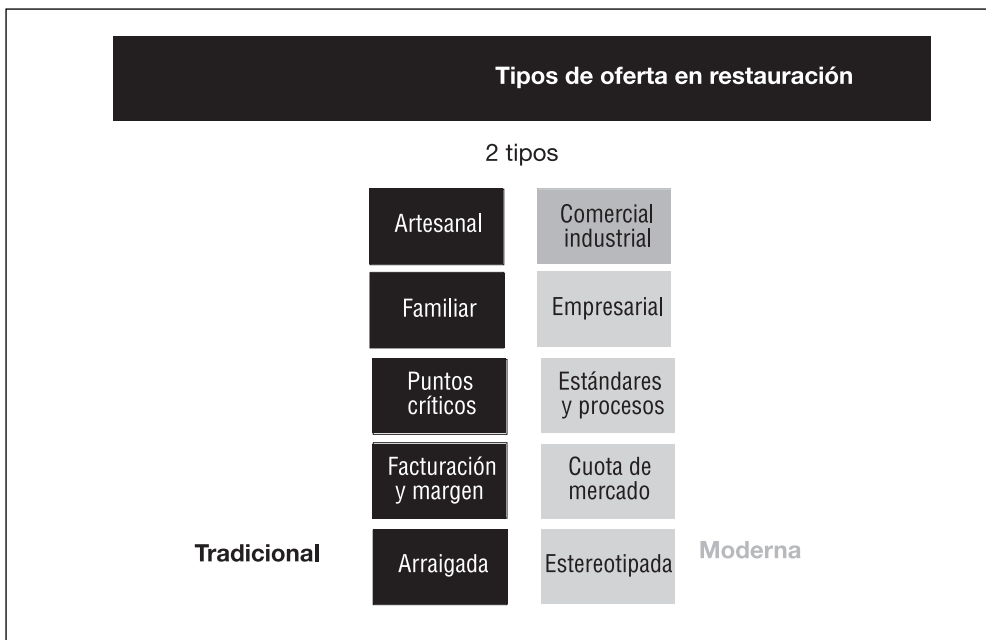


Figura 3. Características diferenciadoras de los dos tipos de oferta en restauración.

la aparición de nuevos sectores económicos más atractivos (ser dependiente de cadenas de comercios con gran imagen pública es mucho más atractivo que trabajar en restauración), el valor primordial que en estos momentos se le da a la calidad de vida, la tardanza en abandonar la vivienda familiar que no exige una necesidad tan imperiosa de generar ingresos propios y la elevada atomización del sector que no aporta estabilidad y ni grandes posibilidades de progreso profesional en muchas de las empresas.

Curiosamente los cambios señalados se basan en factores similares a los que generaban la paradoja de la demanda, el propio desarrollo económico, lo que obviamente lleva a una conclusión clara, el entorno no se puede cambiar y por tanto tan sólo es factible una adaptación al mismo: La oferta va a buscar las mismas soluciones que la demanda, la estandarización del producto, lo que hará que los restaurantes tiendan a eliminar todos aquellos procesos que proporcionan menos valor añadido:

Se consolidan la cuarta y quinta gamas (productos semielaborados y elaborados listos para consumir) o los denominados «runnings» (meros transportistas de comida, sin ningún valor añadido adicional del personal tradicional de servicios), asumiendo en la mayoría de los casos un riesgo de estandarización extrema (conocida popularmente como proceso de «mcdonalización»).

El problema radica en que esta amenaza se materializará en que los restaurantes con personalidad propia y diferenciada perderán poco a poco peso en la restauración cotidiana, quedando reducidos a un grupo más selecto de restaurantes que adquirirán un carácter de excepcionalidad, por motivación, precio y servicio global ofertado, que a pesar de que probablemente seguirán creciendo en número, lo hará a mucha menor velocidad que el resto de establecimientos.

## LA FORMACIÓN

La pregunta que surge en torno a la formación en el sector de la restauración se vincula, necesariamente, al papel que debe desempeñar en este nuevo entorno de adaptación, planteándose la dualidad entre priorizar entre las personas o los productos. Hay muchas empresas que han optado claramente por la gestión de los productos olvidándose completamente de la gestión del factor más relevante, el humano, lo que es, sin duda alguna, un gran error.

Por ello y con vistas a aprovechar de forma correcta los recursos humanos disponibles, los objetivos que se establezcan para la formación deben ser claros y nítidos, pudiéndose establecer como prioritarios los recogidos en la figura 4.

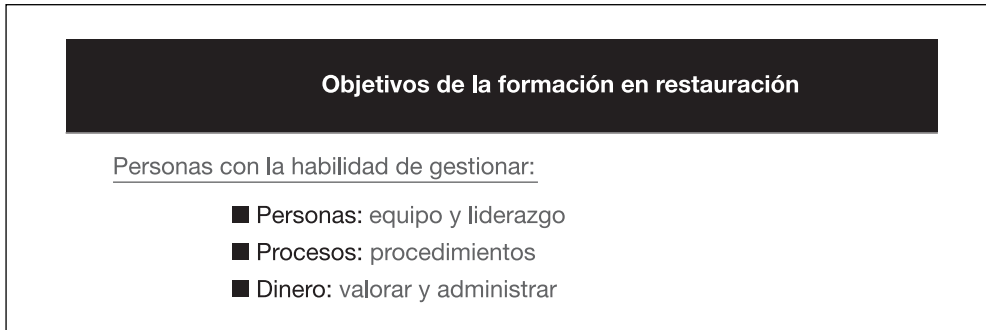


Figura 4. Objetivos específicos de la formación en restauración.

El objetivo, pues, será intentar inculcar en los profesionales habilidades propias para dirigir simultáneamente personas, procesos y dinero, los tres puntos clave del éxito posterior de la empresa.

## SISTEMA DE APRENDIZAJE

No hay duda de que objetivos tan exigentes y concretos deben afrontarse con un sistema de aprendizaje que posibilite, con unas amplias posibilidades de éxito, la consecución de los mismos.

Este sistema de aprendizaje combinará contenidos y metodologías que se desarrollarán en un entorno apropiado y adecuado a las mismos:

- Los **contenidos** garantizarán en la medida de lo posible una integración entre la operativa y la gestión, por lo que deberán afrontarse el aprendizaje de los tres tipos de contenidos, operativos (técnicas de cocina, técnicas de servicios...), instrumentales (idiomas extranjeros, informática...) y de gestión (contabilidad, recursos humanos, marketing, gestión de alimentos y bebidas...).
- La **metodología** se basará en dos elementos básicos, el constructivismo y el desarrollo de stages prácticos, el primero garantiza «aprender a aprender», permitiendo a los alumnos a mantener el derecho a hacer las cosas mal, aprendiendo al distinguir entre lo bueno y lo malo al recibir la retroalimentación de sus acciones; el desarrollo de periodos de prácticas tuteladas en el sector (conocidos comúnmente con la expresión «stages prácticos») garantizan la implicación del sector y el mantenimiento del estilo por parte de los alumnos.
- El **entorno de aprendizaje** adecuado garantizará no sólo el logro de los contenidos a través de la metodología, sino que deberá permitir el

aprendizaje y la consolidación de las habilidades esenciales de los alumnos como personas, las actitudes, el desarrollo personal y la asunción de su responsabilidad profesional.

## LA FORMACIÓN Y LA PERVIVENCIA DE LA ICA

Las identidades culturales alimentarias las construyen personas de una sociedad. Por otro lado, la restauración no es más que personas atendiendo a personas y lo que se acaba recogiendo en un plato no es más que el trabajo de una o varias personas, por lo que lo importante es centrarse en las personas, no en el producto.

No cabe duda de que el producto es importante, de hecho en ICAs más identificadas tradicionalmente con la calidad de los productos, como puede ocurrir en zonas geográficas específicas como Galicia, todos los esfuerzos en mantener la calidad de los productos son esenciales, y en esta línea, el trabajo de los consejos reguladores de las denominaciones de origen, las certificaciones de calidad... deben seguir desarrollándose, pero no acompañar estos esfuerzos con el desarrollo y consolidación de los recursos humanos será un error de difícil solución en el futuro.

Por ello, todos los esfuerzos centrados en el producto seguirán siendo imprescindibles, pero claramente insuficientes para mantener, adaptar y evolucionar las identidades culturales alimentarias, que necesariamente exigirán una **importante inversión sostenida en formación en recursos humanos**.

## BIBLIOGRAFÍA

- Carretero M. Constructivismo y educación (8ª edición). Editorial Edelvives, 2001.
- Carretero M. Cognitive and Instructional processes in history and social sciences. Editorial Erlbaum, 1994.
- Contreras J, Gracia M. Alimentación y cultura: Perspectivas antropológicas. Editorial Ariel, 2005.
- De Miguel Díaz M. Adaptación de los planes de estudio al proceso de convergencia europeo. Dirección General de Universidades. Programas de Estudio y Análisis (<http://www.mec.es/univ/jsp/plantilla.jsp>).
- De Miguel Díaz M. Metodologías de enseñanza y aprendizaje para el desarrollo de competencias. Alianza Editorial, 2006.
- Duhart F. Comedo ergo sum: Reflexiones sobre la identidad cultural alimentaria. Gaceta de Antropología, número 18, año 2002.

Fernández March A. Metodologías activas para la formación de competencias. Educatio siglo XXI, número 24, año 2006.

Zabalza MA. Competencias docentes del profesorado universitario. Editorial Nancea, 2003.

Consultora DBK Análisis sectorial y estratégico: Informe especial sobre cadenas de restaurantes. Código DBK: 1.560, Mayo de 2006.

Normativa española relacionada a la adaptación al marco europeo de educación superior (<http://www.usc.es/ees>).



# **Gastronomy as a distinguishing mark of cultural identity**

Francisco Sampaio

*Chairman of Alto Minho's Brotherhood of Gastronomes*

## **INTRODUCTION**

### **Gastronomy *versus* Culture**

The Portuguese dictionary «*O grande dicionário da Língua Portuguesa* (1981)» describes gastronomy as: «the art of cooking, in order to provide the greatest pleasure to those who eat, the art of flavouring with good delicacies, of eating well, of knowing how to enjoy good tastes». The British Encyclopaedia (quoted by Richards G. 2002: 3) defines gastronomy as «the art of selecting, to serve and taste good food». For Alfredo Saramago (2002: 15), Gastronomy is a dialogue about the pleasure of good food; it is tributary of the variety and is based on choice and on selection. An important part of culture, Gastronomy implies truly loving and enjoying good food and good wine, two of lives pleasures, that when along with a good service and good company offer a really fantastic meal (Ckraknell and Nobis, 1985). Its preservation and valorization must be seen as important as any other cultural patrimony. Several studies have shown that tourists prefer Cultural Tourism including intercultural experiences. (C. Fernandes, 14<sup>th</sup> International Gastronomy Congress, 2003: 83).

A cultural tourist attraction already recognized by the World Tourism Organization when it distinguishes the resources as human, energetic and material means that a collectivity has or can have. Such resources (including Gastronomy) are considered tourist resources once they are capable of attracting tourists and making possible tourist activity and satisfying the demands needs. (Quoted by Novais, 1997: 32).

The connection between Gastronomy and Tourism is done as Greg Richards (2001: 80) defends «a great part of the tourist experience is done by eating and drinking, or also, deciding where and what to eat».

The Tourist Offer is basically a rendering of services and depends on the law of substitution; this is, easily passed by other tourist destinations. Therefore, a Tourist Destination is capable of attracting tourists according to the respective classifications of attractions that will influence the kind of trip, the number and type of accommodation, the quality of the same in natural areas, historical buildings, sanctuaries, thematic parks, evidently, Gastronomy.

Gastronomy, considered or not a Tourist Product, the truth is that Rosario Scarpato (2003: 65) states that «Gastronomic Tourism» is a form of «New Tourism» advanced by Poon (1993), a more flexible tourism, segmented, diagonally integrated and environmentally conscientious in which the tourists are more independent and have a higher education, in search of new experience, more adventure and fun.

In the strategic directives for the Management Expansion Ansoff (1965), the development options systematized by Sharghnessy (1991: 68), the development of new products and their diversification implies a higher Marketing effort, as the markets are still unknown internationally or even the domestic market of any organization that hasn't still been explored. In the official strategies for the Portuguese Tourism (*Livro Branco do Turismo* (MCT/SET, 1991) where the Tourism development strategy vectors are introduced on paragraph 6 «Development of the Tourist Products Offer», Gastronomy and Wines are associated with the creation of a new tourist image related to the concept «Portugal – a Country where you'll desire living» and not only coming for holiday, a creation of a multiple image (Portugal Country of Contrasts, the countryside, the beach, the popular and erudite culture, the high quality the lowest price). The concern of diversification and the reason to apply them to the Tourism of the Tourism Regions defending the well being of the resident populations and of the tourists, with the quality of life, the ecological balance, the natural resources, the preservation of the ecosystems and in spite Sampaio (1994: 62-63) considers that it is the ICEP that has the responsibility of the Country's promotion, he defends the participation of the Tourism Regions in the definition and elaboration of those promotional campaigns and in the defence and implementation of the tourist products, among these the Gastronomy and the Wines.

### **Gastronomy versus Identity**

We have already stated that the Portuguese Traditional Gastronomy is an important attraction pole of the tourist flow. The Ministers Cabinet Deliberation n° 96/2000 of 26 July that confirms «there are hundreds of events promoted annually in the Country, by initiative of diverse organizations, frequently integrated in important celebrations that always compose a true attraction



*Figura 1.* Cultural Identity. The Government integrates the intangible heritage as a gastronomic patrimony.

pole for the national and foreign tourists», as you can also read in the mention Deliberation, the same must be preserved, valorized and promoted, while integrating the intangible heritage as an integrant importance of the Portuguese Cultural Patrimony.

In the same way, FERECA, in its 9<sup>th</sup> Conference that took place in São Salvador da Bahia (Brazil) in 2003, intensified the idea that «it is indispensable in the events of tourist promotion aboard, that gastronomy is not forgotten», and it is necessary to give it the proper importance, as a Tourist Product, certain that it may contribute to attract tourists to our Country adding Seasonality that from Algarve to Minho is more and more accentuated. Also, in the several Congresses organized by Minho's Brotherhood of Gastronomes it has been stated the urgent need for the organization of routes, such as the Gastronomic Sundays that once that they are organized during the low season allow to combat the seasonality in Alto Minho's Tourism.

### **Gastronomy *versus* Authenticity**

In the Tourism Resources Inventory from DGT (1991), Gastronomy is considered as a secondary resource or complementary (point 5 – Activity: Gastronomy and Wines – regional dishes, regional sweets, regional wines and cheeses); tourist routes; shopping, pilgrimage. Unfortunately, and after 25 years, Gastronomy and Wine continue to be classified according to the Tourism Re-

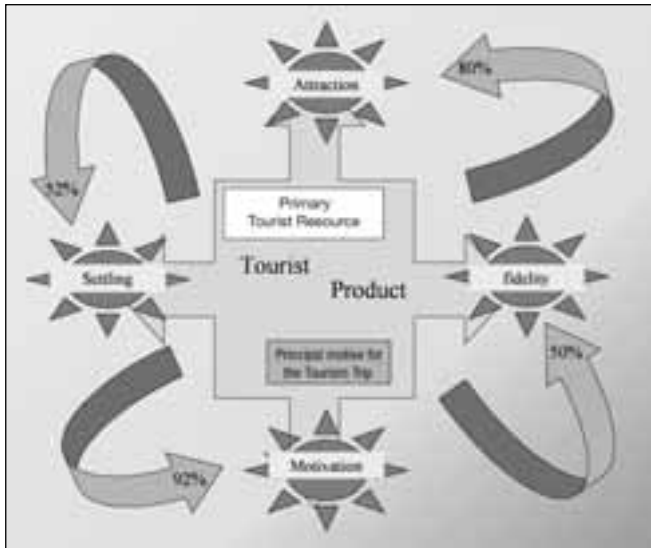


Figura 2. Gastronomy as tourist product (Gastronomic Sundays in Alto Miho. Case study. University of Aveiro).

- **Attraction:** 80% inquiries stated that they came on propose to Alto Minho to taste the local Gastronomy (principal attractive of the trip).
- **Motivation:** 92% inquiries stated that they had already travelled to Portugal to taste the Gastronomy (principal reason of the trip).
- **Settlement:** 52% inquiries state that when they come to taste the Gastronomy, they stay overnight in this region (reason for staying – condition *sine qua non* to talk about trip).
- **Fidelization:** 50% inquiry state that they travelled over 15 times with Short-Breaks to taste the Gastronomy (reason to came back – satisfaction and desire to repeat the tourist experience).

sources Inventory from 1991. Indeed, the Portuguese Traditional Gastronomy is uniquely and simply classified as a primary tourist resource when connected to festivals or contests. Therefore, according to DGT, Gastronomy and Wine alone are not primary tourist attractions. For this reason, the Alto Minho's Tourist Board from there 12<sup>th</sup> Congress (2001) (1<sup>st</sup> International Gastronomy Congress – Atlantic Diet) had among us a Tourism International Investigation group from ATLAS Association, as also as experts from the neighbour Galicia and Spain, and the Alto Minho's Tourism Board was considered as a «pioneer in the valorization of Regional Gastronomy as a truly Tourist Product». Furthermore, subsequently confirmed by the Case Study done by the student Iva Vinha from the Economy, Management and Industrial Engineering Department from the University of Aveiro and with the Director/Professor Elizabeth Kastenholz in which stated in the conclusions of the Gastronomic Sundays the following:

- The event «Gastronomic Sundays» is established as a *Primary Tourist Resource*, idem, as an *autonomous product*.

- The Gastronomic Sundays attract Spanish and Portuguese visitors from over 200 km (out and home), as from Algarve, Lisbon and Madrid.
- The Gastronomic Sundays do not need to be connected to events to be established as a principal reason for a tourist trip.
- The Gastronomy and Wines appear in the Report of Wolf Ollins' 2004 Portugal Go Deeper (ICEP – Portuguese Tourism Identity System), with the following segments-target: Gastronomy/Wines; Architecture; History; Personalities.
- Gastronomy and wine as a Cultural Patrimony considered by the Portuguese Government (2006) as a Tourism Product in the PENT (Tourism Strategic Plan).

## THE GALICIAN (*OS GALAICOS*)

The difficulties imposed by the Galician to the Roman Commander that had contact with the natives from *Entre-Douro e Minho* and from Galicia was Decimus Junius Brutus which epithet in the Roman History reiterates with the cognomen «*O Galaico*» (133 a.C.). He crosses the Rivers Douro, Lima and Minho. Even when the River Lima was considered *Lethes*, the **river of forgetfulness**, the *Flumen Oblivionis* of the **Greek/Roman mythology**, the popular leader did not stop to place roman eagles in a territory that according to Pliny «The Elder», was occupied by the Bracari, after by the Helenos, Grovii, Leuni, Servos, and as was all Galicia.

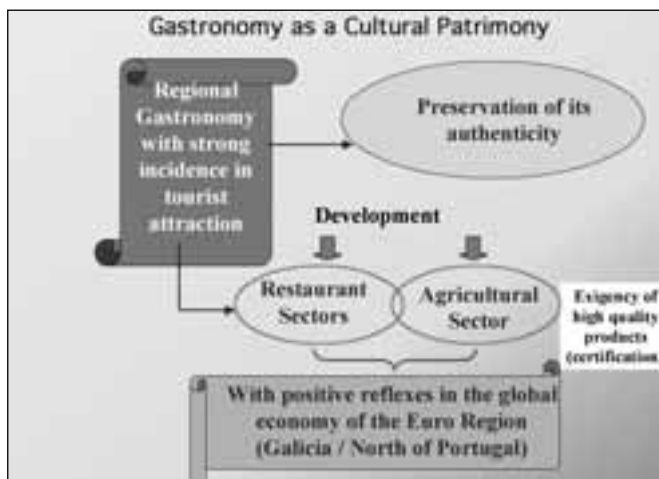


Figura 3. Gastronomy as a Cultural Patrimony, considered by the Government as a tourism Product in PENT 2006 (Tourism Strategic Plan).

The hostility felt by Decimus Junius Brutus, from the Galician already mentioned, and from the centre of Portugal the Astures, Cantabros, Vaceus or Lusitanian, justify in the narrative of written sources the designation «Barbarian», not only as Homer refers «we were not bread eating» but also, because we did not know the name of our gods, we realized human sacrifices, intrinsically «a shelter to bandits from where we would depart to invasions in fields already peaceful».

The text of Strabo (geographer) tells us how difficult it was to implant the Roman Civilization and how precarious its invasion in the Castro Civilization:

*All these people who lived in the mountains are reserved: they only drink water, sleep on the floor and have long hair like women that they tie when they fight. They basically eat goat meat, they scarify goats to Ares and also prisoners and horses, they usually make hecatombs from each specie of the victim, in the Greek way and as Pindar would say sacrificed hundreds... in three parts of the year the mountain men only eat acorns that are dried and grinded to make bread that can be kept for a long time. They drink zito and wine, that scarcer, when they have it they drink it in great family reunions. Instead of olive oil they use butter.*

The archaeological diggings done in the settlements Citânia de Briteiros and in Castro de Sabroso (obligatory visit), and not only to these two prehistoric locals, as also the Martins Sarmiento's Archaeology Museum, besides, and according to the text published in the records of the 16<sup>th</sup> Gastronomy Congress of Guimarães: Archaeology and Patrimony —Pass and Present (2006)— **and signed by Professor Sande Lemos**, from which we transcribe: «*Citânia de Briteiros is one of the paradigmatic locals of the European Proto-History. It is important to mention that the study to the settlement was not concluded with the works done in 19<sup>th</sup> and 20<sup>th</sup> centuries*»; **idem, (Ramon Otero Pedrayo, Galicia, una Cultura de Occidente, Editorial Everest AS, 1985)** «The mouth of the River Minho expresses the beauty and the love of the farewell of the poet river filled with memories of a culture of that so Portuguese word «*saudade*» and of «hope». The hill and the settlement of Castro de Santa Tecla dominate all this cultural landscape. It was named with justice and beauty the «Galician Celtic Olympus». However, a young Olympus of Gods only awakes from the mysterious embrace between the sea and Santa Tegra feeling daily the strength of destiny and the betting of the ocean. The River Minho, fading calmly seems to symbolize the memory of each one of its sources and streams and its soul is set free among the waves, the flying of the seagulls and the white silence of the last Portuguese Land, *Caminha; the last pueblo galego, Camposandos*; **idem, Brochado de Almeida (14<sup>th</sup> Gastronomy Congress, Esposende, 2001)**, about Galician Food they makes us consider that Strabo was sufficiently critic, even ungraceful, exactly because; first Lusitanian, and then the Galician, ferociously opposed to the Roman conquer. At the top of

the hills, the settlements (*castros*) and respective walls inwards the military engineering of each place, were well founded once that its localization generally was on top of hills, strongly defended by nature, weren't an easy conquer. To each one of these nucleus the father was the authority, and the children would live with him till the age of marrying. These family nucleuses that had several habitations one of them was where the cooking was done and where they would sleep and the other was where the tools and the food provisions were kept for the family. Therefore, even if they were called «bandits» by Strabo and of making war from the mountains (like guerrillas); even if we didn't have cities as the Romans had, the people weren't «barbarian», as the roman historians considered. They had vegetable gardens and oak florets, cork trees and chestnut-trees; they knew the agriculture and in the corral they kept goats, sheep, horses and bovines.

Therefore, they knew the types of wheat, barley, millet, peas, broad beans, chick-peas, chestnuts, acorns, vegetables, namely, turnip and cabbage, cherries, dried fruits; as to animals, they could choose between the pig, goat, lamb, esquidae and bovines; in the rivers and the sea, lamprey, shad and salmon, trout and boce, whiting and conger eel, bass, sea-bream, gilthead, and finally, the seafood with the crustaceous, barnacles and spider-crab, oysters, cockles, mussels, limpets and dog-whelk.

And as we mentioned and was written by Strabo: «*they eat sitting on wooden stools, by age and dignity, the food circles from hand to hand, they drink water and beer; wine (only in big celebrations), the men dance by the sound of the flute and trumpets, jumping high and falling on their knees*».

## GREECE AND ROME

What happened in Ancient Greece and Rome? The food of the Greek and Romans was based on cereals, wheat, barley, and millet and derived products. Milk and cheese, essential elements for the roman cook that used them as seasoning. As to meat, the pig was the «King». The gastronomes paid generously for pigs that were fed on dried figs and wine with honey, because the liver would be of an enormous size and was a delicacy. The vegetables used for cooking were chickpeas, lupines, turnip, radish, beans and peas. The Romans knew well the smoked sausages and hams. But it will be with the fish that Ancient Rome will obtain the gastronomic delicacies. **Apicio**, the well-known roman cook, contemporaneous from Seneca, created a Hotel School. He wrote a magnificent work about the History of Food of his time. From his lost work the cook book «*Apicii Celli de re coquinaria libri decem*» has reached our time and also fragments from another work where you can read about the fish that came from the waters of the Mediterranean.

Purposely, it was the «*garum*», essentially from Galicia; the fish from the sea and river was left to ferment in casks, the shad and salmon (*irze*), and where the lamprey was already a speciality. The product of this fermentation was the «*linquamen*» – homogenous sauce that was exposed to the sun, reducing the liquid sauce that after was filtrated. This final product was called **garum** (a sort of fish sauce) that was served with all the food depending on the capacity of the cook of knowing which food to serve it with.

With the Suebi appears the quadrangular plough, a strong tool, many times with wheels that will dig the fertile lands, with four or five yokes of oxen pushing it, therefore offering a fertilize agriculture that still exists in our days.

With the Suebi also appears the rye from Central Europe, transforming for the first time the food habits of the people from northwest, allowing making much cheaper bread, first together with the wheat, after with the maize, a thousand years later.

In the Arab Invasions, and mostly during the «depopulation», Arabs and the Mozarabs, used the rotation of crops: wheat, oat and barely, peas, beans and vegetables, the third year without cultivation (so the land can recover). The year after, the agricultural cycle would begin with the fallow grounds. The flour industry gains a new development with the windmills that work together with the watermills. The Arabs did not eat pork, so it was the lamb the favourite dish, as also for the Jews. The same happened with the wine to the Arabs. But Mozarabs and Jews cultivated the vineyards (and the Arabs didn't forget the Koran principles in solemn occasions). Honey was also enjoyed. According to statements of El Edrisi the production of honey was already important in the confection of cakes and sweets.

With the *Reconquista* (Reconquest) starting in the 11<sup>th</sup> century and that continues till the end of the 13<sup>th</sup> century, the Middle Age was important for the development of a new society after the turbulent «Iron Century» – where it was possible to create a proper art – the Romanesque – a philosophy and a mysticism – Santiago's Routes – social and political organizations that had to adapt to its complex idiosyncrasy. Kings, Noblemen, Rich Men, Sons of Wealth, Knights, Ingenuous (freemen); servants (cooks, millers, shepherds, carpenters), servants of feudal (who lived in the lands and took an oath to serve the person who gave it to him paying him with the goods that the land produced).

Difficult life, monotonous, with a rudimentary agriculture in which colonists and servants (husbandmen) supplied the larder of their master with the products that they owned (maintenance): cereal, vegetables, eggs, birds, and fruit of the season. The same happened with the lands that had vineyards; where there were sheep, or rivers with the fishery. He could be a Rich-Man or Monastery Abbot but the first fruits of the land, river or sea were always for the Master (feudal).



It was time of Castles and Monasteries. Also of wars and battles. Of conflicts and revolutions. But it was this spirit of universality that, in spite of the rudeness of the medieval times, created the regional distinct personalities that our Kings implemented, granting them the respective Land Charters.

The rich and the poor continued to exist, but no more feudal servants. All were Freemen.

And the Gastronomy – such as the Romanesque architecture so attached to its buttresses, corbelling, jointed bell towers, also to a crusade defensive situation, appear the ogivals elegance, the column and rose-windows that filled of light a new life and a new hope – gave Hosannas to a people that saw revive from the ashes the great monuments of their collective life, of their rituals, of their myths: Christmas, Carnival, Easter, Popular Saints, Harvests, Festivals, Markets and Pilgrimages with the typical food of the Patron Saints, as also of the work favours done at the place and by neighbours. A sign that a new era was arriving. The era of the New Man with the discovering of India and Brazil, that allowed experiences with new Worlds. New people, also spices, new plants, maize, potato and rice that will revolutionize the European food.

## THE BOOK OF *THE INFANTA*

It was in the 16th century that the large size maize that came from the lands of America became a divine providence from this granite land of large and long valleys, between small mountains. The *Broa* (maize bread), *vinho verde* (green wine), rye. The potato arrived in the 18<sup>th</sup> century from the Andean plains, exactly at the time that here there was a malady in our chestnut trees, and the potato was the remedy for the hunger that could appear with the extinction of the chestnuts that was the potato of our lands.

Still the codfish and the rice were missing. The codfish came from the New Land and is imported from Norway where the boats from Vigo, Viana and Aveiro went (15<sup>th</sup> century). The rice was imported from the Mondego Valley. And then arrived the spices with the Age of Discovery.

The «*aletria*» (vermicelli) also arrived with the exotic influence.

If we take a look at the most ancient work on Portuguese cooking (16<sup>th</sup> century) with the title «*Livro de Cozinha da Infanta D. Maria de Portugal*» (Cookbook of Infanta Maria of Portugal) daughter of D. Duarte, Duke de Guimaraões, grandson of D. Manuel I; Infanta D. Maria married Alexandre Farnesio, Duke of Parma and ambassador of The Netherlands, the work is divided in four notebooks, meat delicacies, egg delicacies, milk delicacies and dessert delicacies (where you can read about confectioners, pastry-cooks, bakers and cooks).

## THE HISTORY OF FOOD OF ALTO MINHO *VERSUS* RECIPE BOOK

The Alto Minho's Brotherhood of Gastronomes accepted since 1984 the challenge to bring to light the **History of Food of Alto Minho**, concretely, from the Municipalities that are part of the Tourism Region. An option of how we should do it could be the result of a research that brought to us all the recipes of:

- The **cyclic festivals** (Christmas, New Year, Twelfth Night, Carnival, Easter, Corpus Christi (Body of Christ), São Martinho, Saints).
- **Rites of Passage** (birth, first holy communion, courtship, engagement, marriage, widowhood, funeral).
- **Work Meals (agrarian rhythm)**: fertile land, weeding, hoeing, husking of the maize, scutching of the flax, threshing of corn, slaughter of the pig, evening entertainment).
- **Pilgrimage** (between the altar and the table): Saint Amaro (smoked sausages and ham); Carnival – *O Pai Velho* (the so-called old father with the «*cozido*» boiled meats); Easter (lamprey at the table on the Easter celebrations such as *Jantar da Cruz/Compasso Pascal/Lanço da Cruz*); São João (Saint John – Popular Saints/roasted sardines and lamb, etc.); São João d'Arga (Kid); São Mamede (Honey); Senhora da Saúde (flounder – Lanhelas); São Bartolomeu do Mar (Black rooster); Senhora da Abonança (Peteiro da Santa); Senhora da Peneda (procession); Feira de Todos os Santos (open market)/Festa dos Pericos; São Martinho (Chestnuts and Wine); Senhora da Conceição (Popular Sweets); Christmas (the famous Minho banquet); Reis (*cozido/orelheira*).

## THE HISTORY OF FOOD OF ALTO MINHO *VERSUS* CUISINES

All these aspects are important; nevertheless, I continued to believe that there were new things to bring to the History of the Food of Alto Minho. Therefore, our proposal was different:

- Assembling recipes of the most characteristic dishes, (with the collaboration of the staff from the Tourism Delegations), obtained during several years from the «elder cooks» of Alto Minho, which I assembled in a little folder with a pretty cover (already on its 5th edition) and that is always searched for during Gastronomic Congresses and Events; this gave origin to:
- The book «**A Boa Mesa do Alto Minho**» (**The Good Food of Alto Minho**), a recipe anthology from the cooks that for ages have dedicated their lives to the art of the cooking, leaving us now on paper the richness of

an oral tradition of the best that we have about the ethnic, familiar, homemade and traditional recipes from the Alto Minho, books and research work have been published with editions in Spanish, French and English, on the following:

### Popular and Ethnic Cuisine

Ancient traditional dishes that are not available in our restaurants; an ethnographic/folklore food that made part of a daily gastronomic tradition from the past and which a present experience is very rare. Ancestral recipes, of oral tradition (which are getting lost), a fundamental part of our gastronomic culture and that is divided through the region's geography. In short: food habits of our ancestors which recovery needs a localization and research work – communitarian cuisine from that time: slaughter of the pig, Christmas supper, Carnival cuisine, Easter cuisine, ploughing rice or May rice, the *bucho doce* from Melgaço, *afogado de cabrito*, *sarapatel* from Vila Mou, baptisms, weddings and mass lunches and dinners, and most recently the funeral dinners.

### Familiar Cuisine

Family recipes, known by heart, without commitments, changeable, autonomous, using the «home» products (delicacies of the plot/farm/corral). Done with dedication to the pans and pots, clay and wooden bowls; the marvellous art of drawings on the *arroz doce* and *aletria* done with cinnamon – «*canelografia*». It also receives influences of acculturation (ex. *bolo-rei*, a cake that was brought by the Minho girls that served in the houses of Lisbon).

### Homemade Cuisine

This is the combination of popular and familiar cuisine. It is already used in a lot of restaurants, and its recreation is done in order to adapt it to clients and gastronomes (innovation in tradition). Cuisine of little homemade things – feminine, connected to the roots and memories of the farm and folklore (the *folares*, Easter gifts – the well known *Roscas das Mordomas* (kind of twisted bread), the *bate* or *pão-de-ló* cake from the Pilgrimages; the boiling sauce that cooks in the pan, the thin olive oil, the vinegar, the chopped onion, the clove of garlic and the scent of pepper).

## Traditional Cuisine

Uses traditional techniques with more carefully worked out recipes. It interprets the popular cuisine with the ancient traditions, the local and regional endogenous products, inclusively, the elaboration of the respective «functions». A solid gastronomy supported by the ingredients own taste. The recipes (with at least fifty years of oral tradition, still alive and working), they are specific and reveal the flavours of the product. Very professional, satisfies the consumer and allows people to socialize.

## CONTEMPORANEOUS CUISINES

Three other cuisines appear in our days to add to the ethnic, familiar, homemade and traditional cuisine. They are respectively, author's cuisine, fusion cuisine, historic cuisine and which we define in the following way:

- **Author's Cuisine:** Privileges other products, flavours other tastes either from the traditional ones, the decoration becomes an arte of seduction in which the food will have to be considered always as a complement to refine the presentation. Minimalist portions, settings and handling, delicate and ephemerous; a surprise to the consumer. It reduces the fraternization in order to be a performance. The cook is the star and not the client. Prices: they double. It has its own client.
- **Historical Cuisine:** it interprets History Ages, bringing back all its dignity from the costumes to the confection, to the food of that time, even the tools used at that time too: to know how to eat with your hands, as it happens in the final of 13<sup>th</sup> century and now appears when Medieval Dinners are recreated.
- **Fusion Cuisine:** a cuisine of contemporaneous influence that is supported by globalization; it proposes new approaches to products with history and tradition, combining Mediterranean/Atlantic/Asiatic diets. Such as the author's cuisine (the eyes also eat), the dishes have a beautiful presentation (true art work), a genius, with suiting prices of course.

## MY PROPOSAL

### Innovation in Tradition – A Cuisine of Emotions

As we have seen before, with the disappearing of the «elder cooks», masters of the ethnic, familiar, homemade and traditional cuisine, the only thing

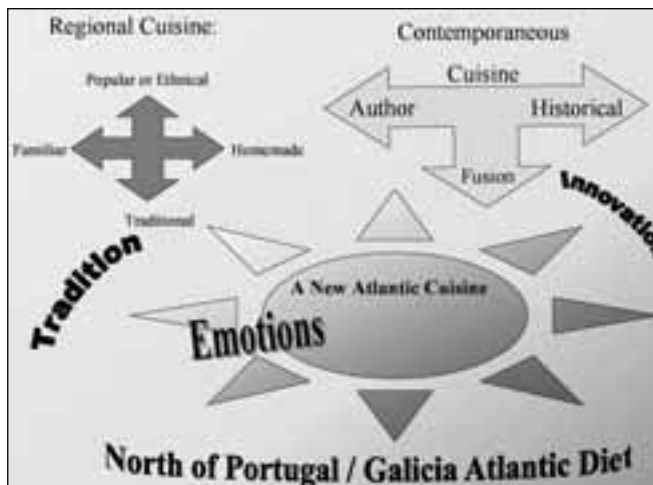


Figura 4. History of Food versus Cuisines.

that remains is our gastronomy: flavours of tradition to be brought to School, and here will remain the question. We cannot leave the Regional Cuisines without a learning that is guaranteed by the Schools from INFTUR, Professionals and other Training Centres, with the certainty that cooking, beyond being an art is also a science and work. We suggest, at once and officially, 30 hours of field work (1<sup>st</sup> year); 60 hours of the assembling of traditional recipes (2<sup>nd</sup> year); 90 hours of confection of regional dishes.

To increase these activities with its entire social transcendence (Professional Associations) and a correct professional planning (Statute) may be the necessary condition to solve the problem.

#### **Level 4 – A New Atlantic Cuisine**

A new Attitude/A State of Mind/A change of Mentalities

A Cuisine of Emotions where the CHEF creates the so-called dishes of the «new generation», in which the traditional recipes and the quality products are the support.

Therefore, we proposed at this Congress (4<sup>th</sup> National Gastronomy Congress, Santarém, 2005) that the Cooks with level 3 may attend level 4 (now responsibility of Polytechnic Schools and INFTUR) and where they would learn:

- To improve and develop the vapour and vacuum cuisine techniques and the elaboration of recipes from the use and handling of the New Technologies.

- Valorize and understand the importance of a healthy diet, using season products.
- Practice innovating ideas and concepts to combine food products (a mixture of emotions and flavours).
- Learn how to combine the traditional and regional cuisine with the introduction of elements of author in Gastronomy.
- Familiarization with the standards of the Auto-Control System (HACCP).
- Familiarization (round tables, conferences and trainings) with foreign experts and national experts of this Cuisine of Emotions.

## ON THE GASTRONOMY OF ENTRE-DOURO-E-MINHO (SAMPLE)

*Entre-Douro-E-Minho* (a region now divided into Minho and Douro Litoral) is a land rich in agricultural products, and in its waters the most diverse fish and seafood; it is the homeland of fresh and heady wines; for centuries it has enjoyed the codfish that is dried in Viana – it is in this land that you will find one of the most **delicious** cuisines in the whole of Portugal.

The meat dishes – just the smell appeals to your scents: the regional «**sarrabulho**» made with rice from the lands of the Lima riverside or the «**papas de sarrabulho**», a mixture of flavours to be relished in Ponte da Barca, Vila Verde until Braga and Vila Nova de Famalicão. Tender kid from the Serra d’Arça (hill), lamb roasted in a wood-burning oven, eaten on the night of São João in Porto, Braga, Monção, Penafiel or Cinfães – a dish only our cooks can prepare, dry cured ham steaks, the maize bread «**broa**» baked over hot ashes, and other sort of bread such as «**bolo do lar**», «**bolo da sertã**», or the «**rojões**» served with **sprout** in Melgaço; the wild partridge and rabbit from *Monte do Faro* (hill) in Valença served with wheat «**padecas**» from Paredes de Coura. **Milhos ricos** and **milhos pobres** in Terras de Basto, before a chestnut soup and after the meat: chicken, veal, pork! Veal steaks, beef loin, the renowned **barrosã ribs** simmered in the highlands of the Homem, Cávado and Ave rivers. **Duck rice** in the style of Braga that is to be also found in Porto and in the Douro river area, and those big puff paste cakes filled with beef and dry cured ham the people from Braga have named them **frigideiras!**

And *tripas à moda do Porto*?

It is believed that in the end of the 14<sup>th</sup> century (1394 and following years) the inhabitants of Porto gave all their meat to supply the fleet that was to conquer Ceuta. They were only left with the bowels. Cow bowels... and homebred chicken, *salpicão*, dry cured ham, beans, onions, herbs and spices are combined to form a unique dish.

**Pé descalço** or **pica-no-chão** rice made with a fowl that has been fed maize, bran and greens, a rice of million flavours, with homemade *chouriça* and a slice of dry cured ham.

I end with the **cozido à minhota** – a selection of boiled meats that only gets its real taste when it is prepared using the meats, greens, *enchidos* and *fumados* (sausages and smoked meat) from Douro and Minho as well as the pork ear prepared on Carnival Sunday.

**Seafood**– you will taste the sea - shrimp from Vila Praia de Âncora, lobster rice made by Ti Felisbela Meira, seafood rice and *açorda* made with rice, **mussel** from Leça and cockles, spider crab, sea spider, goose barnacles, swimcrab all along the coast of Caminha, Esposende, Matosinhos and Espinho, *Zefa Carqueja's spider crab* so exquisitely described by the 19<sup>th</sup>-century Portuguese writer Ramalho Ortigão when travelling across the region.

Fresh fish from the clean water of our rivers – trout from the streams stifled or stuffed with dry cured ham: «**there is a stream that is the mother of all trout**» (in *A Casa Grande de Romarigães* by Aquilino Ribeiro), chaff rice of shad à la *Vila Nova de Cerveira*, **roasted shad** from Entre-os-Rios, **lamprey** – served with rice, marinated, dried, roasted or rolled up à *Pai Aníbal*, in vinegar sauce à Prior of Vila Franca, dried flatfish, smoked salmon.

Fresh fish from the water of our sea —**sardines**— fat and shining fresh sardines roasted, boiled or stuffed, with their tails up, flattened or wine-seasoned on the night of Saint John, seabass boiled with seaweed, hake filets, hake à **marinheira**, à **vianense**, à **poveira**, **fish stews** using ingredients from our coast – conger eel, ray, frogfish, large-scaled gurnard, *feiticeiras* and *tremelicosas*, frogfish liver and craw, cuttlefish and marling and hake roe, roasted common seabream à Vaticano restaurant, with and grey mullet from Fão, tender octopus carefully prepared at the restaurants of Leça and Matosinhos.

And the ever-present friend - dried codfish à *Margarida da Praça*, à *Miquelina*, à *São Bento Porta Aberta*, à *Mira Penha*, à *Moita*, à *Narcisa*, à *São João de Rei*, à *Gomes de Sá*, à *Congregado*, à *João do Buraco*, à *Zé do Pipo*, à *Portuense*, prepared on Christmas eve, as *roupa velha* (eaten on Christmas day), covered with *migas* (maize bread crumbs), golden, boiled, served with maize bread (*broa* from Avintes), roasted, cut into steaks, stuffed, roasted... codfish is and will always be a much demanded ingredient in *Entre-Douro-e-Minho*, as the region's inhabitants love it.

**Conventual confectionery** —exquisite, delicate— *meias luas* from the Convent of Santiago, *torta* from Viana, *mexidos de ovos*, *viúvas* from the former Convent of Remédios in Braga, *Abade the Priscos pudding*, *pão-de-ló* from Póvoa de Lanhoso, potato syrup and *formigos* from Vieira do Minho, *molarinhos* from Rendufe, *clarinhas* from Fão, *sopa doce* from Valença, *pão-de-ló* from Farpas and *cavacas* from Arões in Fafe, *toucinho do céu* and Cos-

tinhas' **syrup** in Guimarães, **queijadas de ovos** from Vila Nova de Famalicão, **oranges filled with spaghetti squash** from Barcelos, the most demanded **charrutos de ovos** from Arcos de Valdevez, **pão-de-ló** by Margaride and Freitas, confectionery by the nuns in the Convent of Santa Clara Vila do Conde, **barrigas de freira**, **meias luas**, **sonhos**, **sopa dourada**.

Popular confectionery —**arroz doce** from Afife, **creme queimado** by Ti Albininha Matos, **rabanadas** or **fatias de parida**— coated in milk and eggs or wine, **pãezinhos de Deu-la-Deu**, **maize biscuits**, **folares** and **paciências**, **bolinhos de jerimu** that are called **Bolos de Bolina** in Porto, **papinhas** from Paredes de Coura, **confectionery to be found in the feasts the so-called doces de romaria: roscas** and **rosquilhos**, **papudos**, **doce branco**, **bate**, **doces de sequilhar**, **bolinhos de amor**, **pão podre** or **tostas de bastos** in Penafiel, **cavacas** from Resende, **sopa seca** and confectionery from Serradelo in Castelo de Paiva, **regueifas** from Valongo, **foguetes**, **lérias**, **galhofas**, **cavacas** from Amarante, **jesuitas** from Vila do Conde and Santo Tirso, **rabanadas**, **beijinhos** and **poveiros** from Póvoa de Varzim, **broinhas** from Leixões.

And to finish this palette of flavours and give you an appetite we could not forget that heady green wine: it is green wine because it wants to remain for ever young thus being able to make an accompaniment to these ancient dishes that taste of Portugal's origins.

## ON THE GASTRONOMY OF GALICIA (SAMPLE)

I know of several authors that have focused on general terms on the History of Food, gastronomy and wines of the Routes to *Santiago*. Nevertheless, I will now resort to a friend of mine who has taught me a lot about this theme concerning both Galicia and Minho: Álvaro Cunheiro and his amazing book «*A cociña galega*». In this book he proves we need not to envy the Mediterranean Diet for anything, as our cuisine belongs to a large family called «Celtic» and it could easily become a typical and special cuisine. In fact, the Atlantic Diet blends several factors together thus leading to this unique cuisine: agricultural and food production, viticulture and oenology, horticulture, sea and rivers and their fish and seafood, mountains and valleys and their animals, our vineyards, «our» *queimadas* and, above all, our rituals (always performed at the table) and Gastronomic Festivals.

I will, obviously, begin with the **soups: sprout** or **cabbage** soup with potatoes and lard (only recently has olive oil entered Minho and Galicia's cuisine), **sopa do cozido** that is similar to ours, **chestnut soup** that has, unfortunately, disappeared both from Minho and Galicia's cuisine, and **pumpkin soup** that, according to Cunheiro, is prepared in the middle of autumn when there are young broad beans!



Cunqueiro begins his book by talking about the slaughtering of the (homebred) pig – the *matança*. Just like in Minho, the *matança* is also a social phenomenon in Galicia. No other animal is at the core of a similar ritual. According to Roby Amorim in «*Da mão à boca*», «[...] **In fact, you can kill a kid, a ewe or a cow and that will always be an indoor event. The death of a pig, on the contrary, is always a reason for having the neighbours present at least at the meals that take place after the pig is killed.**» The *matança* thus means both in Galicia and in *Entre-Douro-e-Minho* CELEBRATION. And this is what can we get from the pig: *rojões*, pork leg, dry cured ham, *chouriços*, black puddings, pork ear, muzzle, stomach, *filloas de sangue*.

Pork meat is an essential ingredient of *cozido* (in Galician *cocido* or *olla podrida* – a term to be found since the Middle Ages). To prepare it, Cunqueiro says, you need many ingredients, «**You need *xamón* and *lacon*, bacon and *chouriços*, greens – sprout or green cabbage– chicken and chick pea. Obviously, you also need potatoes. You can also add pork ear and pork ribs. Prepare a good soup using the meat stock (pierce the *chouriços* so that the water gets their flavour) –it may be a noodles or rice soup. You will need three serving plates to serve this dish: one for the pork meat, another for the chicken and fresh meat and the last one for the potatoes, the sausages and the chickpea. I can still remember that when I was a child, at my grandparents', another serving plate would be brought to the table— on it you could see peeled boiled chestnuts and ball-shaped minced meat seasoned with garlic and some pepper and having an unshelled egg in the middle. Hock and thin flank are the best veal cuts.**» Does this description not refer to our *cozido à minhota*? *Cozido* that has, unfortunately, been corrupted and transformed into the trivial (out of ingredient reduction) *cozido à portuguesa*?

However, still according to Cunqueiro, people in Galicia eat *lacon con grelos* more often than they eat *cocido* – the first has thus become one of the most representative dishes of Galician gastronomy: put *lacon* and *chouriços* on a serving plate. Place a *chouriço* for each person and an additional one for the unexpected visitor. On another serving plate put *grelos* and potatoes.

After *cocido* people eat «***empanadas***» – Cunqueiro tells us, «**Galicia is the land of *empanadas*.**» They are made almost of everything: lamprey, eel, conger eel, codfish, sardine, and rabbit. After all the seafood - from oysters, goose barnacles, clams, scallops (they are tightly linked to the Routes to Santiago) to lobsters, spider crabs and shrimp.

But the most demanded dish is undoubtedly *pulpo*: **saleswomen** do not have a moment's rest on market days. And we cannot forget sea and river fish: fried salmon, trout fried with fatty dry cured ham, elver boiled with garlic, lamprey – cured and boiled, fresh and served with rice, stewed in wine, fisherman's fish stew. Although Galicia is the world power when it comes to fishing

noble species (hake, brill, sole, dusky grouper, seabass, frogfish), they do not neglect to fish sardines.

Even though Galicia is not a land where people love roasting, you should taste the well known **capons from Villalba**, **Galician ternera**, kid from the highlands as well as hunted wild animals such as hares, rabbits and the famous partridges from the island of Ons. Hunting in Galicia is an effective and strictly regulated activity.

Finally, I must mention confectionery: **roscons from Riba d'Ávia**, **amêndoas from Santiago**, **filloas da matança**, honey-filled **filloas**, **tartas** (the most popular dessert in Galicia), **torrixas**, **leite frita**, **tortilla ao ron**, **colinetas** by the nuns of Santa Clara and **biscoito borracho from Mondonedo**.

Álvaro Cunqueiro states that there should not be any restaurant that claimed to be «Galician» that did not pass the «filloa» test and serve this dish every day. I wish I could say the same to our restaurants concerning *leite creme*, *arroz doce* or *rabanadas*!

Finally the **wine** – just choose: the most well known are the **Ribeiro** wines (white and red), then the **Betanzos** and **Ulla** wines, and then the **Alvariño** wines from **Salvés**, **Rosal**, **Arnoya**, **Valdeorras**, **Ribadavía** and the County of Salvaterra do Minho - they are all much demanded wines.

To end this text on Galician gastronomy I have decided to quote *Don Álvaro Cunqueiro* once more:» **I already know that there are other vines now and that people want grape gathering to take long and vines to yield many grapes and old vines cannot meet these requirements anymore. I know everything there is to know and even more; I know we have to look for our best wines, find the cellar they are stored in. Every once in a while I find one I have to make less heady. There are excellent red wines in Beade, Gomariz, Leiro, Cabanelas and in many cellars by the riverside. I like white wines that contain more than a half of Trajadura grape variety: they are the best wines to be served as appetisers for the scholars – the wines of Pai Feixóo or master Oteiro Pedrayo. And when the afternoon is almost over they get the soul ready to admire the brilliant stars.»**

### Gastronomic Charter of Minho Valley (right bank, Galiza)

In the 14<sup>th</sup> Minho's Gastronomy Congress, I International Gastronomy Congress, III Luso Galaico Congress, Caminha/A Guarda/Portugal/Espanha, 27<sup>th</sup> to 30<sup>th</sup> March 2003 we presented the Gastronomic Charter of Minho Valley within the commitment assumed by Minho's Brotherhood of Gastronomes to promote the Gastronomic Charter of *Pai Minho* and within the compromise already made officially in the 1<sup>st</sup> International Congress on Atlantic Diet.

The following text is part of the Congress Book (Sampaio, 2003: 104);

«I welcome the President of the Galician Restaurant Association, A Peneira, D. José Carlos Lemos Dominguez, Board of Directors, as also as all the restaurants that work on this river-bank and that join us in this traditional Gastronomy Festival.

The aim that we have been trying to reach, the necessity of having one dish, one menu, one delicacy, root of *Pai Minho* and of this hydrological basin that takes us from this Minho Valley to the hills of Castro Laboreiro, to Santo António de Val de Poldros, Riba de Mouro, to Montes da Furna and Boivão, to Monte do Faro, Senhora d'Assunção to the hill Serra d'Arga through a true route that we have been crossing for over twelfth years (Gastronomic Sundays), from February to May, takes us much further from the FESTIVALS that our Galician Friends have on the other side.

Published in Books (Gastronomic Festivals of Galicia/Galicia Gastronomic Guide, Galician Restaurant Association) tell us of what they have been doing in terms of gastronomic events.

*Lamprey Festival (changeable), April, Arbo (facing Peso/Melgaço)*

Has its origin in 1961 having written Alcade Luís Cubela Queimados.

*Angula Festival/Meixão (Sunday after Easter), Tuy (facing Valença)*

Started on 27<sup>th</sup> April 1968 coincides with the Patron Saint Festival São Telmo, Alcalde Xosé Casal Aboy.

*Empanada Festival (last Monday of Agust), Caldelas de Tuy, In honour of Virgem da Rocha (facing Valença)*

The traditional Galician *empanada* with all the possible ingredients.

*Festival of Curd Cheese with Honey (Week-end in June)  
Neves (facing Monção)*

The municipality began this Festival in 1993; the motive was because there was no authorization to gather milk in the Municipality. Therefore, it keeps

its own milk production. Four annual markets during the year but this one is the most Popular Festival. This is a big event in Neves, with thousands of people coming to flavour the curd cheese with honey.

*Lobster Festival (last Sunday in June)  
A Guarda (facing Caminha)*

Started in 1991. It is part of the *Rotas do Crepúsculo* (Rias Baixas). It is such a famous festival that A Guarda is considered the capital of Lobster.

*Sardine Festival, Monte de Santa Tecla (A Guarda), 23<sup>rd</sup> September*

The Municipality offers all the pilgrims to Santa Tecla a great sardine festival.

*Flounder Festival (Third Saturday of August)  
Eiras, El Rosal (facing Lanhelas)*

The Festival began in 1980 on the occasion of the São Bartolomeu's Festival. A Fishermen's Festival that in order to become more popular every year they fish hundreds of flounders that after are cooked during the Pilgrimage, with *cachelos*, olives, maize bread and red wines from Rosal – wine that is also called against the wall because of its remarkable quality and taste.

*County's Wine Festival (last Sunday of August)  
Salvaterra (facing Monção)*

Since 1960, by initiative of the brotherhood «Irmandade Sindical de Labregos e Gandeiros», whose President is Ojea Rodrigues. In the Municipality's Historical Square, during two days over 20 000 people pass by this exhibition/sale consuming 7 000 litres of Alvarinho/Trajadura/Loureiro, that is offered (year 2002). Great wine tasting (last year we participated in the search for the best wines of the County, invited by Guilherme Campos, journalist and wine taster present in «our» 14<sup>th</sup> Congress, prized wines that are stated in the Wine Guide Gourmets).

*Wine Festival and Exhibition of Regional Products (Third weekend of July),  
O Rosal (facing Lanhelas)*

The wine Rosal brought by the Romans, endowed with a special microclimate that favours its production, it had its expansion in the Middle Ages (12<sup>th</sup> century) at the time of the foundation of the Monastery Santa Maria of OIA.

*County's Brandy Festival (Third Sunday of August)  
Sela/Arbo, facing Peso, Melgaço*

This Festival happens since 1982. It is a tribute, also, a tradition of the brandy producers, in this case, with twenty types of different grapes. I transcribe: «with new distillation systems and the new grape stones from Castela, with those cooperatives that do not interest our rustic men, nor the brandy producers, that is not brandy».

And the tradition says that the famous *queimada Galega* —free and served all night long— white brandy, sugar, lemon peel, a bit of red wine and liquid caramel.

«We search for a formula (they say) that delights youths and women that want it sweet and the men that ask for it to burn».

## FINAL REMARKS

It is our intention to reaffirm and prove that there is an adjective «Atlantic» that has several connotations but always with the same image and, approaching, equally the same items;

- a) From the *Atlantic Ocean* – combining the several «seas» of our Coast, a sea that is routed, salty, fresh, with the estuaries of the Rivers Minho, Lima, Cávado, Douro; with the Rias Galegas, its beaches, but, purposely, with its *Finisterrae*. Seas and Ocean that since the 13<sup>th</sup> century and, after, in the 15<sup>th</sup> and 16<sup>th</sup> centuries, were stage to the greatest adventure of all time: the discoveries, the «findings» of new lands and new people; the arrival of the Caravel Pinta to the lands of Baiona and the privilege of being the first land of the Occident to receive the news of the Discovery.
- b) From a *climate* – necessarily Atlantic, as Pero Vaz de Caminha said to define the climate of Brazil to King D. Manuel I «letter on the finding» of May 1500: «the land is of very good climate, as cold and temperate as those of between the Douro and Minho». Furthermore, as Or-

lando Ribeiro so well defined in his book: Portugal, the Mediterranean and Atlantic. Minho, Galicia – mild temperatures, humid weather, an intermediate area between the Atlantic and the Mediterranean, in the occidental front of the European continent, to each may be added Ireland and the more occidental part of France and United Kingdom.

- c) The Atlantic Diet that the Minho's Brotherhood of Gastronomes defends and because this Euro Region (Galicia/North of Portugal) combines all the factors that characterizes gastronomically this adjective Atlantic in counterpoint to the Mediterranean diet, while the geographical reality with characteristics of a mountain agriculture (horticultural products with special emphasis to the brassicas), plenty of whiting and seafood; the autochthonous race – swine, *barrosã*, *rubia galega*, *ternera galega*, *Lacón Galego*, *minhota*, mountain kid, lamb; season fruit, fish and seafood, seaweeds and salt; milk and products; honey, maize bread, potato from Galicia, young green wines from the North of Portugal, as also from Galicia, D.O. Ribeiro, Valdeorras, Rias Baixas, Monterrei, Ribeira Sacra; Brandies – D.E. Orujo de Galizia; Cheeses – D.O.P. Queixo Tetilla, Arzúa – Ulloa, Queixo de San Simón da Costa, Queixo de Cebreiro e ciders. Sharing an edafoclimatic conditions that spread along the neighbouring Galicia (partner in this project, as also all the Atlantic front - Asturias, Cantabria, Basque Country, West of France, South of England, Ireland).
- d) The Professor Carro Otero from the University of Santiago informs in the 14<sup>th</sup> Gastronomy Congress and the 3<sup>rd</sup> Luso-Galaico Congress, that the most important medical experts in endocrinology and nutrition already recognize the Atlantic Diet in Galicia. Among these experts, Varela Mosquero and Charro Arias that define the Atlantic Diet by the abundance of seafood and whiting, highlighting its low cost and high nutritive values, the mussels and the whiting (*pescado azul*) respectively prepared by culinary techniques that do not change their food values and health. Boiled with seaweeds (*algas*) and grilled.
- e) Now to talk about the History of Food of the old Galécia to our days. The support we present tells us about its basic cultural strength, concretely, when we connect it through out the Centuries with the Ethnic or Popular Cuisine, the Familiar Cuisine, the Homemade Cuisine and the Traditional Cuisine. We also do not pretend to continue to bet always on an identity and on a culture that does not create bridges to the actual times this because other technologies, other certifications transformed the simple cuisine, temperate, rich in strong flavours and personal as our ethnic and traditional cuisine is. We also pretend to innovate. But we will not deny what is ours, let alone consider our art of good food outmode, and «fossilized». To have another Gastronomic

Charter with other offers. We call it New Atlantic Cuisine. A Cuisine of Emotions with new flavours, new affections, but always and compulsorily, with a traditional basis. There are identities that are necessary to be kept to characterized as «references» of an oralism of culinary knowledge that were transmitted from generation to generation.

- f) We will always answer to the following questions: what is eaten, who eats it, when is it eaten, where do they eat it and how do they it. As we already mentioned, Greeks and Romans considered us Barbarian (we did not eat bread) but also, because we did not make our meals a social act, an act of civilization, a cultural act. The civilized man, in a classical concept, is the one who is sociable. The civilized man does not eat alone. Plutarco said: «We do not sit at the table to eat, but yes to eat together». Therefore, the Greek *Symposium* and the roman *Banquet*. To know how to choose the autochthonous and the menu that will maintain the authenticity and the memory of this new cuisine. Recipe Books that in the tradition's innovation will give us the honour of comparing us to any other cuisine of any Country or any region. A cuisine of affection based on the food from the area and time (Territory Paradigm). Connected to the denominations of origin and ecological agriculture, either in the North of Portugal, either in Galicia remains true to the Atlantic Diet. Because it is even fallacious to say that we will have to deny our intangible offer of sociability and flavours. The new tourist of our days (we have already mentioned this) is curious, explorer, adventurer, and lover of strong emotions. But he is also archaeology. He knows what he wants, where he goes, he likes details. He buys books; he is not a mass tourist that follows passively. This is why he likes to enjoy great Gastronomic Festivals (over 300 Gastronomic Festivals in Galicia – and we can say the same about the North of Portugal), many of them connected to the ethnic and popular cuisine and that today are already considered as attraction factor and a true tourist product (attraction entertainment). Why? Because of the expectative created for the final consumer; to be able to enjoy in his visit an ethnic experience of the gastronomic festival intimately connected to the values of each land with all the intangible that only its people can give.

## REFERENCES

- Álvarez JV. Eixo Atlântico. Revista da Euro Region Galicia. Norte de Portugal (Nova Época) in Revista da Euro Region Galiza. Norte de Portugal, 2006.
- Cardozo PF. Considerações Preliminares sobre Produto Turístico Étnico. In: Revista de Turismo. Património Cultural. Universidade Paranaense. Brasil, 2006.

- Cracknell HL, Nobis G. 1985. *Practical Professional Gastronomy*, MacMillan, London.
- CALDAS, E de C. A Galiza e o Minho: as fronteiras que nos unem. In *Actas do III Colóquio Galaico-Minhoto (Volume I)*. 27/28 Setembro 1985. Viana do Castelo.
- Cunq A *Cociña Galega*. Editorial Galicia. 3ª Edição, Vigo, 1980.
- Estrabão. *Geografia da Ibéria*, in Schulten, A.-*Fontes Hispaniae Antiquae*, Volume VI, Barcelona, 1952.
- Fernandes C. 2003. *Gastronomy and Tourism Atlantic Diet*. Proceedings of the XIV Congresso de Gastronomia do Minho. II International Gastronomy Congress. III Congresso Luso-Galaico. 27 a 30 de Março de 2003. Caminha (Portugal).
- Flandrini JL, MONTARINI M. *História da Alimentação*, Vol. 1. Lisboa, 1988.
- Martínez MM.. *História de la Gastronomía Española*. Editions Altaya, 1998.
- Migueis JCS. 2003. *Atlântic Diet*. Centro Superior de Hosteleria de Galicia. Proceedings of the XIV Congresso de Gastronomia do Minho. II International Gastronomy Congress. III Congresso Luso-Galaico. 27 a 30 de Março. Caminha (Portugal).
- Palmero EA. *Los Movimientos Turísticos al lugar de Nacimiento* In «*Estudios Turísticos*». Ministério da Economia. Madrid, nº 152, 2002.
- Paredes A. *Amigos da Cociña Galega*. Edition Xerais de Galicia, Vigo, 1998.
- Picaud A. *Liber Sancti Jacobi - Codex Callixtinus*, Trad.ª Moralejo, C. Torres J. Feo, reed. Org. Carro Otero, S. L. Xunta de Galicia, 1992.
- Quan SNW. *Towards a structural model of the tourist experience: an illustration from food experiences in Tourism*. In *Tourism Management*. University of Illinois, USA, 2003.
- Ribeiro O. *Geografia de Portugal*, Edição João Sá da Costa, Lisboa, 1989; *Portugal, o Mediterrâneo e o Atlântico*, Edições Sá da Costa, 1983.
- Richards G. 1986. *Cultural Tourism in Europe*, CAB International, Wallingford (1999). *Developing and marketing crafts tourism*, Tilburg ATLAS.
- Sampaio F. 1985. *The Good Food of the Upper Minho*. Viana do Castelo: Regional Tourist Board of the Upper Minho, 5<sup>th</sup> Edition.
- 1990. *Domingos Gastronómicos do Alto Minho*.
- 2001. *On The Behalf of a Certificate of the Atlantic Diet*. Memorandum. Proceedings of the XII Congresso de Gastronomia do Minho. I International Gastronomy Congress. 22 a 25 de Março, Esposende (Portugal).
- 2002. *Tourism and Gastronomy*. *Regional Food Cultures: integral to the rural tourism product?* F. Sampaio, Sean Beer, Jonathan Edwards, Carlos Fernandes. Routledge *Advances in Tourism*, London,
- 2003. *ATLAS. Gastronomy and Tourism*. Academie Voor de Streekgebonden Gastronomie, Belgie.
- 2003. *El Sector Turístico como Motor Económico*. Universidade de Vigo (colaboração).



- 2005. «A Tradição face à Evolução e Modernidade». IV Congresso Nacional de Gastronomia, Santarém.
- SPI. 2002. Sociedade Portuguesa de Inovação. Centre for the study of the Atlantic Diet (CEDA). Strategic Plan, study developed for Instituto Politécnico de Viana do Castelo (M. Barroso), October 2001.
- Verdejo JS. Galicia Entera. Edicions Xerais de Galicia, Vigo, 1997.
- Zerbi MC, Andrea Minidio, GP. The Local Oeno-Gastronomy Heritage. In Routes for Tourism and Culture, 2003. Universität Regensburg, Germany.



# **Dieta en los países europeos del arco atlántico**



# **Dietary habits in the Nordic countries Particularly in childhood and adolescence**

Gösta Samuelson, MD  
*Department of Medical Sciences,  
Clinical Psychology, Uppsala University,  
Uppsala, Sweden*

First of all I want to thank the organizing committee of this congress to invite me to present data from published nutritional surveys about the dietary habits and the nutritional status among adolescents in the Nordic countries.

Estimados colegas et amigos !

Es un gran honor para mi de encontrarme en esta tierra galicia!

## **INTRODUCTION (WHO HEALTHY NUTRITION) (Fig. 1)**

This WHO-document, about 15-years old, intended to give all working in health sectors a solid background about the lifestyles that are most conducive for a healthy adult life. Later on, in the year 2003 WHO presented the Global Strategy on Diet, Physical activity and Health intended to implement the strategy in all countries. Very important groups in this sense are the children, the families and the adolescents.

During adolescence young people are easily influenced by their peers, advertisements, particularly TV-advertising and last but not least all kinds of changes which happens in the society. The adolescent's food habits, meal patterns, physical activity, smoking and alcohol habits are influenced by the socioeconomic conditions of the family, which have been observed in many studies from the Nordic countries, including them from our research group. I will come back to these conditions later on.

**Fig 2.** presents the map of the Nordic and European countries. Studies from Denmark, Finland Norway and Sweden will be discussed including current



Figure 1.



Figure 2.

and published data from studies among pre-school children and school children 2, 4, 8, 13, 17 year-olds. Some groups presented are followed up to 21 years. Firstly I will give an overview of the meal pattern and snacks, secondly what it means in energy and nutrient terms, thirdly some aspects on the nutritional status and lastly some data of the adolescents' life style.

**Fig. 3. (Picture of a preschool child)** In the Nordic countries food habits in pre-school children have been studied during the last decades. The children are well-nourished, but as can be seen in the next slide (**Fig. 4**) minor snacks in different forms are introduced in spite of intensive hints and directions from the Child Health Services for better nutrition. In figure 4 taken from a study of Swedish 2, 4 and 8 year olds by Lars-Åke Persson and me the intakes in gram of candies, cakes, sweet rolls and soft drinks during the week from Monday to Sunday are shown. ○ = 2 year olds, □ = 4 year olds, △ = 8 year olds. In this study 20-40 g candies, 20-60 g cakes, sweet rolls and 70-140 gram soft drinks were on an average consumed during Saturdays. That means a high consumption in all age groups, particularly in the 8 year old group starting already in Friday evening.

A recently published study from the Swedish National Food Administration by *Helén Enghardt-Barbieri et al*, carried out in the year 2003 in a stratified sample of municipalities representative of Sweden, shows that the intake of sugar



Figure 3.



Figure 4.

containing products has increased further in pre-school and school children. The content of added sucrose and monosaccharide amounted to 13-15 energy percent, whereas the recommended intake is limited to 10 energy percent to ensure an acceptable nutrient density in the diet. The major sources of sugar were soft drinks, sweets, flavoured dairy product and biscuits, buns and cakes. The children ate sugar rich products 2-4 times daily, and they consumed in average 100-200 gram of sweets per week distributed on 3-5 occasions. Four-year-old children ate ice-cream 2-3 times per week and school children 1 to 2 times per week. The children drank on average 200 ml soft drinks daily, whereas 10 per cent of the school children drank daily 500 ml or more.

No large differences were seen in food choice or nutrient intake between children from different socio-economic groups, but children to parents with higher education consumed more fruits and vegetables. It is interesting to see that the nutrient intake of children is similar to that of adults. That means that the food intake pattern in childhood and adolescence easily will be the same in adulthood.

In our earlier studies (**Fig. 5**) we also found that children with parents of higher educational level had a food frequency pattern characterized by more frequent consumption of fish and vegetables, decreased consumption between meals and less frequent intake of sweets and at the same time decreased frequency of caries and gingivitis.

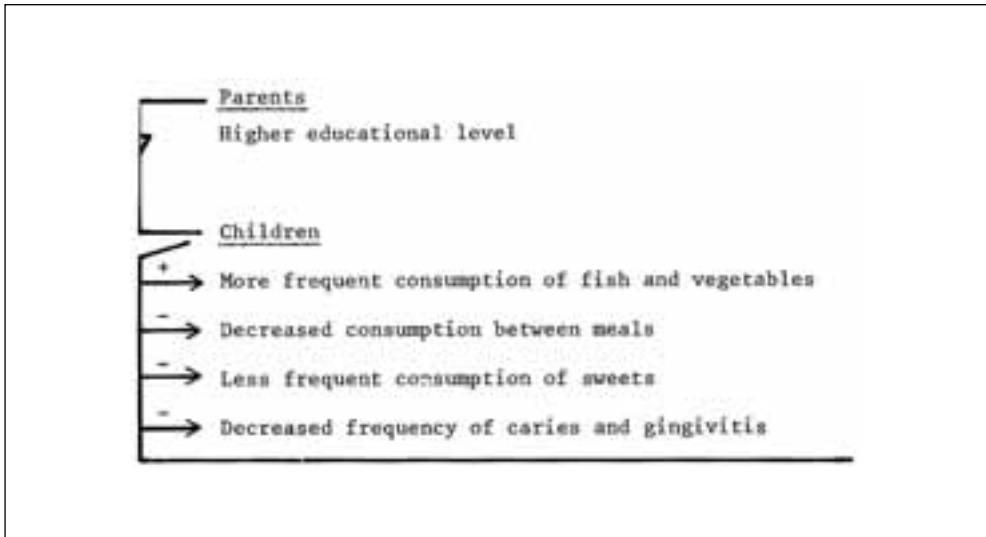


Figure 5.

Food habits together with low physical activity may start early in life illustrated by the next slide (**Fig. 6**) continued during the transition from adolescence into adulthood (**Fig. 7**).

I will now proceed giving you some data from different studies of adolescents in the Nordic countries.

**Meal pattern. Breakfast, lunch, dinner and snacks.** Studies from all Scandinavian countries have shown that **breakfast** is often omitted or skipped

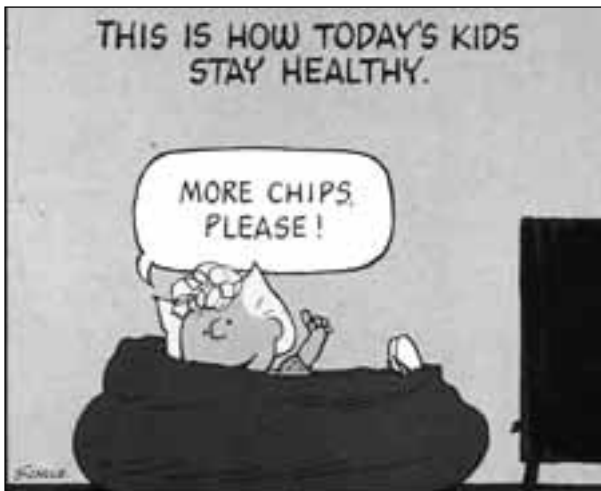


Figure 6.





Figure 7.

by the adolescents. From the western part of Sweden (**Fig. 8**) Höglund et al showed that among about 7,600 fifteen year olds, 60% of the boys and 40% of the girls who were smokers eat breakfast daily compared to 80% and 75% respectively of non smokers. In other words, breakfast was more often omitted by girls than boys and especially by those who were smokers.

Both in **Finland and Sweden** a prepared **school lunch**, free of charge is served. As you can see from **Fig. 9 - data from a recently published Swedish study in Göteborg, Western Sweden by Sjöberg et al 2003**, a relatively high percentage, 25-30%, of the 15-16 year olds do not eat regularly the dishes

**Percentage of 13- and 18-year olds  
Norwegian adolescents having breakfast,  
lunch and dinner five times a week or more<sup>1</sup>,  
and twice a week or less<sup>2</sup>**

	13 years		18 years	
	Boys	Girls	Boys	Girls
Breakfast <sup>1</sup>	90	83	74	79
≤ 2 times/week <sup>2</sup>	5	9	15	12
Lunch <sup>1</sup>	87	82	67	66
≤ 2 times/week <sup>2</sup>	5	8	16	17
Dinner <sup>1</sup>	92	92	82	83
≤ 2 times/week <sup>2</sup>	2	2	4	5

Lena Frost Andersen et al. 1995, 18 years; 1997, 13 years

Figure 8.

**Table 1** Intake of main meals in 13–16 y old in Göteborg

Meal pattern	Boys (n=611) (%)	Girls (n=634) (%)
Regular breakfast <sup>a</sup> intake <sup>b</sup>	88	76
Regular school lunch intake <sup>b</sup>	76	70
Regular dinner intake <sup>b</sup>	93	85
Always a prepared dinner	74	58
Dinner together with the family <sup>b</sup>	27	21
<i>Regular meal pattern</i>		
Breakfast, lunch and dinner every day	65	52
Breakfast, lunch and prepared dinner every day	51	39
<i>Irregular meal pattern</i>		
Irregular breakfast and lunch intake <sup>c</sup>	2	8
Irregular breakfast, lunch and dinner intake <sup>d</sup>	1	4

<sup>a</sup>Breakfast was defined as a cereal product and either a milk product, fruit/juice or meat/fish/egg product.  
<sup>b</sup>Regular breakfast and lunch means every school-day, regular dinner intake means all days per week.  
<sup>c</sup>Omitted breakfast and lunch at least once a week.  
<sup>d</sup>Omitted breakfast, lunch and dinner at least once a week.

Figure 9.

served. Many adolescents skipped this type of lunch, which also was found in other studies from other regions in Sweden. So, what do they have instead? Some have for lunch sandwiches, cornflakes with milk or yoghurt or occasionally snacks like soft drinks or sweets. Most of them have sweets every day. This is not the situation in younger age groups; they most often eat the school lunch.

However, most of the adolescents had a regular dinner intake but only 27 to 21 percent of boys and girls respectively had dinner together with the family. In conclusion of that study of meal pattern, food choice, nutrient intake and life style factors in Göteborg the meal pattern with omission of breakfast or regular breakfast and lunch was related to a clustering of less healthy lifestyle factors and food choice leading to a poorer nutrient intake.

The school lunch situation in the other two countries is somewhat different. In **Denmark** the adolescents bring a bread meal from home to school. In **Norway** the students also bring sandwiches, and in the school milk is served and furthermore fruit and vegetable are offered.

**Snacking.** During the weekdays and especially during weekends, snacking is particularly common in all the Nordic countries with increasing tendency from 13 to 18 years.

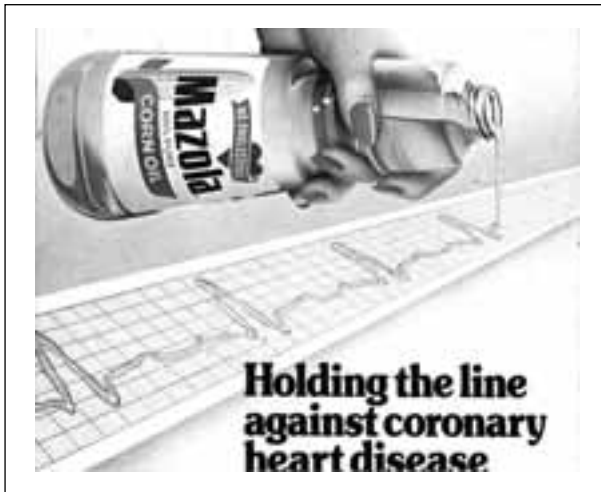


Figure 10.

The most popular snacking items are soft drinks, cakes, buns, crisps and ice cream, the same pattern as I showed you when discussing the food habits of preschool and young school children.

**Dinner.** An afternoon meal, dinner, is taken most regularly - about 80% of the adolescents in all our countries.

**Fig. 10 is a compilation from Norwegian studies** by Lena Frost Andersen et al comprising 13 and 18 year olds. The studies were published 1995 and 1997. Of the 13 year olds about 10% of the boys and 17% of the girls have no breakfast every school day, compared to 26 and 21% respectively of the 18 years. Lunch at school was omitted by 13 and 18% (boys and girls), which at that time in Norway consisted of home-prepared sandwiches together milk served in the schools. Those who skipped the lunch had more sugar in the diet and lower intake of vitamins and minerals than those usually having lunch. As you can see dinner was most often eaten. The same pattern has also been found in **Denmark** by Niels Lyhne et al. He found daily sugar intakes in children and adolescents of about 50 to 80 g, corresponding to energy percentages of 12.8 and 13.8%. In the Danish studies 75% of the children had an intake of added sugar above the recommended level of 10 E%.

## ENERGY AND NUTRIENT INTAKES

**No fig.** Recently published studies have shown that the energy intakes are about the same in comparable age groups, even though different dietary intake methods are used. In Danish adolescents between 14 and 19 years the average energy intake was 12.4 MJ for boys and 9.4 MJ for girls. The distribution of energy was

34% from fat, 49% from carbohydrate and 14% from protein and 3% from alcohol. Added sugars supplied 13% of the energy, which means that many adolescents exceed the recommended level of maximum intake of 10% energy percent. From studies in the other Nordic countries the results are the same.

In Finland extensive nutritional surveys were performed during the 1970-80's by among others Leena Räsänen and Hans Åkerblom et al. At that time the dietary fat content was high among all groups in the Finnish society, but through large campaigns both the energy and fat intake decreased. The most striking finding during the last decade expressed in pooled data by **Fogelholm** et al is that the total energy intake from fat in young Finns was reduced from 39-40% and more in the early 1970's to about 35 -36% and later on **Vartiainen** et al in the North Karelia Youth Project showed that fat provided 36% of energy in the diet of 15 year old boys and 33% in that of girls. The fatty acid composition of the diet was also changed, explained by a higher consumption of low fat milk products as well new types of fat spreads, with lower percentage of saturated fats, while the consumption of high - fat milk and butter became less frequent (**Prattala et al**). However, the intakes of both fat and saturated fat are still higher than the Nordic recommendations. The goal is to reduce the saturated fat intake to hold the line against coronary heart disease in adulthood. (**Fig.. 11**). The proportion of refined sugar in the Finnish studies was unchanged — about 10 E%. The intakes of energy and nutrients were considered to be sufficient for normal growth and development. An exception was the dietary intake of vitamin D and for girls iron, not meeting the recommendations.

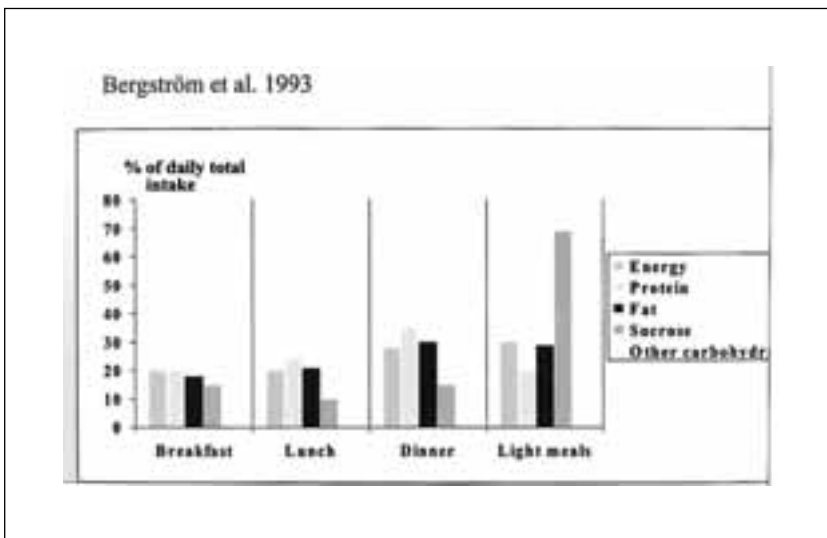


Figure 11.

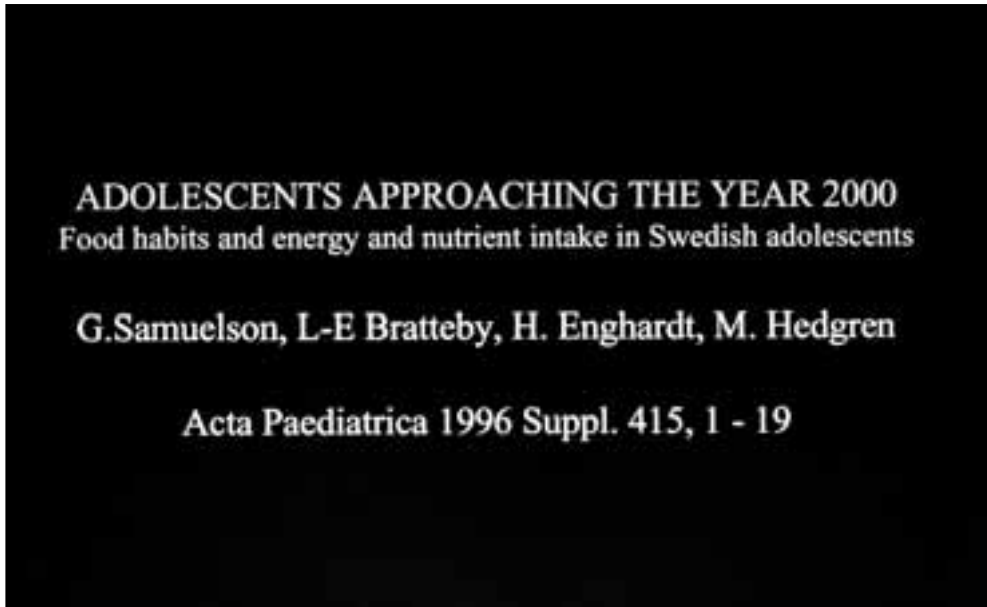
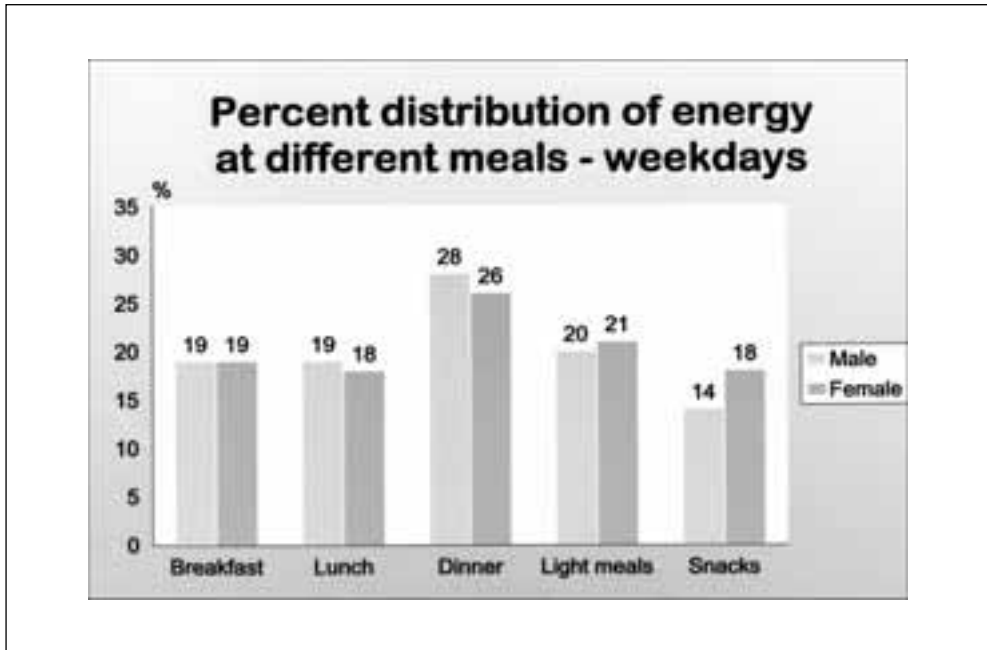
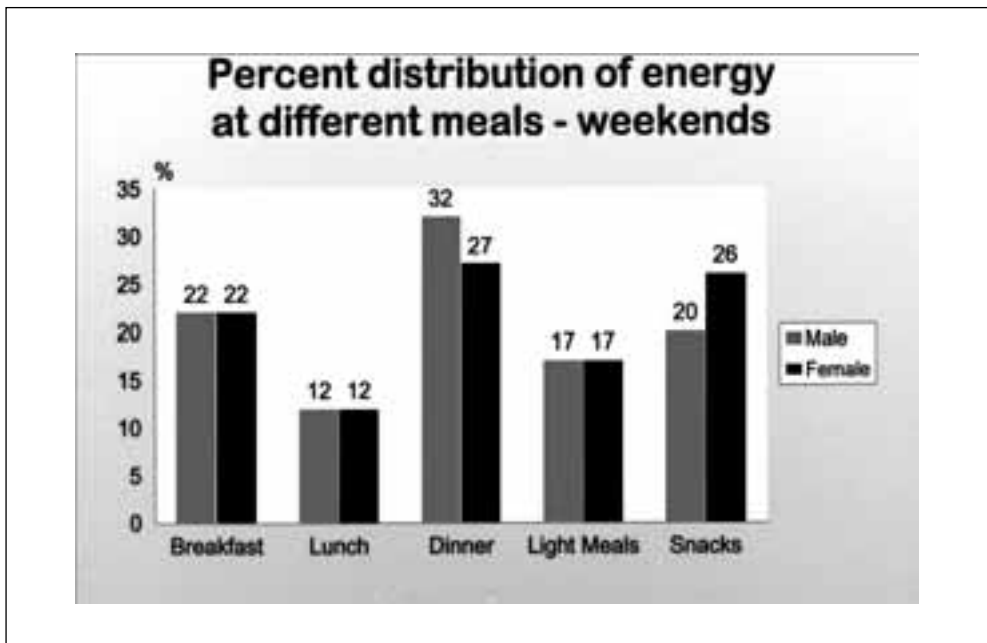


Figure 12.

**Fig. 12.** In Sweden several dietary studies have been published during the last years and some of them are ongoing. A study from the northern Sweden by Bergstrom et al among 14 and 17 year olds showed that the percentage of fat in the diet had decreased from 44% in 1967 to 33% in 1993, explained by an increase in the consumption of cereals and the use of low fat milk. The distribution of macronutrient intake on different meals is shown. Especially sucrose contributes to a high % of the total daily intake. However, the intake of saturated fat was about the same, around 15 energy %. Furthermore, adolescents from lower socioeconomic families had higher intake of fat and they also had higher body mass index (BMI).

**Fig. 13.** From our own study **Adolescents approaching the year 2000**.

**Fig. 14** shows the distribution of energy intake of meals during weekdays. Breakfast supplies 19 E% on **weekdays**; prepared meals for lunch 19-18 E%; dinner 28-26 E% and light meals 20-21 E% and 14-18 E% comes from snacks. **Fig. 15** shows the situation during weekends. Breakfast supplies 22 E%, lunch 12 E%, dinner 32-27 E% respectively, light meals 17 and snacks 20-26 E%. The distributions of fat, carbohydrate and protein were about the same as in the other studies. The fibre intake in the diet is relatively low as well as the vitamin D, selenium, zinc and in the girls iron. The mean daily dietary calcium intake is high, boys 1.4 g and 1.6 g at age 15 and 17 respectively, girls 1.0 and 1.1 g at the same ages, depending on high milk and not least cheese intake.

*Figure 13.**Figure 14.*

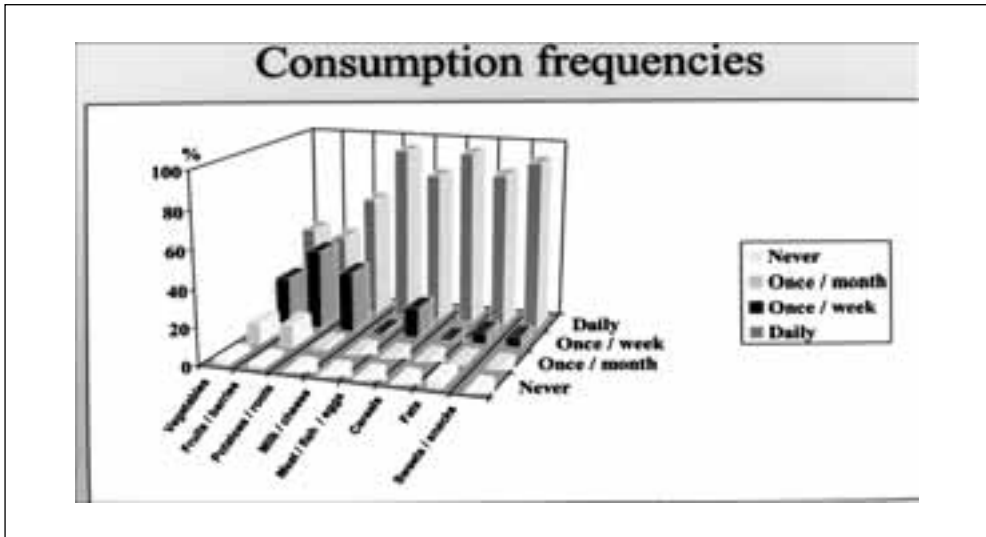


Figure 15.

From which food groups are the nutrients derived in 15-year olds? A food frequency questionnaire gives the following results (**Fig. 16**). Bread, pasta and rice - cereals, milk and cheese, meat products together with fats and sugar comprise the daily usual intakes, but only about 40% had vegetables and fruit in their daily diet. At 17 years they more often consumed pasta products, while vegetables and fruit intake was low; the meat consumption decreased in girls, whereas coffee and tea drinking increased in both sexes.

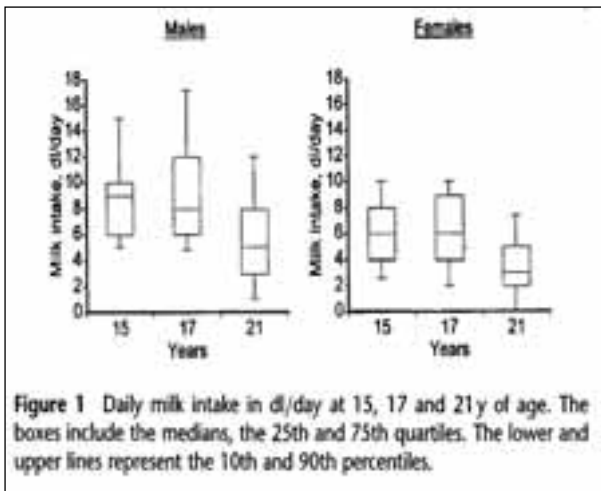


Figure 16.

In a follow-up study at age 17 and 21 years (**Fig. 17 Skagegård et al 2002**) showed that the milk consumption decreased between 17 and 21 years both in boys and girls, probably because most of them had left the home of the parents, now living alone and eating more irregularly. Despite a declining trend, milk and milk products still constitute a large part of the diet both in children and adults compared to other European countries.

## NUTRITIONAL STATUS

In all the countries a steady increase in body weight and body mass index (BMI) are reported. The next figure (**Fig. 18**) exposes the results from a comparative study 1969-96 of Swedish 18 year old Swedish conscripts. The average weight increased with about 6 kg and the BMI has steadily increased, especially by men from lower socioeconomic conditions. In the figure the socioeconomic status are indicated by □ yellow = high, □ red = medium and □ black = low.

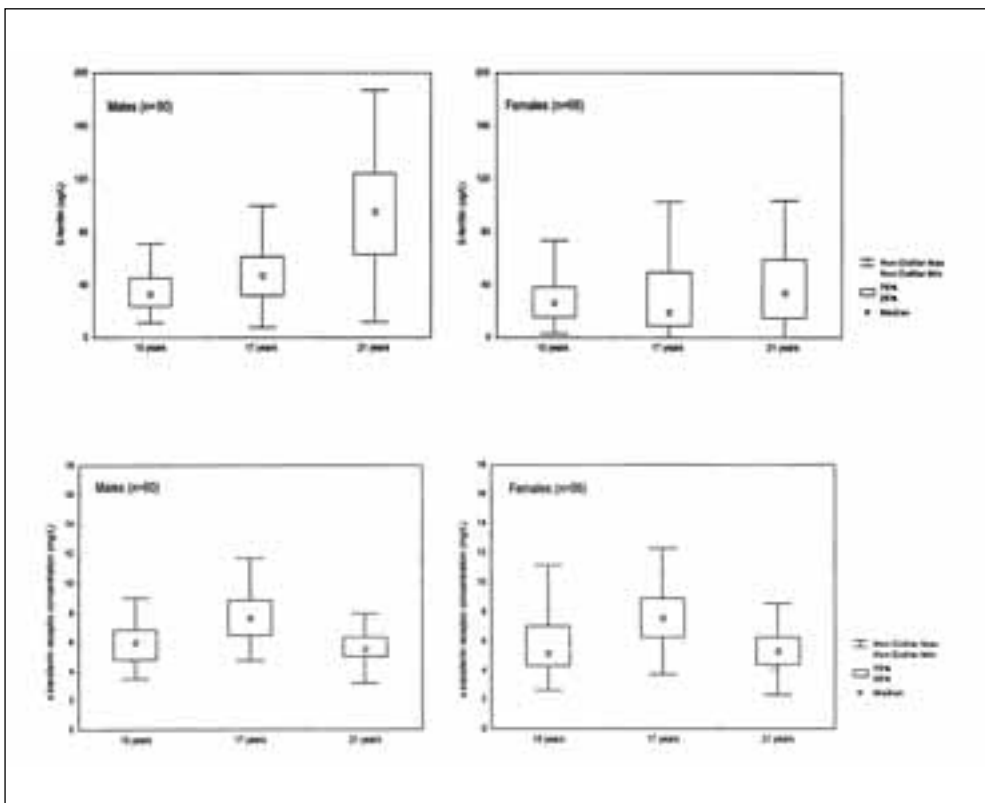


Figure 17.



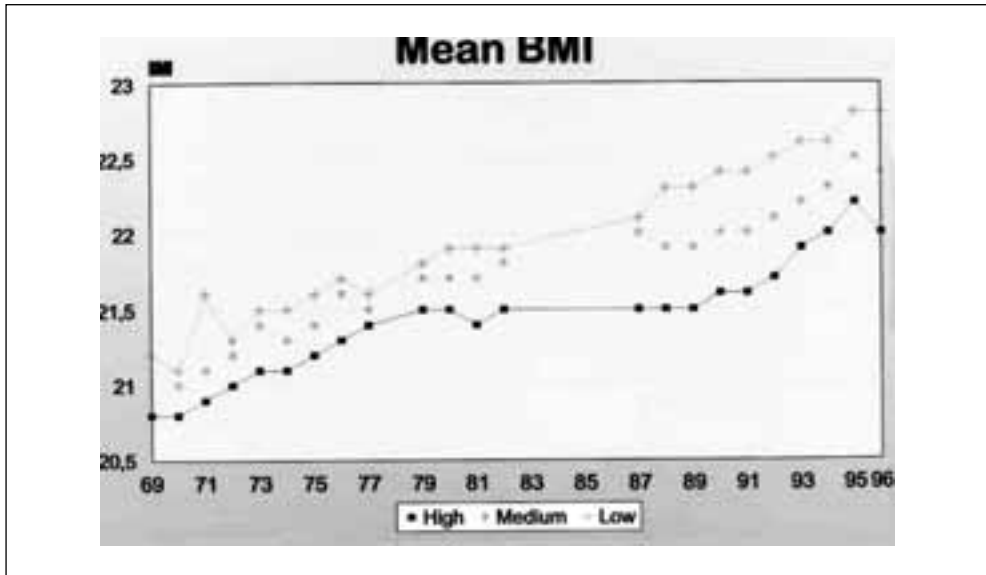


Figure 18.

□ green = low. During the last years only 10% of an age group in Sweden is enlisted at the military service, which means that we lack reliable comparable data from this source of information. Also **Höglund et al 2002** found that overweight was more frequent in areas with lower socioeconomic status in western part of Sweden.

In a national follow-up in Finland from 1977 to 1997, an increase in BMI was shown both in 12 and 18 year old boys and girls. A compilation of the development of BMI in the Nordic countries has recently been published by Susanna Kautiainen, Finland, showing that the trends over time in the prevalence of overweight and obesity has been very similar in all the Nordic countries (**Scand J Nutr 2005; 49: 4-14**). It is not so easy to perform changes but I think everyone want to change their habits in some way (**Fig. 19**).

**No Fig.** In all published studies I have scrutinized, no vitamin deficiencies and only few cases of iron deficiency anemia are reported. For example in two Swedish studies, one from northern Sweden by Bergstrom et al, and the others from eastern (Uppsala) and western (Trollhättan) part of Sweden by myself and others. However, low iron stores without anemia were found among 14- and 15 year olds, measured by s-ferritin and with a cut-off level of < 12 ug/L. The prevalence was found to be 2-5% in boys and 15-16.5% in girls. Comparable figures of 17 years were in both studies 4% in boys and 24% in girls. Similar prevalences have also been found from for example Denmark by Milman et al. In a third Swedish study of 14-15 years from Göteborg using a

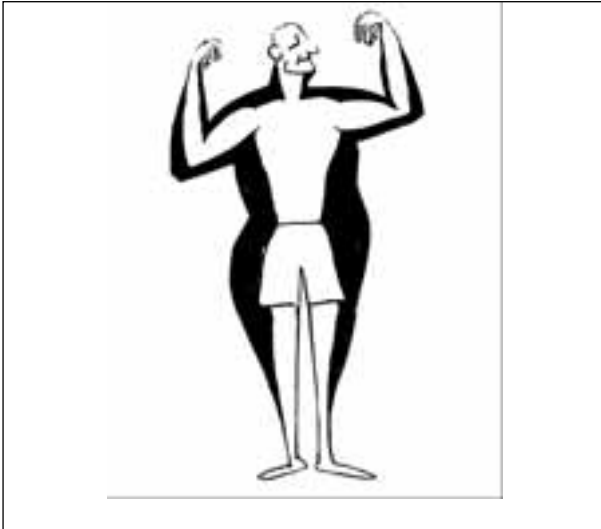


Figure 19. In every fat man there is a thin man trying to get out.



Figure 20.

higher cut-of level, 16 ug/L, the prevalence figures obviously were higher. However, the variation of s-ferritin by age and development during puberty must be taken into account. The changes in iron need during the transition from adolescence into adulthood are best illustrated in **Fig. 20** showing an increase in s-ferritin (increase in iron stores) and a decline in s-transferrin receptor concentrations in males from 17 to 21 years of age. In females the s-ferritin did not increase significantly during these years, whereas the s-transferrin receptor concentration decreased between 17 and 21 years, indicating that the cellular needs were met.

**LIFE STYLE**

**Fig. 21.** The fast food eating is very popular in Nordic countries both among adolescents and adults. Food habits and meal patterns obviously differ between the sexes, girls often have a better choice of foods than boys, whereas boys have more regular meal pattern. The problem with fast foods is according to my opinion the increasing portion sizes in the fast food restaurants, with the result of much more energy intake than you need. **Fig. 22** have I taken from

Food/drink	Energy intake (kcal)			Portion size*		
	1977-78	1994-96	increase %	1977-78	1994-96	increase %
Salty snacks	160	249	+56	34	54	+58
Desserts	277	302	+9	111	149	+33
Soft drinks	131	191	+46	322	523	+62
Fruit drinks	147	210	+43	308	455	+48
French fries	171	284	+66	60	94	+57
Hamburgers	419	497	+19	174	206	+18
Cheeseburgers	406	537	+32	169	209	+24
Pizza	538	503	-6	194	186	-4
Mexican food	410	594	+45	171	234	+37

\* Foods in g, drinks in mL Modified from Nielsen SJ, Popkin BM. Patterns and trends in food portion sizes 1977-1998. JAMA 2003;289:450-53.

Figure 21. Increase in portion sizes at US fast-food restaurants 1977-78 to 1994-96.

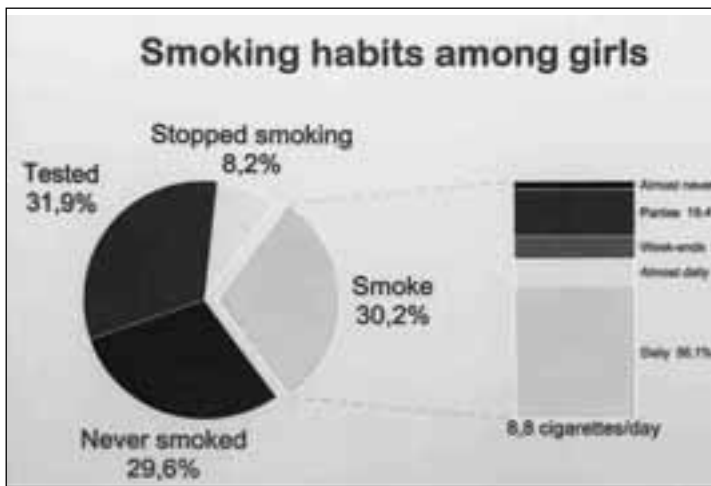


Figure 22.

an American study published in JAMA 2003. The portion sizes of salty snacks soft drinks, fruit drinks, French fries and Mexican foods have increased enormously. The situation is the same in the Nordic countries, for example - buy 3 bottles of soft drinks or coca cola and pay for 2.

**Fig. 23.** Girls 15 year olds smoke considerably more than boys. **Smoking adolescents** also more often omit breakfast and have more unhealthy food habits than non-smokers as you have seen in an earlier slide (Höglund et al).

Adolescents from low socioeconomic areas more frequently include snacks and sweets in their diet and have more irregular meal pattern than young people from higher status areas. Besides smoking, alcohol consumption is common among adolescents (**Fig. 24**). It is noteworthy that 10-15% relatively



Figure 23.



Figure 24.

often drinks a bottle of wine at the same occasion. These customs are also associated with irregular meal pattern, snacking and infrequent consumption of vegetables and fruit.

A few words about **physical activity** are necessary to speak about when discussing energy balance. Studies from all our countries show that the adolescents can be divided into two groups of about the same size, one with low and the other with high physical activity. A decreasing trend in physical activity level (PAL) during the adolescent years was seen in a Finnish study in all girls and boys without regular sports training. The time spent on TV—watching increased in all age groups. More recent statistics shows a rapid increase in time spent with TV—, video- and computers. In the light of these facts it is not astonishing that we now observe in Finland as well as in the other Nordic countries an increasing prevalence of overweight and obesity among children and adolescents.

## CONCLUSION

Overweight and obesity seem to become more common also among children and adolescents in the Nordic countries, even though the prevalence figures are far from those in the USA. In a perspective, in adulthood, the problem in the next decades can be enormous. On the other hand dieting girls are common among adolescents, which might be a factor behind irregular meal pattern and food choices. The common smoking habits are a powerful predictor of adolescents' eating habits. In dialogues between family, school, health personal and the adolescents is it important to discuss the connection between health, dietary habits, physical activity and other life style habits. However, food and food habits are something which is very important in our lives. **Fig. 25.** Look here—in other respects we all— children, adolescents, adults and old people have great pleasure and fun in eating festivities around the whole year from Christmas, Easter, Midsummer, parties of different kinds like eating sea foods, herring, smorgasbord with small dishes, Lucia and New Year's Eve accompanying by birthdays and so on - all events are and should be important and pleasant parts of our lives.



Bon appétit

*Figure 25.*



# Hábitos alimentares em Portugal

Manial Barroso

*Escola Superior Agrária. Instituto Politécnico de Viana do Castelo. Portugal*

## **RESUMO**

*Os hábitos alimentares dos portugueses alteram-se, tendo o consumo alimentar per capita aumentado significativamente.*

*Entre 1990 e 2002, o grupo alimentar que registou maior crescimento do consumo per capita foi o dos leites e derivados (+41%), seguido do grupo da carne e ovos (+32%). Com aumentos mais moderados surgem os grupos dos frutos e produtos hortícolas (+8%) e dos óleos e gorduras vegetais (+8%).*

*O grupo dos cereais, arroz, leguminosas e batata, apresentou um decréscimo de consumo per capita de 12%, para o mesmo período.*

*As captações diárias de macronutrientes cresceram desde 1990, com destaque para as gorduras (+9,4%) e para as proteínas (+7,4%). Os hidratos de carbono aumentaram 3,1%, mas o álcool sofreu uma quebra de 12,5% neste período.*

## **ABSTRACT**

*The Portuguese alimentary habits are changing with a significant increase of the alimentary consumption per capita.*

*Between 1990 and 2002, the alimentary group that had a larger growth of consumption were the milk and dairy products (+41%), followed by the group of the meat and eggs (+32%). With a moderate increase appear the groups of the fruits and horticultural products (+8%) and the oils and vegetable fats (+8%).*

*The cereals group, rice, vegetables and potatoes, presented a decrease of consumption of 12% per capita, for the same period.*

*The consumption of macro nutritious per capita grew since 1990, with evidence for the fats (+9,4%) and proteins (+7,4%). The carbon hydrates increased 3,1%, but the alcohol had a decrease of 12,5% in the same period.*

**Palavras-chave:** Consumo, consumo per capita, alimentação, nutrição humana, hábitos alimentares.

## INTRODUÇÃO

Os hábitos alimentares e a quantidade de alimentos ingeridos dependem de escolhas individuais, influências culturais, preferências alimentares e também de factores socioeconómicos e ambientais (disponibilidade e acessibilidade económica dos produtos alimentares, sua qualidade e segurança, etc.)

O desenvolvimento económico, o aumento do poder de compra dos consumidores, a evolução dos métodos de produção de alimentos e as alterações na comercialização de produtos alimentares mudaram radicalmente a situação alimentar dos portugueses e de muitos cidadãos europeus ao longo das últimas décadas.

Os novos desafios relacionados com a nutrição e a saúde são pois de natureza bem diferente dos existentes à duas décadas atrás. Regista-se actualmente uma elevada incidência de doenças como o cancro, as doenças cardiovasculares, a diabetes, determinadas alergias e a osteoporose, causadas pela interacção de diversos factores de natureza genética, ambiental e ligados ao estilo de vida (incluindo o tabagismo, o regime alimentar e a ausência de exercício físico).

O objectivo deste trabalho é o de tentar perceber os hábitos alimentares dos portugueses no que diz respeito à evolução do consumo total e *per capita* dos principais alimentos ou grupos de alimentos e caracterizar a sua estrutura alimentar. Será recolhida informação secundária disponibilizada pelo INE, mais especificamente a informação desagregada da Balança Alimentar Portuguesa (BAP) que constituirá o elemento estruturante de todo o trabalho. Paralelamente será recolhida informação disponibilizada pela EUROSTAT e FAO.

A Balança Alimentar Portuguesa é um instrumento analítico de natureza estatística, fundamental para o conhecimento da situação alimentar e nutricional em Portugal, assumindo-se como um quadro alimentar global, expresso em consumos brutos médios diários, traduzidos em calorias, proteínas, gorduras, álcool e hidratos de carbono.

A BAP enquadra a situação alimentar portuguesa no contexto da União Europeia e mundial, por outro lado, disponibiliza um conjunto de indicadores de referência, como sejam: 1) a avaliação, a nível nacional, da disponibilida-



de da procura e das tendências de consumo; 2) avaliação da importância relativa dos principais alimentos e grupos de alimentos no total do consumo alimentar; 3) avaliação dos equilíbrios ou desequilíbrios nutricionais; 4) estudo da evolução dos níveis de alimentação e padrão alimentar nacionais, bem como comparações com outros países, entre outros indicadores de referência.

## EVOLUÇÃO DO CONSUMO TOTAL E PER CAPITA DOS PRINCIPAIS ALIMENTOS OU GRUPOS DE ALIMENTOS EM PORTUGAL E SUA COMPARAÇÃO COM PAÍSES DA UE

### Produtos de origem vegetais

#### *Cereais e arroz*

O consumo humano de cereais e arroz manifestou uma certa estabilidade na década de 90, situando-se em 1997 em cerca de 1,5 milhões de toneladas, traduzindo-se num aumento de 5% relativamente a 1990. Os maiores contributos para este crescimento provêm do trigo e do arroz que foi de 8% e 10% respectivamente, em 1997 comparativamente a 1990. O consumo de trigo tem sido crescente, atingindo em 1997 as 1.067 mil toneladas, enquanto que o trigo estabilizou um pouco acima das 110 mil toneladas. Tendo em consideração informação da FAO (figura 1), verificamos que o consumo médio 2000/2002, excluindo a produção de cerveja, atingiu as 1.335 toneladas.

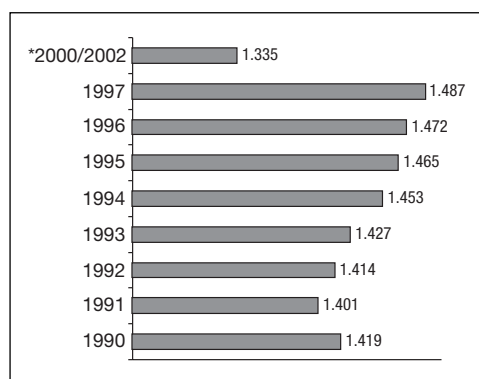


Figura 1

*Evolução do consumo bruto de cereais 1990-1997. Unidade: mil toneladas.*

Fonte: Dados do INE e FAO [\*dados FAO só cereais excluindo Produção de cerveja].

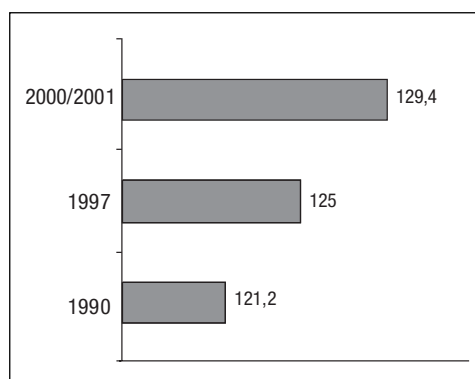


Figura 2

*Evolução do consumo per capita de cereais 1990-2001. Unidade: kg/hab/ano.*

Fonte: Dados do INE.

O consumo *per capita* manifestou, de igual modo, uma certa estabilidade nesta década, posicionando-se em 1997 nos 125 kg/hab/ano, correspondendo a um aumento de 4,5% relativamente a 1990, como seria de esperar, sendo o trigo é o principal responsável por ligeiro aumento (7,5%). Esta tendência manteve-se ente 1997 e 2001, como podemos verificar na figura 2.

Fazendo a comparação com ao União Europeia (EU), representada na figura 3, verificamos que Portugal ocupa o segundo lugar no consumo *per capita* de cereais, atingindo em 2000/2001 um valor de 129,4 kg/hab/ano. O principal consumidor de cereais da EU é a Grécia (161,6 kg/hab/ano) e o que consome menos são os Países Baixos (59,5 kg/hab/ano).

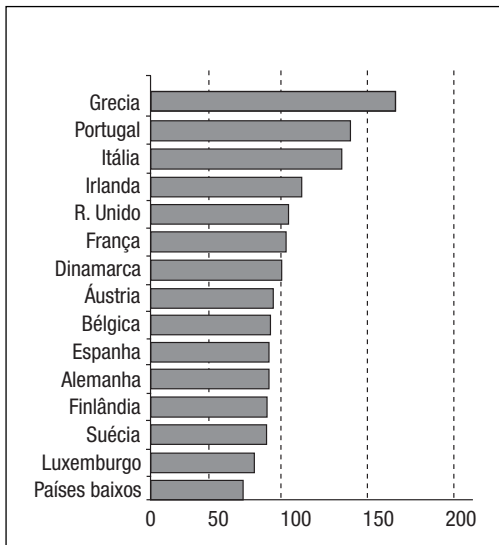


Figura 3

Consumo per capita de cereais dos países da UE 2000/2001.

Unidade: kg/hab/ano.

Fuente: Datos Eurostat e INE.

### Vegetais e frutos frescos

O consumo humano de produtos hortícolas, no seu conjunto, foi sucessivamente crescente, atingindo 1,18 milhões de toneladas em 1997 (mais 9% do que em 1990). No conjunto dos frutos, o consumo humano subiu 24% entre 1990 e 1997, chegando a atingir igual valor que as hortícolas (1,18 milhões de toneladas) neste último ano. Da avaliação conjunta dos produtos hortícolas e dos frutos frescos, verificamos que o aumento foi de 16%, atingindo os 2,37 milhões de toneladas em 1997, como indica a figura 4.

O consumo *per capita* dos produtos hortícolas teve, neste período, um aumento de 8,7%, atingindo em 1997 uma capitação anual de 118,8 kg/hab/ano, sendo o tomate o produto que registou o maior aumento (43,5%).

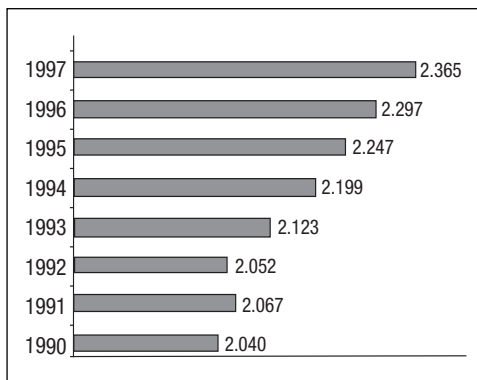


Figura 4

*Evolução do consumo bruto de vegetais e frutos frescos entre 1990-1997.*

*Unidade: mil toneladas.*

*Fuente: Dados do INE.*

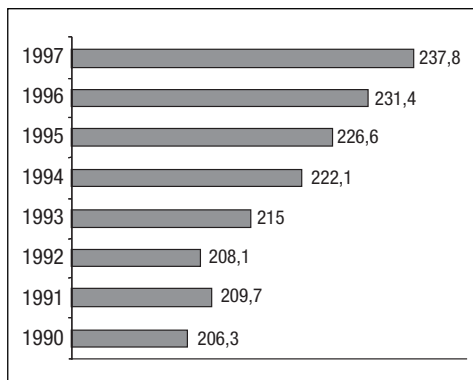


Figura 5

*Evolução do consumo per capita de vegetais e frutos frescos entre 1990-2001.*

*Unidade: kg/hab/ano.*

*Fuente: Dados do INE.*

A capitação anual de frutos frescos passou de 97 kg/hab/ano em 1990 para 119 kg/hab/ano em 1997. Nos frutos frescos, com excepção dos citrinos, verificou-se um aumento de 26% durante aquele período enquanto que os citrinos apenas registaram um aumento de 17% no mesmo período.

Fazendo uma avaliação conjunta (figura 5) verificamos que o aumento foi de 15,3% naquele período, atingindo os 237,8 kg/hab/ano em 1997.

Fazendo uma comparação com a EU, verificamos que o maior consumidor de vegetais e frutos frescos é a Grécia, com um consumo *per capita* de 445,8 kg/hab/ano em 2000. Seguindo-se a Itália (314 kg/hab/ano) e a Espanha (274 kg/hab/ano). Portugal surge na quinta posição com uma capitação de 190,8 kg/hab/ano. A Suécia é o país com menor consumo *per capita* (107,9 kg/hab/ano).

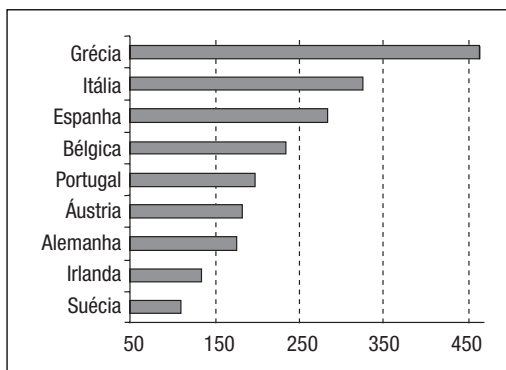


Figura 6

*Consumo per capita de vegetais e frutos frescos nos países da UE em 2000/2001.*

*Unidade: kg/hab/ano.*

*Fuente: Dados Eurostat e INE.*

### Óleos e gorduras vegetais

O consumo de óleos e gorduras cresceu na década de 90 mais de 8% (figura 7). O azeite é o principal responsável por este aumento que atingiu em 1997 as 56 mil toneladas, correspondendo a um aumento de 70% relativamente a 1990, enquanto que os restantes óleos sofreram uma quebra de 11%.

O consumo per capita acompanhou esta tendência que resultou num aumento efectivo, neste período em análise, de 8% também (figura 8).

A Grécia destaca-se como sendo o principal consumidor de óleos e gorduras vegetais em 1999/2000 entre os países da EU (45,9 kg/hab/ano).

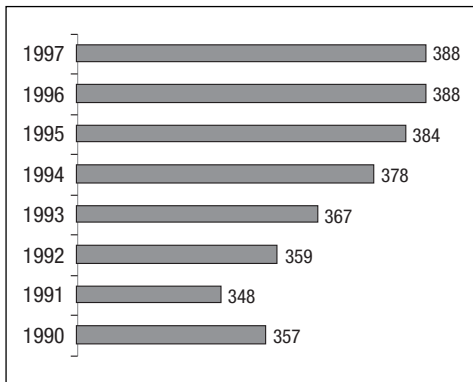


Figura 7

*Evolução do consumo bruto de óleo e gorduras vegetais entre 1990-1997.*

*Unidade: mil toneladas.*

*Fuente: Dados do INE.*

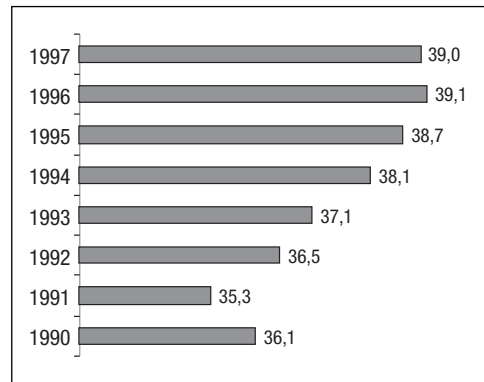


Figura 8

*Evolução do consumo per capita de óleo e gorduras vegetais entre 1990-1997.*

*Unidade: kg/hab/ano.*

*Fuente: Dados do INE.*

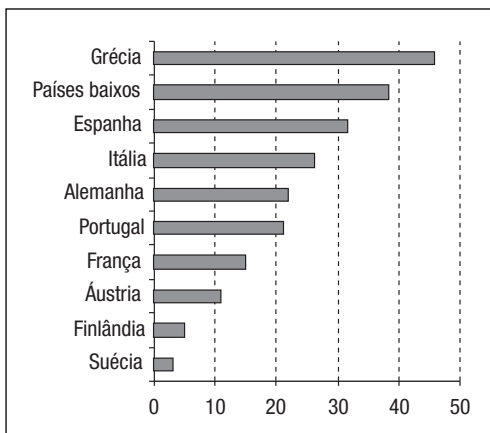


Figura 9

*Consumo per capita de óleos e gorduras vegetais nos países da UE em 2001.*

*Unidade: kg/hab/ano.*

*Fuente: Dados Eurostat e INE.*

Portugal ocupa a 6ª posição com um consumo *per capita* de 21,3 kg/hab/ano, abaixo da Espanha (31,6 kg/hab/ano) e da Itália (26,4 kg/hab/ano). A Suécia apresenta o menor consumo, com um valor *per capita* de 3,2 kg/hab/ano (figura 9).

## Produtos de origem animal, incluindo o pescado

### *Produtos lácteos*

O aumento registado no consumo humano de leite e derivados do leite em 1997 situou-se em cerca de 10%, relativamente a 1990 (figura 10). Dentro deste agrupamento, o leite é o produto com maior importância, representando mais de 77% do consumo total em 1997. Foi este produto a principal razão dos acréscimos no consumo, subindo nestes últimos oito anos quase 9%.

Os iogurtes e outros leites acidificados constituem o desdobramento de produtos de maior expressão dentro do consumo de derivados do leite, apresentando tendência crescente ao longo dos últimos anos. Por outro lado, foi grande o aumento do seu peso relativo neste conjunto, passando de 30% do total em 1990 para 40% em 1997.

O consumo do queijo também foi crescente, embora de forma mais moderada, atingindo 81 mil toneladas em 1997, tornando-se, desta forma, o segundo produto mais importante dentro dos derivados do leite.

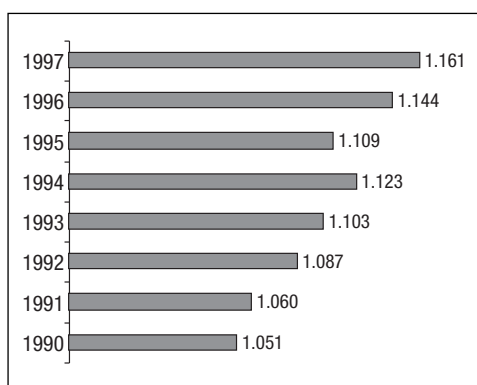


Figura 10

*Evolução do consumo bruto de produtos lácteos entre 1990-1997.*

*Unidade: mil toneladas.*

*Fuente: Dados do INE.*

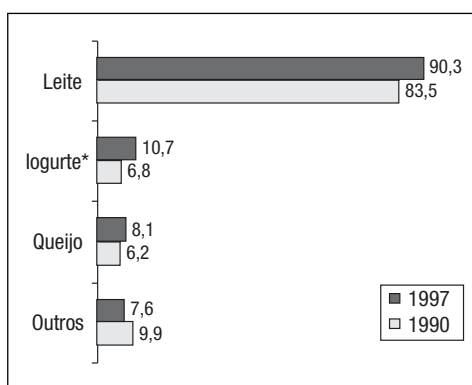


Figura 11

*Evolução do consumo per capita de produtos lácteos entre 1990-2001.*

*Unidade: kg/hab/ano.*

*Fuente: Dados do INE.*

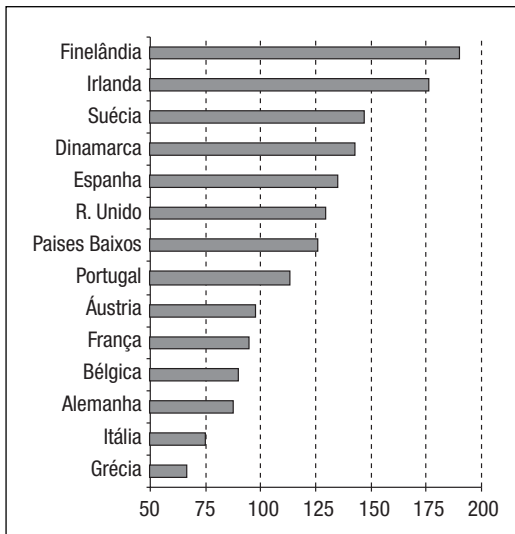


Figura 12

Consumo per capita de produtos lácteos nos países da UE em 1999.  
Unidade: kg/hab/ano.

Fuente: Dados Eurostat e INE.

O consumo *per capita* dos produtos lácteos subiu 9,7% neste período em análise, sendo o iogurte e o queijo os principais responsáveis por este aumento com 57% e 31% respectivamente. O leite teve apenas um aumento de 8% em todo este período, situando-se nos 90,3 kg/hab/ano em 1997 (figura 11).

Os principais países consumidores de produtos lácteos frescos da EU, incluindo o leite e excluindo a nata, são a Finlândia, com um consumo *per capita*, em 1999, de 190,3 kg/hab/ano e a Irlanda com um consumo per capita de 176,6 kg/hab/ano. Portugal surge na oitava posição com um consumo per capita de 113,3 kg/hab/ano. A Grécia é o país da EU com menor consumo de produtos lácteos frescos (66,7 kg/hab/ano (figura 12).

### Carne

O consumo de carne teve um aumento de 21,5% na década de 90, atingindo as 820 mil toneladas em 1997. Tendo em consideração os dados da FAO (figura 13), verificamos que o consumo aumentou significativamente, atingindo um valor médio de 905 mil toneladas entre 2000 e 2002.

O consumo *per capita* de carne teve, como seria de esperar, um aumento de 21% entre 1990 e 1997, sendo o consumo de carne de suíno e de animais de capoeira os principais responsáveis por este aumento com 36% e 39% respectivamente (figura 14). O consumo per capita de carne de bovino, ovino e caprino diminuiu neste período em análise.

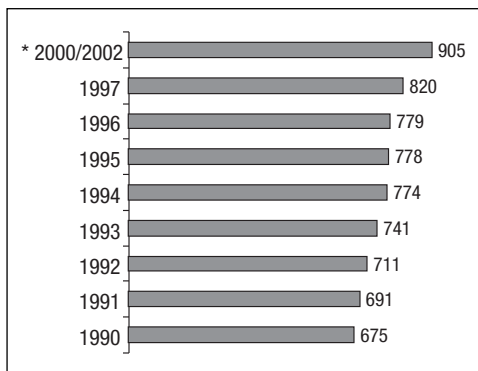


Figura 13

Evolução do consumo bruto de carne entre 1990-1997.

Unidade: mil toneladas.

Fuente: Dados do INE (\* dados FAO).

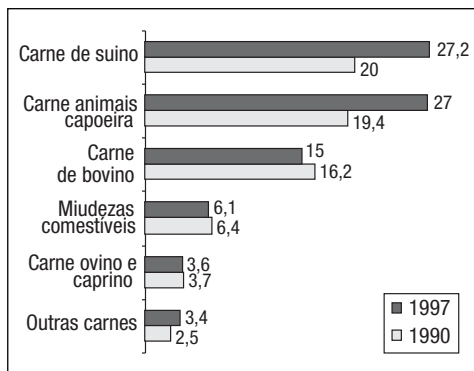


Figura 14

Evolução do consumo per capita de vcarne entre 1990-1997.

Unidade: kg/hab/ano.

Fuente: Dados do INE.

Em 2001, a Espanha foi o país da EU com maior consumo *per capita* de carne (122,3 kg/hab/ano), seguido da Dinamarca (113,7 kg/hab/ano) e da Irlanda (112,6 kg/hab/ano). Portugal, apresentou um aumento significativo no consumo de carne, atingindo em 2001 um valor de consumo per capita de 102,9 kg/hab/ano e ocupou o 5º lugar entre os países da EU (figura 15).

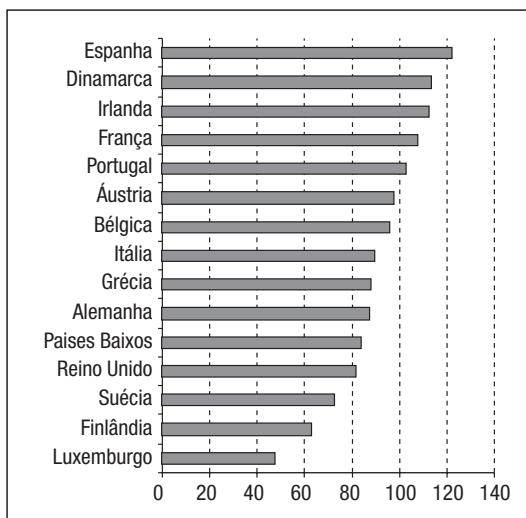


Figura 15

Consumo per capita de carne nos países da UE em 2000/2001.

Unidade: kg/hab/ano.

Fuente: Dados Eurostat e INE.

### Pescado

Em 1997, o consumo humano de pescado situou-se em níveis idênticos aos registados em 1990, embora entre 1990 e 1994 a tendência tenha sido de crescimento (figura 16).

O consumo *per capita* seguiu a mesma tendência, sendo o ano de 1993 e 1994 os anos de maior consumo (38,3 kg/hab/ano), como podemos verificar na figura 17.

Portugal sustenta o maior consumo *per capita* da UE com 61,6 kg/hab/ano em 2001, ultrapassando a média europeia e 174%, seguindo-

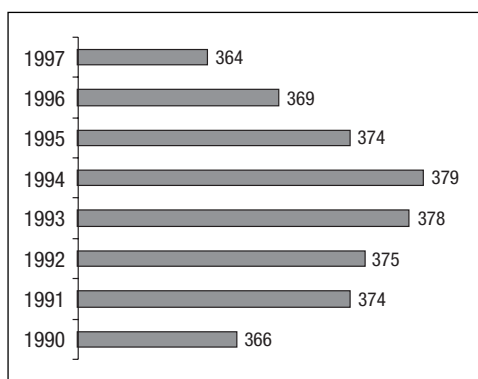


Figura 16

Evolução do consumo bruto de pescado entre 1990-1997. Unidade: mil toneladas.

Fuente: Dados do INE.

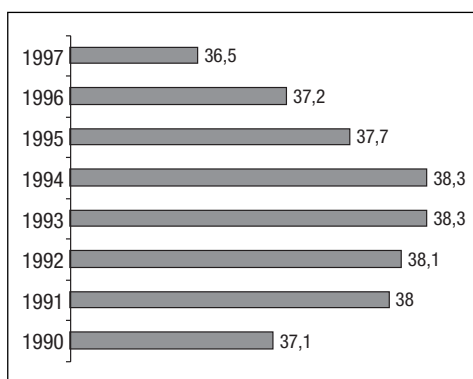


Figura 17

Evolução do consumo per capita de pescado entre 1990-1997. Unidade: kg/hab/ano.

Fuente: Dados do INE.

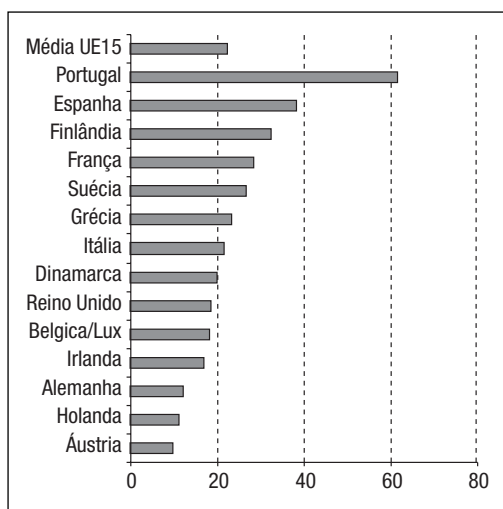


Figura 18

Consumo per capita de pescado nos países da UE em 2001.

Unidade: kg/hab/ano.

Fuente: Dados Eurostat e INE.



se a Espanha (38,4 kg/hab/ano), a Finlândia (32,7 kg/hab/ano) e a França (28,5 kg/hab/ano).

Este facto deveu-se, principalmente ao bacalhau, que representou cerca de 50% do consumo total de pescado.

Na Espanha e Finlândia, as capitações de pescado também excederam a média comunitária, mas as variações situaram-se em 71% e 45%, respectivamente. Na Áustria e Holanda as capitações de pescado são cerca de metade das médias comunitárias, situando-se em 9,9 kg e 11,2 kg, respectivamente (figura 18).

### Bebidas alcoólicas

As taxas de crescimento médias negativas assumem valores particularmente importantes nos vinhos (-2,1% ao ano) e nas outras bebidas alcoólicas (-2,4% ao ano), enquanto que na cerveja situaram-se em -0,7% ao ano (figura 19).

O consumo *per capita* acompanhou estas taxas de crescimento negativas, como podemos verificar na figura 20.

Estruturalmente verificaram-se grandes alterações entre 1990 e 1997. No início do período, 65% das bebidas consumidas eram alcoólicas, no último ano, o peso relativo destas bebidas caiu para 51%. A maior perda de importância registou-se no vinho, que passou de 30% do total para 22% e cer-

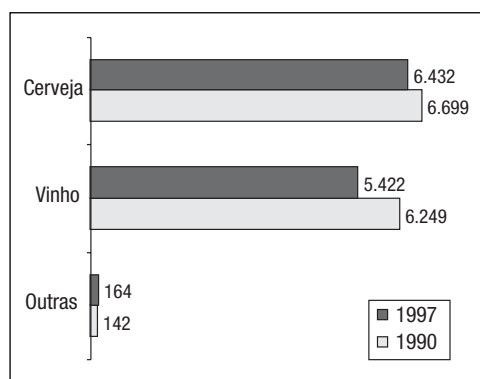


Figura 19

*Evolução do consumo bruto de bebidas alcoólicas entre 1990-1997. Unidade: mil hectolitros.*

*Fuente: Dados do INE.*

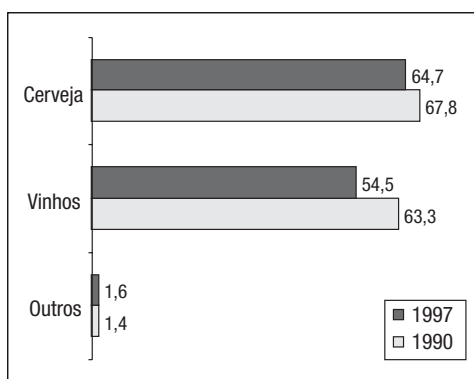


Figura 20

*Evolução do consumo per capita de bebidas alcoólicas entre 1990-1997. Unidade: Litros/hab/ano.*

*Fuente: Dados do INE.*

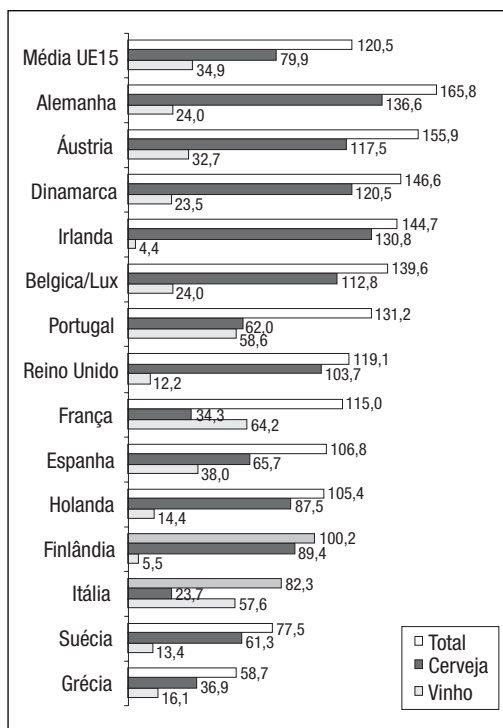


Figura 21

Consumo per capita de bebidas alcoólicas nos países da UE. Média do triénio 1992-94.

Unidade: Litros/hab/ano.

Fuente: Dados FAO e INE.

veja, cuja capitação no total de bebidas diminuiu de 32% para 27%. Este facto parece demonstrar que a substituição do vinho não se fez através da cerveja, mas sim por bebidas não alcoólicas.

Portugal é um dos países onde se registaram dos maiores consumos de álcool, situando-se em 6º lugar na EU (131,2 litros/hab/ano). Em primeiro lugar esta a Alemanha (120,5 litros/hab/ano), a seguir a Áustria (155,9 litros/hab/ano) e a Dinamarca (148,6 litros/hab/ano). A Itália, a Suécia e a Grécia são os países que menos álcool consomem (figura 21).

## CARACTERIZAÇÃO DA ESTRUTURA ALIMENTAR DOS PORTUGUESES

### Proteínas

O consumo diário de proteínas aumentou entre 1990 e 1997, a uma taxa de crescimento médio anual de +1,1%, muito embora em 1993 e 1996 o consumo proteico diário se tenha mantido praticamente estabilizado à volta de 114 gramas

A proteína total cresceu neste período 7,4%, sendo a proteína de origem animal a que mais contribuiu para este total (+12%) enquanto que a proteína de origem vegetal estabilizou (figura 22).

Em 1997, 88% da dieta proteica consumida diariamente teve origem nas carnes e ovos, leite e derivados, pescado, cereais e arroz e raízes e tubérculos

Os aumentos nas proteínas foram essencialmente devidos aos grandes acréscimos registados nos consumos *per capita* de carnes, leite e derivados do leite, cujo contributo na dieta proteica diária, no seu conjunto, foi de 42% em 1997 e a que corresponde acréscimos de consumos proteicos superiores a 16%, comparativamente a 1990.

Fazendo a comparação europeia e tendo em consideração a informação disponível da FAO, verificamos que a França foi o maior consumidor *per capita* de proteína (115,2 g/hab/ano) e foi também o maior consumidor de proteína de origem animal (76,7 g/hab/ano). O Reino Unido foi o menor consumidor deste tipo de proteína (51,1 g/hab/ano). Excluindo a proteína proveniente da bebida, Portugal aparece com o segundo maior consumidor de proteína (112,3 g/hab/ano), 10 gramas mais que a média europeia (102,3 g/hab/ano). O menor consumidor de proteína é o Reino Unido (89,1 g/hab/ano), seguido da Finlândia (93 g/hab/ano).

Relativamente à proteína de origem vegetal, o maior consumidor *per capita* foi a Grécia (52,4 g/hab/ano), seguindo-se a Itália (48,9 g/hab/ano) e Portugal (46,1 g/hab/ano), como podemos verificar na figura 23.

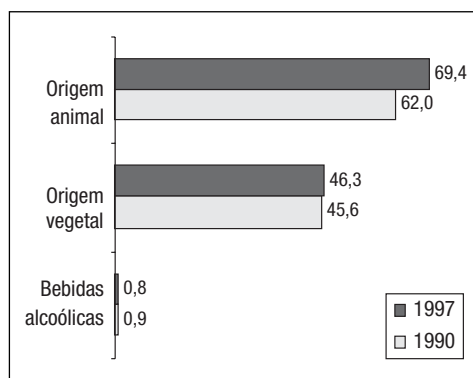


Figura 22

Captações diárias totais de proteínas e sua origem entre 1990-94.

Unidade: gramas/hab/ano.

Fuente: Dados INE.

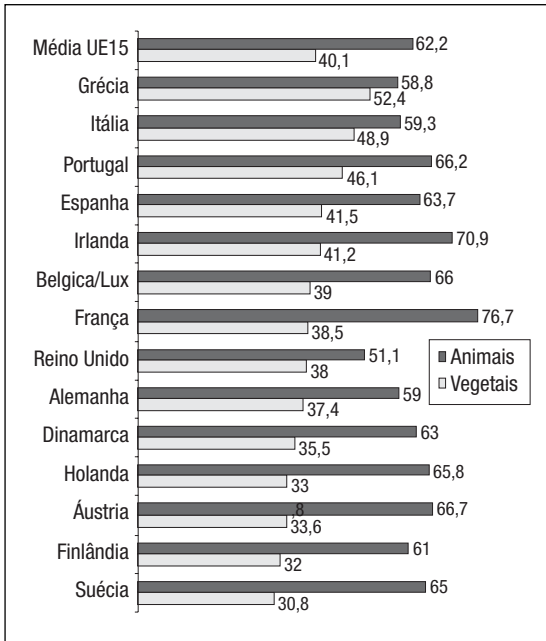


Figura 23

Capitações diárias totais de proteínas por países da UE. Média 1992-94. Unidade: gramas/hab/ano.

Fuente: Dados FAO.

## Hidratos de carbono

Os grandes fornecedores de hidratos de carbono para a alimentação humana são os produtos de origem vegetal, como seria de esperar (figura 24).

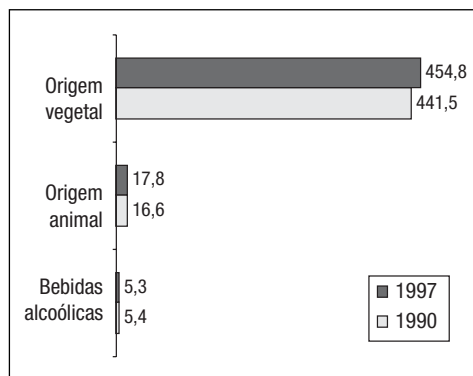


Figura 24

Capitações diárias totais de hidratos de carbono e sua origem entre 1990-94. Unidade: gramas/hab/ano.

Fuente: Dados INE.

Estes tiveram um ligeiro aumento durante o período em estudo, 3% no total deste macronutriente, sendo os de origem vegetal os que mais contribuem para a alimentação humana, como esperávamos. O seu crescimento foi de 3%, enquanto que os hidratos de carbono de origem animal tiveram um crescimento de 7,2% no mesmo período, enquanto que os provenientes das bebidas alcoólicas estabilizaram.

Os pequenos acréscimos que se verificaram nos hidratos de carbono justificam-se pelo facto dos produtos preferencialmente fornecedores deste macronutriente terem tido acréscimos bastantes moderados, tal como aconteceu nos cereais e arroz e no açúcar (+4,2% e + 4,7% respectivamente) ou pelo facto de terem mesmo sofrido quebras, como é o caso dos hidratos de carbono provenientes das raízes e tubérculos (-9,7% em relação a 1990).

## Gorduras

O consumo de gorduras cresceu ao longo do período de 1990-97, a uma taxa média anual de +1,3%, embora com uma ligeira inflexão entre 1990 e 1991.

As gorduras totais tiveram um aumento de 9,5% na década de 90. A gordura vegetal é a que mais contribui para este total e teve um aumento de, 9%

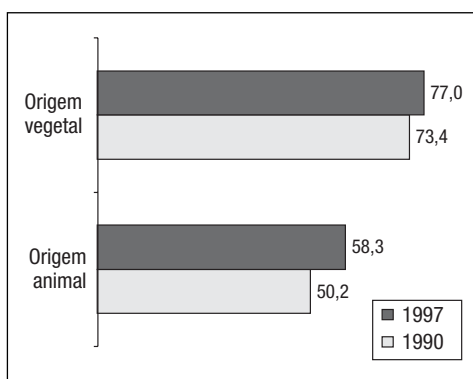


Figura 25

Captações diárias totais de gorduras e sua origem entre 1990-94.

Unidade: gramas/hab/ano.

Fuente: Dados INE.

enquanto que a gordura de origem animal teve um aumento de 16% no mesmo período.

Esta subida verificada nas gorduras foram devidas, nomeadamente, aos óleos e gorduras que representaram cerca de 64% do total das capitações de gordura naquele último ano, e cujo acréscimo de consumo foi superior a 7% entre 1990 e 1997. De entre estes, é de salientar o grande aumento registado nas capitações de azeite (+70%) em 1997 comparativamente a 1990), acompanhado por uma descida dos outros óleos vegetais (-2%).

Fazendo o paralelismo europeu, temos a Dinamarca como o maior consumidor *per capita* de gordura (181,7 g/hab/ano) e também o maior consumidor *per capita* de gorduras de origem animal (146,5 g/hab/ano), seguido da França (107,2 g/hab/ano) e da Bélgica/Luxemburgo (102,8 g/hab/ano). Portugal é o menor consumidor deste tipo de gordura (54,2 g/hab/ano), seguido da Grécia e da Itália (figura 26).

Relativamente à gordura de origem vegetal o maior consumidor *per capita* é a Grécia (88,3 g/hab/ano), seguida da Espanha (95,9 g/hab/ano) e da Itália (76,1 g/hab/ano). Portugal ocupa a quarta posição com 74,6 g/hab/ano. O menor consumidor deste tipo de gordura é a Finlândia (33,3 g/hab/ano), seguida da Dinamarca e da Suécia.

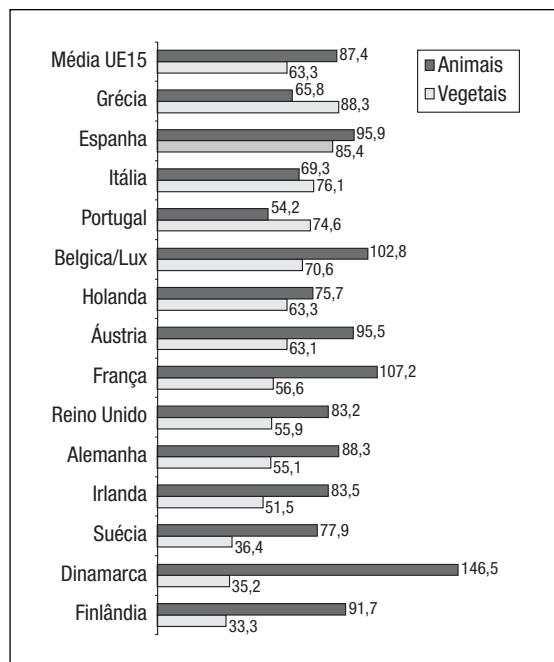


Figura 26

Capitações diárias totais de gordura por países da UE. Média 1992-94. Unidade: gramas/hab/ano.

Fuente: Dados FAO.

## Calorias

As captações diárias de calorias foram, ao longo do período em análise, sempre crescentes, embora moderadamente e a uma taxa de crescimento média anual de +0,8%.

O consumo diário de calor aumentou 4,8% ente 1990 e 1997. As calorias de origem animal são as que mais contribuem para o consumo total e tiveram um aumento de 3,3%, enquanto que as calorias de origem animal registaram um acréscimo de 14,5% e as provenientes das bebidas alcoólicas 13,3% entre 1990 e 1997.

Segundo dados da FAO, Portugal encontra-se, a nível europeu, no grupo dos países mais consumidores de calorias diárias, ou seja, na quarta posição a nível mundial.

Fazendo o paralelismo com os países europeus verificamos que os maiores consumidores de calorias são, por ordem de importância, a Dinamarca, Bélgica/Luxemburgo, Grécia e Portugal. Os menores consumidores *per capita* são a Suécia, Finlândia e reino Unido.

A Dinamarca é também o maior consumidor *per capita* de calorias de origem animal (1621 c/hab/ano), seguida da França (1358 c/hab/ano). O menor consumidor de calorias de origem animal é Portugal (823 c/hab/ano).

Os maiores consumidores de calorias de origem vegetal são a Grécia e Portugal, seguidos da Itália e da Espanha. Os menores consumidores desta categoria são a Finlândia e a Suécia (figura 28).

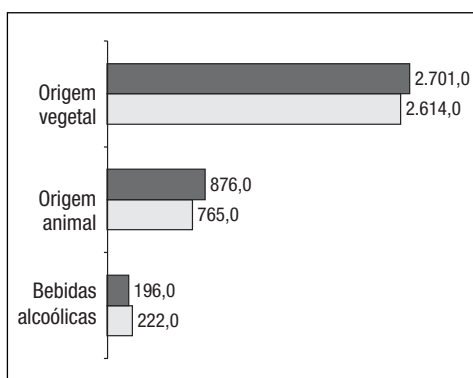


Figura 27

Captações diárias totais de calorias e sua origem entre 1990-94.  
Unidade: calorias/hab/ano.

Fuente: Dados INE.

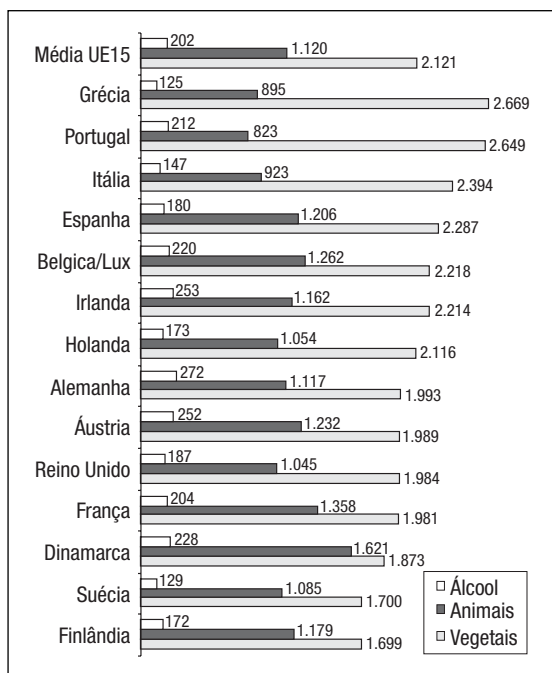


Figura 28

Captações diárias totais de calorias por países da UE. Média 1992-94.  
Unidade: calorias/hab./ano.

Fuente: Dados FAO.

## CONCLUSOES

Os hábitos alimentares dos portugueses alteram-se, tendo o consumo alimentar *per capita* aumentado significativamente, consequência do desenvolvimento económico e do maior poder de compra das famílias portuguesas, na década de 90.

Entre 1990 e 2002, o grupo alimentar que registou maior crescimento do consumo *per capita* foi o dos leites e derivados (+41%), seguido do grupo da carne e ovos (+32%), salientando assim o aumento no consumo de produtos de origem animal.

Com aumentos mais moderados surgem os grupos dos frutos e produtos hortícolas (+8%) e dos óleos e gorduras vegetais (+8%).

O grupo dos cereais, arroz, leguminosas e batata, apresentou um decréscimo de consumo *per capita* de 12%, para o mesmo período.

Esta evolução permite concluir que os hábitos alimentares dos portugueses tendem para um aumento do consumo de produtos de origem animal muito superior aos dos de origem vegetal.

As captações diárias de macronutrientes cresceram desde 1990, com destaque para as gorduras (+9,4%) e para as proteínas (+7,4%). Os hidra-



tos de carbono aumentaram 3,1%, mas o álcool sofreu uma quebra de 12,5% neste período.

Os aumentos nas proteínas foram essencialmente devidos aos grandes acréscimos registados nos consumos *per capita* de carnes, leite e derivados do leite, cujo contributo na dieta proteica diária, no seu conjunto, foi de 42% em 1997 e a que corresponde acréscimos de consumos proteicos superiores a 16%, comparativamente a 1990.

Os pequenos acréscimos que se verificaram nos hidratos de carbono justificam-se pelo facto dos produtos preferencialmente fornecedores deste macronutriente terem tido acréscimos bastantes moderados, tal como aconteceu nos cereais e arroz e no açúcar (+4,2% e + 4,7% respectivamente) ou pelo facto de terem mesmo sofrido quebras, como é o caso dos hidratos de carbono provenientes das raízes e tubérculos (-9,7% em relação a 1990).

Esta subida verificada nas gorduras foram devidas, nomeadamente, aos óleos e gorduras que representaram cerca de 64% do total das capitações de gordura naquele último ano, e cujo acréscimo de consumo foi superior a 7% entre 1990 e 1997. De entre estes, é de salientar o grande aumento registado nas capitações de azeite (+70%) em 1997.



# **Hábitos alimentarios en España. Ingesta vía dieta total de metales pesados y de ácidos grasos *trans***

Gregorio Varela Mosquera  
Olga Moreiras Tuny

*Dpto. de Nutrición. Universidad Complutense de Madrid  
Fundación Española de la Nutrición*

## **INTRODUCCIÓN**

El principio para una alimentación sana es que las necesidades de nutrientes: proteínas, vitaminas, minerales, ácidos grasos y de energía, sean cubiertas. La mayoría de los alimentos contienen una variedad de nutrientes pero como todos son deficientes en uno o más, hay mayor probabilidad de consumir los necesarios si se utiliza una dieta mixta. Por otro lado, el hiperconsumo de ciertos componentes de la dieta, principalmente aquellos con alto contenido de grasa a expensas de los que tienen una elevada cantidad de hidratos de carbono complejos y fibra, viene preocupando en muchos países, España entre ellos.

El elevado número de muertes por enfermedades crónicas degenerativas, ha dado lugar a que, en muchos países, se organice una estrategia basada en el reconocimiento de que en poblaciones como las de EEUU, Europa, etc., con estilo de vida occidental, una gran mayoría de personas tiene uno o varios factores de riesgo debido, en gran parte, a unos Hábitos Alimentarios (HA) inadecuados. Esta estrategia de población se extiende más allá del campo de la medicina clínica. Puesto que la relación entre algunos componentes dietéticos y enfermedades degenerativas está relativamente bien establecida, la mejora de los HA es una medida clave en la prevención de las mismas. A pesar de que esta relación es muy compleja, está demostrado que, para los aspectos sanitarios relacionados con el estado nutritivo, los datos de la dieta tienen un valor predictivo.

Hasta hace poco los HA han sido uno de los aspectos más estables de toda la herencia sociocultural del hombre. Posteriormente han ido evolucionando a un ritmo que ha sido tradicionalmente lento. En la actualidad, como consecuencia del estilo de vida típico de las sociedades desarrolladas de las que España no es una excepción, los cambios se han acelerado considerablemente.

## OBJETIVOS DEL ESTUDIO DE LOS HÁBITOS ALIMENTARIOS

El abanico de motivos por los que interesa conocer los HA se viene ampliando más y más. Conocerlos y cuantificar el consumo de alimentos y dietas es uno de los principales recursos utilizados por la Ciencia de la Nutrición en muchas áreas de la Medicina Clínica, en la formulación de las ingestas recomendadas y en el establecimiento de una política agrícola y alimentaria.

### Algunos objetivos de los hábitos alimentarios

(juzgados por el consumo de alimentos)

- |   |   |  |   |  |
|---|---|--|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Identificar</b> modelos de consumo: alimentos principales suministradores de nutrientes.</li> <li>• <b>Localizar</b> grupos de riesgo por consumo inadecuado.</li> <li>• <b>Establecer</b> posible relación dieta-salud.</li> <li>• <b>Estudiar</b> evolución y tendencias de consumo y la influencia de factores socio-económicos, tecnológicos, etc.</li> <li>• <b>Determinar</b> alimentos idóneos para programas de fortificación. Ingesta de contaminantes y <i>ag-trans</i>.</li> </ul> | } | <b>Programar política</b>                              | { | <ul style="list-style-type: none"> <li>— Alimentaria.</li> <li>— Agraria.</li> </ul>   |
|   |   | <b>Realizar programas de orientación al consumidor</b> | { | <ul style="list-style-type: none"> <li>— Pautas dietéticas.</li> <li>— Campañas nutricionales.</li> <li>— Etiquetado.</li> <li>— Aspectos legales, etc.</li> </ul> |

Otro factor muy importante que hay que tener en cuenta en los países desarrollados es la tendencia de grupos de población (adolescente, personas de edad avanzada, regímenes de adelgazamiento mal programados, etc.) a reducir la ingesta energética con la consiguiente disminución del aporte de nutrientes y el consecuente desequilibrio nutricional. La experiencia ha demostrado que en una población homogénea existe una tradición dietética muy parecida para todos los individuos que la forman. Si la densidad de nutrientes

de la dieta habitual es sólo adecuada para los que consumen una determinada cantidad de energía, los que por cualquier causa consuman menor cantidad del mismo tipo de dieta, pueden estar en riesgo de no cubrir sus necesidades. De hecho, está demostrado que hay una regresión lineal en cuanto al aporte de nutrientes por dietas con menos de 2000 kcal.

## VALORACIÓN DE LAS HÁBITOS ALIMENTARIOS

Es necesario tener una herramienta analítica precisa en forma de métodos que suministren datos que puedan ser comparables para estudios epidemiológicos relacionados con la dieta. Tales datos deberán servir no solo para los estudios nutricionales, sino que deben permitir analizar más claramente, por ejemplo, la ingesta de contaminantes, como metales pesados, radionucleidos, aditivos, etc. a través de la cadena alimentaria.

Existen varias técnicas de valoración de la ingesta que, en general, pueden ser clasificadas en dos grandes grupos: 1) las llamadas encuestas sobre consumo alimentario realizadas sobre grupos de población durante un periodo dado y en las que el objeto de estudio puede ser el individuo o el hogar y 2) las estimaciones que para el conjunto de la población se llevan a cabo sobre la disponibilidad de los alimentos a través de la técnica llamada de «hojas de balance». A continuación figura una clasificación de los sistemas más utilizados:

Nivel	Fuente	Tipo de datos
Nacional	Hojas de balance	Ecológicos; grandes unidades
Hogar	Encuestas familiares	Ecológicos; pequeñas unidades
Individual	Estudios dietéticos	Analíticos

La información que vamos a presentar sobre lo que constituyen los hábitos alimentarios en España procede de:

- a) Los Estudios Nacionales de Nutrición y Alimentación (ENNA's) que hemos llevado a cabo con nuestro equipo de la Universidad Complutense de Madrid bajo la dirección de Gregorio Varela y que se basan en la información proporcionada por las Encuestas de Presupuestos Familiares del Instituto Nacional de Estadística (INE). Estos estudios vienen proporcionando desde hace años una información muy útil sobre el consumo de alimentos y la influencia sobre el mismo de variables

como CCAA, urbanización, ingresos, tamaño familiar.

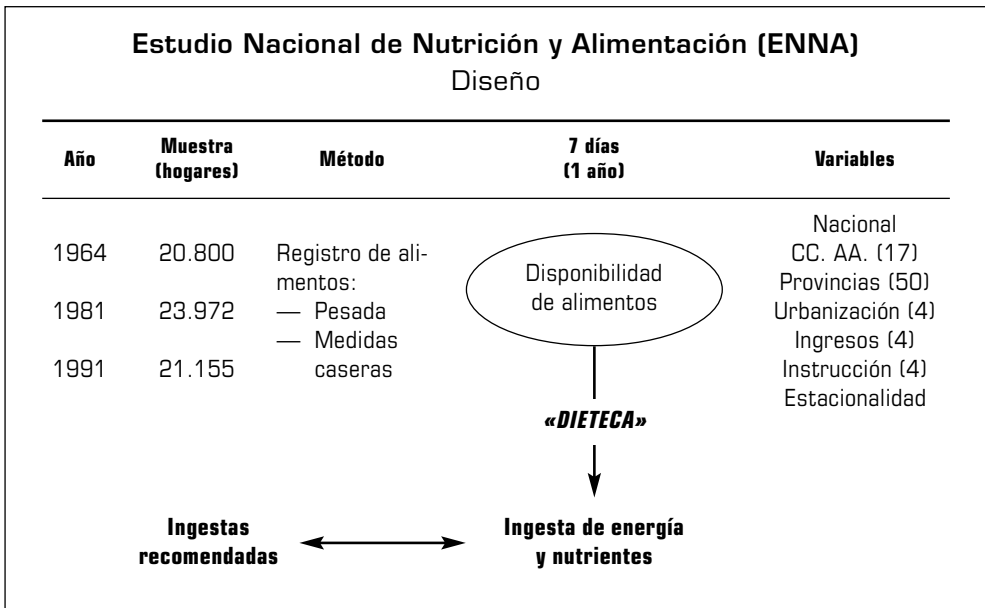
- b) Aspectos cuantitativos del consumo de alimentos del estudio «La alimentación en España» que lleva a cabo el Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación (MAPA). Se incluye información correspondiente al año 2005.
- c) Consumo de contaminantes —algunos metales pesados— según la técnica de dieta total en cuatro ciudades de cuatro CCAA: Galicia, Valencia, Andalucía y Madrid. El estudio que llevamos a cabo fue la contribución española al programa de la Sub-network on Trace Elements Status in Foods and Diets de la FAO Cooperative Network on Trace Elements.
- d) Consumo de ácidos grasos *trans* en España según dieta total, compuesta por los cien alimentos que contribuyen al 95% del consumo de grasa. Proyecto TRANSFAIR del Programa AAIR de la UE.
- e) Se comparará el consumo en España por grupos y de algunos alimentos aisladamente con el de otros países europeos. El proyecto de la UE, Data Food Networking (DAFNE) en el que colaboramos, viene creando una base de datos con los alimentos que constituyen los hábitos alimentarios de dichos países. La información del consumo se obtiene en todos ellos con la misma técnica: encuestas de presupuestos familiares.

Conocida la ingesta de alimentos y transformación de éstos en energía y nutrientes hay que calcular las ingestas recomendadas (IR) para la población estudiada conociendo la estratificación de la misma en edad, sexo y actividad. La comparación con las IR nos permite realizar el diagnóstico del estado nutricional juzgado por la dieta.

## DESCRIPCIÓN DE LA ENCUESTA DE PRESUPUESTOS FAMILIARES

En nuestro país, hasta el momento, se ha llevado tres Encuestas Nacionales de Nutrición y Alimentación. Estos estudios son los mayores sobre la ingesta de alimentos en España y se realizan periódicamente.

La población investigada en la última encuesta llevada a cabo en 1991 ha sido el conjunto de todos los hogares del territorio español. En esta encuesta se define el **hogar** o unidad de análisis como *persona o conjunto de personas que ocupan en común una vivienda familiar principal, o parte de ella, y consumen y/o comparten alimentos y otros bienes con cargo a un mismo presupuesto*.



En todos los hogares seleccionados se recogen día a día, durante una semana, las cantidades de todos los alimentos y bebidas disponibles (comprados, procedentes de la producción propia, comercio propio o salario en especie), expresadas en unidades de peso o de volumen. En algunos casos, cuando esto no ha sido posible, se recoge el importe de los pagos efectuados o el valor a precio de mercado minorista de cada uno de los bienes consumidos. Igualmente, se especifica el número de personas que han comido o cenado en el hogar.

## PANEL DE CONSUMO ALIMENTARIO. MAPA

Esta investigación tiene como objetivo conocer la demanda directa de alimentos en el hogar y fuera de él y analizar los principales factores que la caracterizan.

De los tres sectores considerados (hogares, hostelería-restauración e instituciones), el análisis exhaustivo corresponde a hogares, ya que es el que tiene un mayor volumen de consumo.

La información sobre el consumo en hogares se recoge mediante un **Panel de Consumidores**, entendiéndose por tal al instrumento de estudio de mercado de carácter cuantitativo que se realiza de una manera periódica sobre una misma muestra representativa del universo que trata de investigar.

El tiempo de colaboración de cada hogar dentro del panel oscila, por término medio, entre uno o dos años y, normalmente, la tasa de renovación anual de la muestra aplicada es de un 25%. La muestra útil actual ha pasado de 2.500 hogares en 1996 a 5.400 en 1997 y a 6.000 desde el año 2000.

## CONSUMO DE ALIMENTOS

De los estudios anteriormente comentados se observa que la dieta media de los españoles responde a lo que viene considerándose dieta mediterránea, sinónima de dieta *prudente* y saludable a la luz de los últimos estudios sobre la relación dieta-salud teniendo en cuenta, además, la expectativa de vida de la población española, una de las más altas de mundo. Está basada en un alto consumo de verduras, frutas, cereales y leguminosas y moderado de lácteos y carnes; dependiendo de la zona geográfica, de pescado y aceite de oliva y en una ingesta de alcohol principalmente en forma de vino.

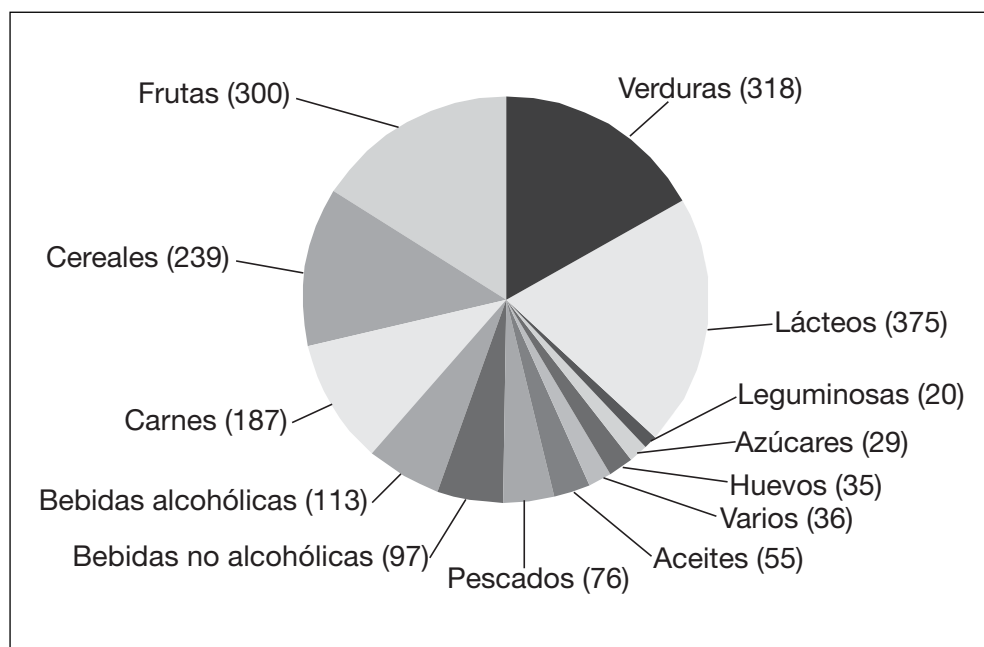


Figura 1.

El aspecto más positivo de la dieta media de los españoles es el gran número y variedad de alimentos que forman parte de nuestros hábitos alimentarios. Los alimentos que aportan el 95% de la energía total consumida son 115, algunos de los cuales, en orden decreciente aparecen en la tabla 1.



**Tabla 1.** Algunos alimentos que aportan el 95% de la energía total (g/día)

Leche .....	330	Yogur .....	20
Pan .....	194	Sandia .....	20
Patatas .....	145	Melocotón .....	20
Naranjas .....	83	Aceite de girasol .....	17
Refrescos .....	81	Cebolla .....	17
Vino .....	69	Harina .....	16
Pollo .....	58	Zumos .....	16
Tomates .....	46	Uvas .....	15
Manzana .....	42	Mandarinas .....	15
Cerveza .....	38	Galletas .....	14
Huevos .....	35	Judías verdes .....	13
Aceite de oliva .....	33	Bollos .....	13
Vacuno .....	32	Cordero .....	13
Azúcar .....	28	Pimientos .....	11
Plátanos .....	26	Pasta .....	10
Carne de cerdo .....	26	Zanahorias .....	10
Melón .....	24	Garbanzos .....	8
Pera .....	24	Jamón de york .....	7
Merluza .....	24	Chorizo .....	7
Lechuga .....	23	Pasteles .....	7
Arroz .....	22		

Aunque la dieta media sigue siendo realmente satisfactoria, en los últimos 30 años se han producido importantes cambios relacionados con la industrialización y con el desarrollo técnico y económico que han dado lugar a nuevas formas de producción, procesado y distribución de los alimentos. Algunos de estos cambios que han modificado y ampliado extraordinariamente los determinantes de la elección afectando al comportamiento alimentario de la población han sido realmente positivos; sin embargo, otros relacionados no sólo con nuestro modelo dietético sino también con nuestro estilo de vida, se han asociado con el incremento de las enfermedades degenerativas, como la enfermedad cardiovascular, diabetes, cáncer, así como la obesidad, característica de las sociedades de la abundancia.

De los alimentos y, dentro del grupo de **cereales**, el pan sigue constituyendo la parte más importante: 68% del total. Es interesante destacar el papel que está adquiriendo el pan integral (24,4 g) sustituyendo paulatinamente al blanco en la dieta. Se ha producido, igualmente, una ligera disminución en el consumo de arroz y pasta; sin embargo, ha aumentado considerablemente el uso de la bollería y galletas, que se ha duplicado. El consumo de pan en 2005 fue de 72,4 g con variaciones entre 200 g en Extremadura y 90,4 g en las Islas Canarias.

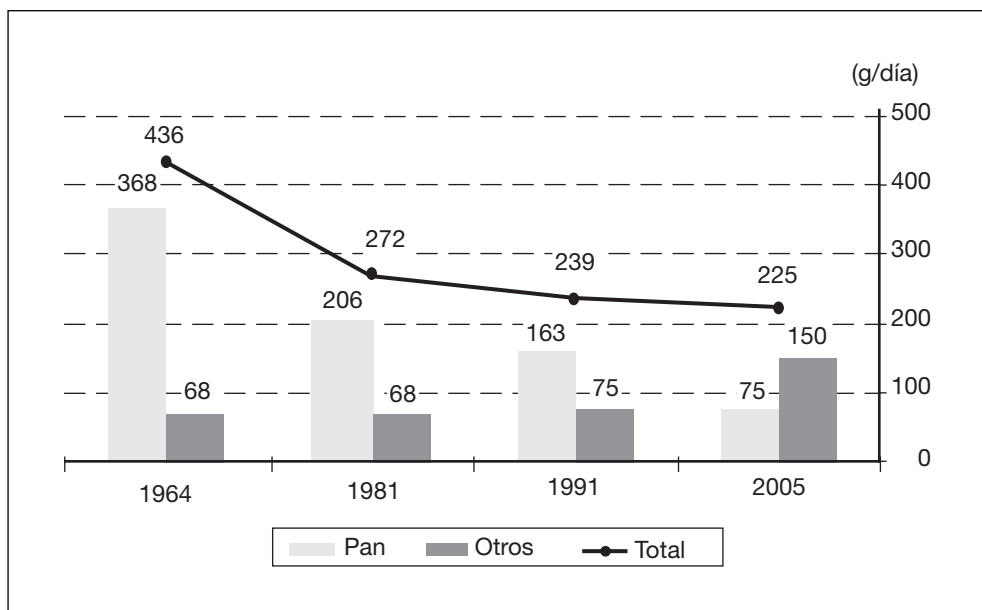


Figura 2. Evolución del consumo de cereales.

El modelo dietético de la población española se caracteriza por un alto consumo de **verduras**; 173 g diarios, superior al de 1964. Dentro del grupo, los alimentos mayoritarios son tomates (40,3 g), lechuga, escarola (23,5 g), cebollas y puerros (16,8 g) y pimientos (10,9 g), poniendo de relieve el extendido y frecuente uso de ensaladas con la ventaja adicional de que se consumen crudas y, por tanto, sin pérdidas importantes de vitamina C.

El consumo de **patatas** fue en el 1995 de 145 g, y en 2005, conjuntamente en el hogar y fuera de éste de 132 g (en Galicia de 248 g), muy inferior al encontrado en 1964 de 300 g lo que pone de manifiesto el progresivo abandono de ciertos alimentos básicos considerados de «poco prestigio» entre la población —como patatas, pan, leguminosas—, a favor de otros más elaborados y transformados lo que, sin duda, es uno de los aspectos menos satisfactorio del desarrollo. Otros factores que podrían tener gran influencia en este cambio están relacionados con la importancia que tiene actualmente la delgadez como canon de estética y belleza corporal. En este sentido, un gran número de personas consideran, equivocadamente, que las patatas —igual que el pan— son alimentos que «engordan» (figura 3).

Otro aspecto negativo en nuestra alimentación es la disminución que se observa en el consumo de **leguminosas**. La ingesta, que en 1964 era de 41 g, ha quedado reducida a la mitad: en 1981, 24 g; en 1991, 20,2 g, y en 2005, 26,0 g.

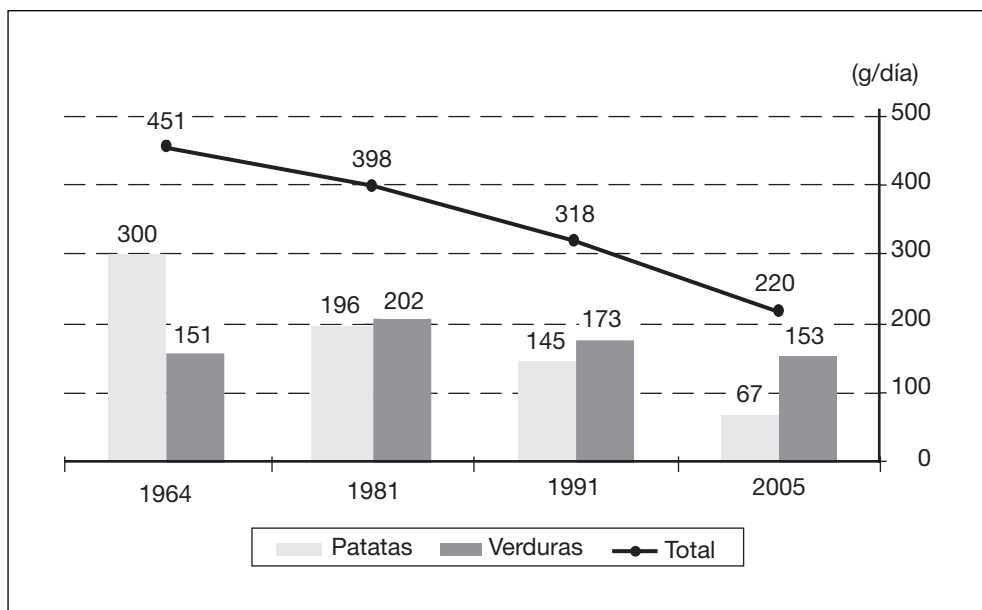


Figura 3. Evolución del consumo de verduras y hortalizas.

Este cambio en los hábitos alimentarios —menor consumo de patatas, pan y leguminosas— es motivo de preocupación entre los nutriólogos pues ha dado lugar a una importante modificación en el perfil calórico de la dieta: ha aumentado la energía procedente de la proteína y, especialmente, de la grasa a expensas de la aportada por los hidratos de carbono. Este hecho no es singular de nuestro país y se observa, en general, en todas las áreas industrializadas.

Las **frutas**, que ocupan el tercer lugar entre los grupos de alimentos consumidos en mayor cantidad: 300 g (junto con las **verduras**, alcanzan casi 500 g diarios) han disminuido según la encuesta del MAPA en 2005 a 225 g. Pero, aún así, éste sigue siendo, uno de los aspectos más positivos de nuestra dieta mediterránea si se tiene en cuenta que, en la actualidad, en la mayoría de los países desarrollados, las diferentes organizaciones relacionadas con la sanidad recomiendan como meta consumir diariamente 400 g de frutas y verduras por su alto aporte de vitaminas antioxidantes y otros componentes (pectinas, fructosa, carotenos, polifenoles, etc.) que parecen resultar especialmente beneficiosos en la prevención de las enfermedades degenerativas. Dentro del grupo de frutas destaca el consumo de naranjas, una tercera parte del total, seguido por manzanas y plátanos.

El consumo medio de **lácteos**, 390 g, es cuantitativamente, el más importante de la dieta de los españoles, aspecto muy satisfactorio pues aporta

más del 50% del calcio total. Dentro del él, la leche líquida, 388 g en 1995 y 282 g en 2005, fundamentalmente de vaca, constituye un 90% total. El consumo de queso es bajo, como es habitual en nuestro país y junto con el yogur y batidos es de 108 g. En muchos de los países de la Unión Europea existe la tradición de consumir queso como postre, lo que contrasta con la costumbre española de tomar frutas. En efecto, nuestra tradición de consumo lo sitúa antes como objeto de aperitivo, plato frío o recurso de bocadillo, que como plato fuerte o postre en forma de tablas de queso, tan habituales en otros países.

El consumo de lácteos, que aumentó considerablemente hasta 1981, ha experimentado un descenso. Se observa una ligera disminución de leche líquida, parcialmente compensada por el aumento de productos lácteos, quesos y yogures, principalmente. Por tanto, estos cambios no han tenido repercusión en el aporte de energía y calcio que, dentro del grupo, prácticamente, no ha variado.

**Carnes y derivados** constituyen una parte importante de la dieta. Su consumo es de 187 g en 1995 y de 180 g en 2005. Dentro del grupo destacan pollo, embutidos (40,8 g), vacuno (27,9 g) y cerdo (36,9 g). Desde 1964, y paralelamente al mayor grado de desarrollo de nuestro país, se ha producido un importante aumento especialmente de pollo, que en 1964 era de 14 g. Quizá, el pollo, junto con el yogur, sean de entre todos los alimentos que forman parte habitual de nuestra dieta, los que han experimentado el mayor aumento.

En España existe gran tradición de uso de **productos de la pesca** que nos sitúa entre los primeros países del mundo. El consumo medio es alto 75,9 g y ha ido en aumento desde 1964, cuando la ingesta era de 63 g (1981 = 72 g). Dentro del grupo se utiliza mayoritariamente el pescado magro, 39,3 g principalmente pescadilla, 32,7 g en el año 2005.

Del consumo total de **aceites y grasas** 54,4 g, del que 51,9 g corresponde a los aceites vegetales debido, principalmente, al extendido uso del proceso culinario de fritura en baño de aceite propio de la dieta mediterránea. Dentro de éstos, y como es característico de los países mediterráneos, es predominante el aceite de oliva (32,9 g) que representa un 60% del total mientras que el consumo de aceite de girasol, maíz y soja es, en conjunto de 19 g.

Por el contrario, el uso de mantequilla (0,86 g) y margarina (1,99 g) es extraordinariamente bajo, reduciéndose así en nuestra dieta el riesgo asociado con respecto a la enfermedad isquémica. También hay que destacar que prácticamente ha desaparecido el uso de la manteca de cerdo.

La evolución según los ENNA's de algunos alimentos aparecen a continuación.

**Tabla 2.** Evolución del consumo de alimentos (g/día)

	1964	1981	1991
<b>Cereales</b> .....	<b>436</b>	<b>272</b>	<b>239</b>
Arroz.....	22	22	22
Bollería .....	6	7	13
Galletas .....	6	16	15
Pan blanco.....	368	206	128
Pan integral .....	—	—	24
<b>Verduras y hortalizas</b> .....	<b>451</b>	<b>398</b>	<b>318</b>
Patatas .....	300	196	145
Tomates .....	51	49	40
Lechuga.....	9	33	24
Judías verdes.....	10	16	13
<b>Aceites y grasas</b> .....	<b>68</b>	<b>65</b>	<b>55</b>
Aceite de oliva.....	53	42	33
Aceite de girasol .....	0,4	14	17
Mantequilla .....	1	1,2	0,9
<b>Leche y derivados</b>			
Leche de vaca entera .....	199	336	300
Leche de vaca desnatada .....	—	—	31
Queso.....	—	—	—
Yogur.....	4	12	16
<b>Frutas</b> .....	<b>162</b>	<b>262</b>	<b>300</b>
Cítricos.....	59	88	102
Plátanos .....	20	35	26
Manzanas.....	16	44	42
<b>Carnes y derivados</b> .....	<b>77</b>	<b>179</b>	<b>187</b>
Pollo .....	14	59	58
Cerdo .....	6	32	39
Embutidos.....	16	33	39
Ternera .....	20	31	32
Cordero .....	14	11	13

## INGESTA DE ENERGÍA Y NUTRIENTES

La ingesta de **energía que** se observa en ENNA-3 per capita/día es de 2.634 kcal, superior a las IR estimadas para la población que forma la muestra (2.199). Estas cifras son difíciles de evaluar pues el aporte de energía está condicionado por múltiples factores individuales como edad, tamaño corporal, ritmo de crecimiento y/o reparación tisular y, especialmente, por la actividad física desarrollada. En general, se recomienda que la ingesta de energía sea

aquella que dé lugar a un índice de masa corporal [peso (kg)/talla<sup>2</sup> (m)] adecuado, es decir aquel que según las características individuales se asocia a la salud, y por tanto, a una mayor expectativa de vida (IMC = 20 – 25).

La ingesta ha disminuido desde 1965 a la actualidad aproximadamente 400 kcal. Este menor consumo energético refleja probablemente la diferente composición demográfica, así como unas mejores condiciones para el transporte, lo que da lugar, en definitiva, a una forma de vida mucho más sedentaria, con menos necesidades energéticas. Algunos de los factores que originan una menor necesidad de energía son:

- Disminución de la actividad física por la mejora del transporte y la mecanización
- Tipos de trabajo cada vez más sedentarios
- Envejecimiento demográfico
- El cada vez mayor número de «consejos de salud» estimulando un menor consumo de energía y grasa
- Disminución de la natalidad y lactancia materna
- Cambios en la situación laboral, principalmente en el sentido de un mayor número de personas en situación de «jubilación anticipada»
- Los escolares dedicados a un mayor número de horas de televisión, video-juegos, y, por tanto, sedentarismo
- Cambios en los ideales de peso corporal.

Es importante considerar que esas 400 kcal se han reducido a costa del importante descenso encontrado en el consumo de pan y patatas y, por tanto, en hidratos de carbono. Como consecuencia la distribución de la energía aportada por los macronutrientes y por el alcohol ha cambiado considerablemente, en los últimos 30 años, y no para bien. En 1964 el perfil calórico de la dieta se correspondía con el recomendado, sin embargo, en la actualidad se ha producido un aumento de la energía derivada de la proteína y, especialmente, los lípidos a costa de los hidratos de carbono.

Los grupos de alimentos que contribuyen al aporte de energía aparecen. Tabla 3.

La ingesta de **proteínas**, que en la actualidad es de 93.5 g, se ha incrementado ligeramente en los últimos 30 años y, como es habitual en los países desarrollados, supera con creces las IR.

La mayor parte de las pautas dietéticas hacen especial énfasis en la disminución de la ingesta de **lípidos** y, especialmente, de ácidos grasos saturados, pues existe suficiente evidencia de su relación con el desarrollo de diferentes enfermedades degenerativas. En España el consumo de grasa ha aumentado desde 108 g en 1964 a 121 g en 1991 y, aunque es alta, su ca-

**Tabla 3.** Aporte de energía por grupos de alimentos

Alimentos	Energía(kcal)
Cereales .....	698,0
Lácteos.....	293,0
Huevos .....	46,8
Azúcares.....	108,0
Aceites y grasas .....	489,0
Verduras y hortalizas .....	141,0
Leguminosas.....	63,4
Frutas.....	118,0
Carnes.....	392,0
Pescados .....	56,7
Bebidas alcohólicas .....	76,6
Bebidas no alcohólicas.....	—
Varios .....	102,0
Precocinados .....	112,0

**Tabla 4.** Ingesta de energía y nutrientes (persona y día)

	1964	1981	1991
Energía (kcal) .....	3.008	2.914	2.634
Proteína (g).....	87	98	98
Lípidos (g).....	108	131	121
Hidratos de carbono (g).....	423	333	294
Fibra (g).....	28	22	21

lidad, juzgada por su grado de saturación, sigue siendo excelente debido a la alta proporción de AGM (>50% de los totales). Entre los índices que habitualmente se utilizan para analizar dicha calidad figuran la relación AGP/AGS y/o, en los países con alto consumo de aceite de oliva, AGP+AGM/AGS. El primero ha aumentado satisfactoriamente en los últimos años, siendo en la actualidad de 1,57; la relación AGP+AGM/AGS ha disminuido ligeramente aunque sigue siendo favorable: 2,15 (tabla 4).

La evolución según las familias de AG ha sido la siguiente (tabla 5).

## MINERALES

Con una dieta variada y una adecuada ingesta de energía, quedaría asegurado un buen aporte de minerales. Sin embargo, es frecuente encontrar

**Tabla 5.** Evolución de la ingesta de lípidos

	1964	1981	1991
Grasa total (g).....	108,00	131,00	121,00
AGS (g).....	29,00	37,00	34,90
AGM (g).....	56,00	61,00	55,20
AGP (g).....	12,00	21,00	19,80
$\omega$ -3 (g).....	0,33	0,32	0,41
Colesterol (mg).....	275,00	441,00	440,00

ingestas deficitarias, especialmente de hierro. Las mayores necesidades nutricionales de este mineral en las mujeres a partir de la menarquia, dan lugar a importantes deficiencias, las de mayor prevalencia en los países desarrollados, que se traducen en un aumento de la incidencia de anemias subclínicas que afectan a un gran porcentaje de la población femenina. También la baja ingesta de calcio podría estar asociada a problemas óseos como la osteoporosis.

## VITAMINAS

En general el aporte de vitaminas por la dieta es satisfactorio. Solo se observan cifras medias inferiores a las recomendaciones dietéticas para las vitaminas B<sub>6</sub> y D, aunque para esta última y puesto que se obtiene por síntesis endógena mediada por la radiación solar, no es posible hacer un juicio definitivo a través de la obtenida por la dieta.

## DIFERENCIAS DEMOGRÁFICAS POR COMUNIDADES AUTÓNOMAS: ALIMENTOS

Los hábitos alimentarios de la población se caracterizan por su variedad y riqueza; en España se utiliza un número de verduras inigualado, probablemente, en ningún país. Los 76 g pescado consumidos diariamente proceden de decenas de especies; los cereales, las leguminosas, en todas sus variedades, forman parte de los platos básicos de la mayoría de las áreas geográficas del país. Disponemos de múltiples y variados tipos de frutas y frutos secos. Tenemos la exclusividad en Europa de la producción de frutas tropicales que, de hecho, se producen sólo en el sur de España de entre todo el Continente. Las carnes y sus preparaciones, como embutidos, tienen tantas versiones como comarcas. Aún para alimentos cuyo consumo y peso en la dieta de cada día es escaso en comparación con otros países de nuestro entorno,



como son los quesos, existe tal cantidad de variedades, producto del ingenio del campesino, que solo se justificarían por el contraste ecológico que existe entre nuestras regiones. De hecho, cuando se realiza un análisis del modo de consumo de determinados alimentos, las diferencias encontradas son tan grandes que no parece probable que pudieran ser explicadas por otros factores, como los diferentes niveles económicos. En conjunto, el hecho significativo es que en España existen grandes diferencias regionales consecuencia de la gran heterogeneidad de los hábitos alimentarios tradicionales de cada una de ellas, que forman parte de nuestra riquísima herencia sociocultural que dan lugar a una rigurosa variedad gastronómica, platos y recetas y que por ser perfectamente compatibles con una buena nutrición, hay que tratar de conservar.

El consumo de **cereales y derivados** oscilan entre 191 g en Canarias y 286 g en Galicia. El consumo de arroz, es característico del área mediterránea y es mínimo en determinadas CC. AA. del norte de España.

El consumo de **verduras** presenta grandes diferencias regionales. Es máximo en Navarra (248 g), Murcia (212 g) y Cataluña (208 g) y mínimo en Cantabria (112 g), Extremadura (127 g) y Asturias (131 g). La Comunidad de Madrid tiene una ingesta media similar a la del conjunto nacional. Estas diferencias se acentúan en algunos alimentos dentro del grupo: los mayores consumos de lechuga y espárragos se observan en Navarra; tomates y habas en Murcia; berenjenas en Baleares y calabaza, calabacín y guisantes en Canarias.

Las **patatas** son el alimento que muestra mayores diferencias regionales: Galicia (301 g), Canarias (266 g) y Asturias (208 g) tienen el mayor consumo y los menores corresponden a La Rioja (66 g), Navarra (82 g) y Comunidad Valenciana (89,4 g).

Las **frutas**, en conjunto, representan el consumo más homogéneo, existiendo pequeñas diferencias regionales.

Después de las patatas, son las **leguminosas**, las de mayores diferencias, Cantabria (32,3 g), Asturias (26,8 g) y Castilla y León (25,1 g) tienen los consumos más altos y Baleares (9,8 g), Cataluña (12 g) y la Comunidad Valenciana (12,6 g) los más bajos.

La distribución geográfica de los **lácteos** permite diferenciar tres zonas: el norte de España, con los mayores consumos, la costa mediterránea y Canarias, con los menores y el centro y sur de la península. Estas diferencias son consecuencia del consumo de leche: Cantabria y Asturias —quizá como zonas clásicamente productoras— presentan el más alto (459 y 444 g) y Baleares, Canarias y la Comunidad Valenciana el más bajo.

Aunque con diferencia de hasta 100 g —Castilla y León, 216 g, y Canarias, 112 g— en el grupo de **carnes y derivados**, las mayores variedades re-

**Tabla 6.** Consumo máximo y mínimo de alimentos (g/día)

		Máximo		Mínimo
<b>Grupos</b>				
Frutas .....	Castilla-León	344,0	Valencia	263,0
Cereales .....	Galicia	286,0	Canarias	191,0
Aceites .....	La Rioja	69,5	Valencia	41,3
Lácteos .....	Asturias	489,0	Canarias	265,0
Carnes .....	Castilla-León	218,0	Canarias	112,0
Verduras .....	Galicia	456,0	Extremadura	227,0
Azúcares .....	Asturias	40,3	Madrid	19,2
Huevos .....	La Rioja	48,0	Baleares	22,6
Pescados .....	Galicia	111,0	Baleares	51,1
Bebidas no alcohólicas .....	Andalucía	121,0	Cantabria	52,9
Leguminosas .....	Cantabria	32,3	Baleares	9,8
Bebidas alcohólicas .....	Galicia	216,0	Canarias	54,0
<b>Alimentos</b>				
Aceites vegetales .....	La Rioja	66,7	Valencia	39,1
Pan .....	Murcia	196,0	Canarias	114,0
Cítricos .....	País Vasco	122,0	Valencia	66,1
Leche .....	Cantabria	459,0	Balears	229,0
Aceite de oliva .....	La Rioja	45,0	Canarias	18,9
Pescado graso .....	Cantabria	30,7	Baleares	9,9
Tomates .....	Murcia	74,2	Cantabria	17,9
Vino .....	Galicia	187,0	Andalucía	41,2
Patatas .....	Galicia	301,0	La Rioja	66,1

gionales se deben al tipo de carne consumida más que a la cantidad. La carne de cerdo se consume predominantemente en Galicia, Extremadura, y Castilla y León; el cordero en Aragón y La Rioja; el vacuno en Galicia, Cantabria y Asturias; el pollo —uno de los alimentos más homogéneos en nuestra dieta en la Comunidad Valenciana, Castilla-La Mancha, Andalucía y Murcia.

Como consecuencia de una mayor disponibilidad y tradición en el uso del **pescado** destacan Galicia (111 g) y Cantabria (86 g), observándose los consumos más bajos en Murcia (55,5 g), Canarias (52,5 g) y Baleares (51,1 g).

**Aceites y grasas** se utilizan de forma muy homogénea. En todas las CCAA, el aceite de oliva es mayoritario y, especialmente, en La Rioja, Andalucía y Cantabria; con respecto a otros aceites vegetales, el de girasol es máximo en Galicia y Castilla y León y el de maíz y soja en Canarias que, a su vez, presenta el consumo más bajo de aceite de oliva (18,9 g).

## INGESTA DE METALES PESADOS

Los alimentos son usualmente la fuente más importante de ingesta de metales pesados los cuales, a su vez dependen de sus concentraciones en varios alimentos y, de las cantidades que se consumen de los mismos. La OMS ha publicado la normativa sobre las Provisional Tolerable Weekly Intake (PTWI) o Acceptable Daily Intake (ADI) para estudiar el riesgo de toxicidad. Asimismo las pautas para el estudio —mediante la técnica de dieta total— de la ingesta de metales pesados han sido publicadas por la OMS (1985).

Para valorar el riesgo de toxicidad se compararon con las ADI las ingestas de plomo, cadmio y mercurio en diferentes áreas de España.

Se recogieron dietas representativas a partir de los datos de la cesta del mercado en Galicia (La Coruña), Valencia (capital), Andalucía (Sevilla) y Madrid (capital) y en ellas se determinaron analíticamente su contenido en los metales pesados mencionados. Los alimentos que formaban las dietas se basaron en los datos del estudio ENNA-3. Las cantidades de alimentos que suministraban el 95% de la energía total consumida en cada área fueron usadas para preparar la cesta de la compra de cada localidad. En consecuencia, en cada área los grupos de alimentos estaban compuestos por cantidades diferentes de los mismos y, a veces, por alimentos diferentes.

Preparadas las muestras (por grupo de alimento) se homogeneizaron y se enviaron (-40° C) al Central Laboratory of Agricultural and Research Centre of Finland, fijado como laboratorio central de todo el Programa donde se determinaron las concentraciones de Cd y Hg.

Los resultados más relevantes sobre el contenido de Hg y Cd y aparecen a continuación:

**Tabla 7.** Aporte de los grupos de alimentos al mercurio total de la dieta

Grupo de alimentos	Madrid (%)	Galicia (%)	Valencia (%)	Andalucía (%)
Cereales.....	8,00	1,27	5,00	3,00
Productos lácteos.....	1,12	2,00	0,19	0,78
Huevos.....	1,22	0,70	0,25	0,86
Azúcar.....	0,50	0,00	0,00	0,63
Aceites.....	0,00	0,00	0,00	0,00
Vegetales.....	1,94	0,00	0,00	2,89
Leguminosas.....	0,31	0,07	0,07	0,47
Fruta.....	2,14	0,81	1,54	2,42
Carne.....	5,00	4,00	27,00	5,00
Pescado.....	74,00	89,00	66,00	80,00
Bebidas.....	4,99	1,73	0,23	3,20
Varios.....	0,20	0,14	0,03	0,16

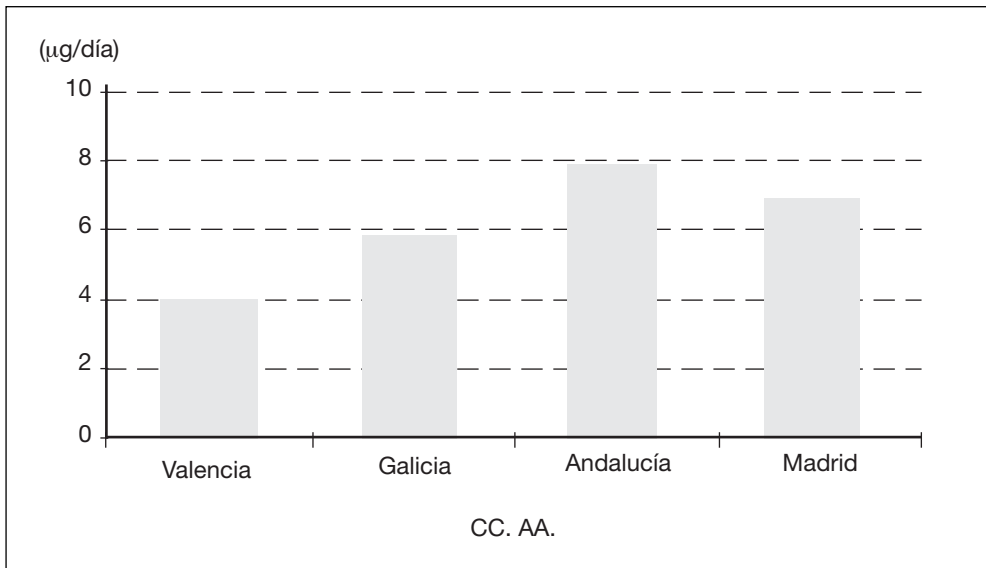


Figura 4. Mercurio ADI = 46 µg/día.

En ninguna de las 4 CC. AA. se supera la ADI establecida para el **mercurio** por el Codex Alimentarius (46 µg/día). Los valores entre 4 µg en Valencia (9% a las ADI) y casi 8 µg en Andalucía (17%). Madrid tiene una ingesta de unos 7 µg que representa un 14.5% y Galicia de unos 6 µg que represente un 12.5% de las ADI.

Las ingestas de **cadmio** vía total encontradas en la CCAA estudiadas no superan en ningún caso las ADI establecidas para este metal según Codex Ali-

**Tabla 8.** Aporte de los grupos de alimentos al cadmio total de la dieta

Grupo de alimentos	Madrid (%)	Galicia (%)	Valencia (%)	Andalucía (%)
Cereales.....	25,00	15,00	15,00	15,00
Productos lácteos.....	0,13	0,29	0,01	0,00
Huevos.....	0,07	0,04	0,04	0,01
Azúcar.....	0,04	0,00	0,00	0,13
Aceites.....	0,00	0,00	0,00	0,00
Vegetales.....	33,00	70,00	10,00	19,00
Leguminosas.....	0,14	0,12	0,03	0,11
Fruta.....	0,65	0,77	1,08	0,29
Carne.....	0,70	1,04	0,08	0,52
Pescado.....	38,00	10,00	72,00	63,00
Bebidas.....	0,13	0,92	0,34	0,21
Varios.....	1,07	2,36	0,78	0,61

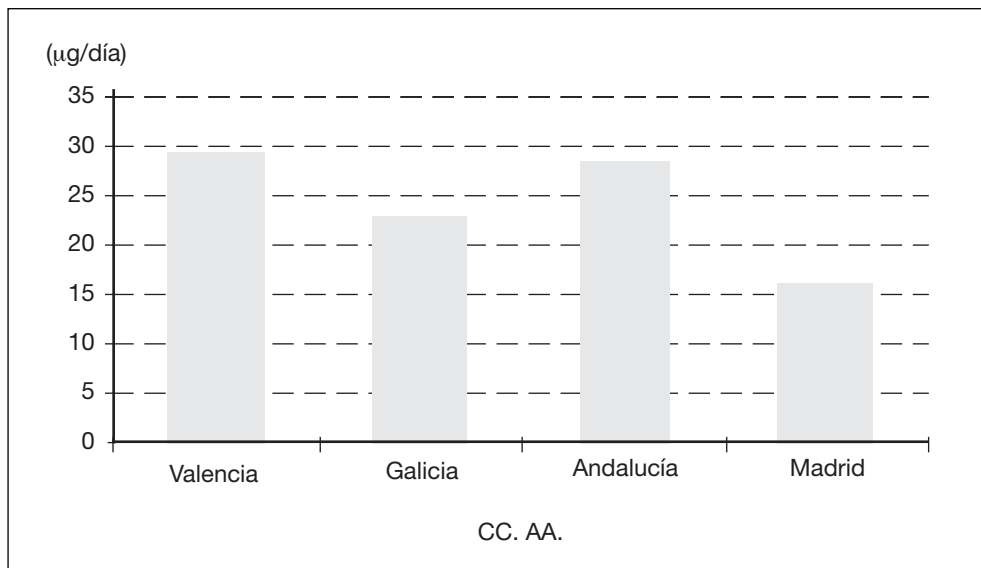


Figura 5. Cadmio ADI = 46 µg/día.

mentarius (65 µg/día) calculadas para un hombre de 65 kg de peso. Hay diferencias significativas entre las 4 CC. AA. Valencia es la de mayor ingesta 29,5 µg que representa un 45% de las ADI, le siguen Andalucía con un 28,8 µg que supone un 44%, Galicia con 23 µg, un 35 % de las ADI y la de menor ingesta es Madrid 16 µg que constituyen un 25% de las ADI.

## INGESTA DE ÁCIDOS GRASOS *TRANS*

Los datos disponibles en la actualidad sobre los ácidos grasos y la salud cardiovascular ponen de manifiesto una relación cada vez más compleja. Concretamente, dentro de los AG, la distinción entre los isómeros *cis* y *trans* y sus implicaciones en la salud ha dado lugar a una gran cantidad de trabajos con resultados contradictorios que han aumentado la controversia y la confusión al respecto.

La información sobre la ingesta real de AG *Trans*, hasta el momento, es escasa. La dificultad estriba, por un lado, en la falta de información sobre contenido en los alimentos y, por otro, en la falta de datos sobre consumo de los mismos. Por ello, la UE dentro del Programa Específico AAIR cuyo título es «Valoración de la Ingesta de ácidos grasos *trans* y su relación con factores de riesgo cardiovascular en países europeos. TRANSFAIR», llevó a cabo un estudio multicéntrico en el que intervienen centros de investigación de 14 países europeos.

En España, aunque el consumo, directo de margarina es muy pequeño, empieza a aumentar el de algunos alimentos que la contienen (galletas, bollería, tartas, otros dulces...). Por otro lado, como país mediterráneo en el que el proceso de fritura es tradicional, otra fuente a considerar de AGT en nuestra dieta podrían ser los aceites reutilizados a escala doméstica y principalmente industrial y/o los alimentos fritos en dichos aceites.

Conocido el consumo de alimentos a partir del estudio ENNA-3 y empleando la base de datos anteriormente descrita, se calculó la ingesta de cada uno de los ácidos grasos individualmente y agrupados por familias, así como su aporte a la energía y su procedencia.

Los pasos fueron los siguientes:

- Elaboración de la dieta total con los alimentos que aportan el 95% de la grasa ingerida.
- Análisis de AG-T de todos los alimentos que componen la dieta total.
- Análisis de los AG *cis* y *trans* en los aceites y grasa reutilizados (oliva y girasol seis veces en carnes o pescados y de girasol desechado de un catering).

**Tabla 9.** Aporte de algunos alimentos a la ingesta total de lípidos y de ácidos grasos *trans*

	Grasa total (%)	Ácidos grasos <i>trans</i> (%)
Leche y productos lácteos (excepto queso) .....	10,40	23,80
Queso .....	3,00	7,50
Huevos .....	2,80	0,60
Carnes y derivados .....	23,70	29,80
Vacuno .....	5,10	11,40
Pescados .....	1,60	0,47
Aceites y grasas .....	44,80	9,00
Mantequilla .....	0,57	1,90
Margarina .....	1,28	4,40
Aceites vegetales .....	41,70	4,50
Galletas, bollería, pasteles, etc. ....	5,20	13,30
Pan de molde .....	0,94	9,90
Pizza y pasteles de carne y vegetales .....	0,36	0,69
Frutos secos .....	1,60	0,00
Chocolate, bombones y otros dulces con chocolate .....	1,20	0,22
Sopas y salsas .....	0,05	0,41
Snacks .....	0,82	0,48
Patatas fritas .....	1,03	0,66

La ingesta de AGT fue de 2,1 g/día, cifras similares a las publicadas por otros autores para la población española (2,3 g/día) y mucho menor que la del resto de los países europeos participantes en el estudio TRANSFAIR. Las menores ingestas de AGT entre los países participantes se han observado en las zonas mediterráneas y en Alemania e Islandia. En el nuestro —como país mediterráneo la contribución de los AGT a la energía total es muy baja (0,70%). Otros países como Grecia, Italia y Portugal presentan contribuciones a la energía del 0,5, el 0,5 y el 0,6% respectivamente.

Del total de AGT el C18: 1 T = 1,4 g/día era el mayoritario, como ocurre también en el resto de países. Los alimentos con una mayor contribución a la ingesta total de AGT fueron: vacuno (29,8%), lácteos (31,3%), de los que el queso aportaba el 7,5%). En conjunto, carnes y lácteos AGT aportan un 61,1%. Pasteles, galletas y otros dulces contribuyen con un 13,3% y la margarina con un 4,4%.

Las ingestas de AGT en nuestro país no parecen suponer de momento un problema para la salud de la población. Sin embargo, algunos individuos son hiperconsumidores de productos con AGT. Además, las tendencias crecientes de consumo de algunos de los alimentos que vehiculizan la mayor parte de los AGT: pan de molde, bollería, pasteles y productos precocinados: patatas fritas, croquetas, pizzas congeladas, pastas de hojaldre y otros productos de preparación industrial, pueden llevar a un incremento de su ingesta.

## **ESTUDIO DAFNE**

Una herramienta ineludible en nutrición y dietética es una buena información sobre datos de consumo y composición de alimentos. Los trabajos encaminados a mejorar y homologar esta información están siendo objetivo prioritario de organizaciones nacionales e internacionales, entre ellos la Unión Europea.

En casi todos los países europeos y a intervalos de tiempo variables las oficinas de estadísticas recogen gran cantidad de información relacionada con la nutrición a través de las Encuestas de Presupuestos Familiares que, en realidad, no se diseñan con un propósito nutricional sino para analizar las implicaciones económicas de las tendencias en el consumo de alimentos y para obtener la información necesaria para la estimación del índice de precios de consumo, pero que representan una fuente única de datos para establecer el patrón dietético de una población. Esta información es también básica para la obtención de parámetros nutricionales de grupos de población de alto riesgo debido a sus hábitos, relaciones entre dieta y morbilidad-mortalidad.

Uno de los estudios llevados a cabo utilizando datos de EPF por el equipo DAFNE (Data Food Networking) EU-AAIR PROGRAMME, ha demostrado que este tipo de encuestas tienen un potencial enorme, asumiendo un mínimo ajuste en su infraestructura.

Los objetivos del DAFNE se definen como:

- Estudio de los métodos actuales para la recogida y procesado de los datos de las EPF
- Selección de parámetros.
- Comparabilidad y armonización de los datos. Los sociodemográficos de los países participantes; educación y ocupación de los miembros del hogar así como el grado de urbanización del área de residencia permanente están entre los parámetros de interés.
- Comparabilidad y armonización de los datos sobre alimentos de los países participantes; el sistema de codificación y agrupación de los alimentos tuvo un alto interés en la lista de prioridades.

En este proyecto participan equipos de 23 países entre ellos el nuestro por España. Datos de consumo de alimentos de especial interés en algunos de los países participantes aparecen a continuación.

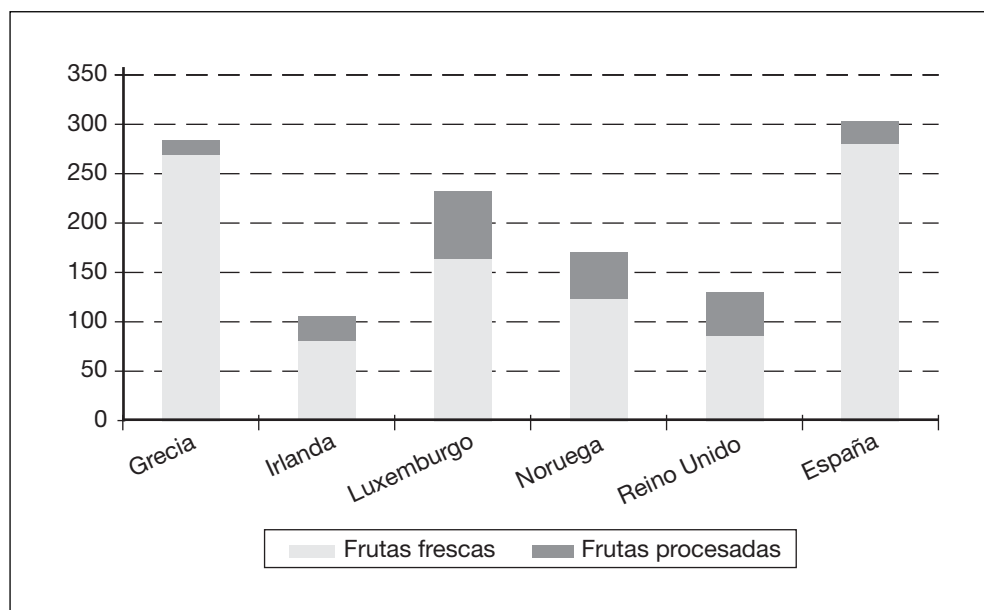


Figura 6. Disponibilidad media de los distintos tipos de fruta (g/persona/día).  
Fuente: Dafne, 1998.



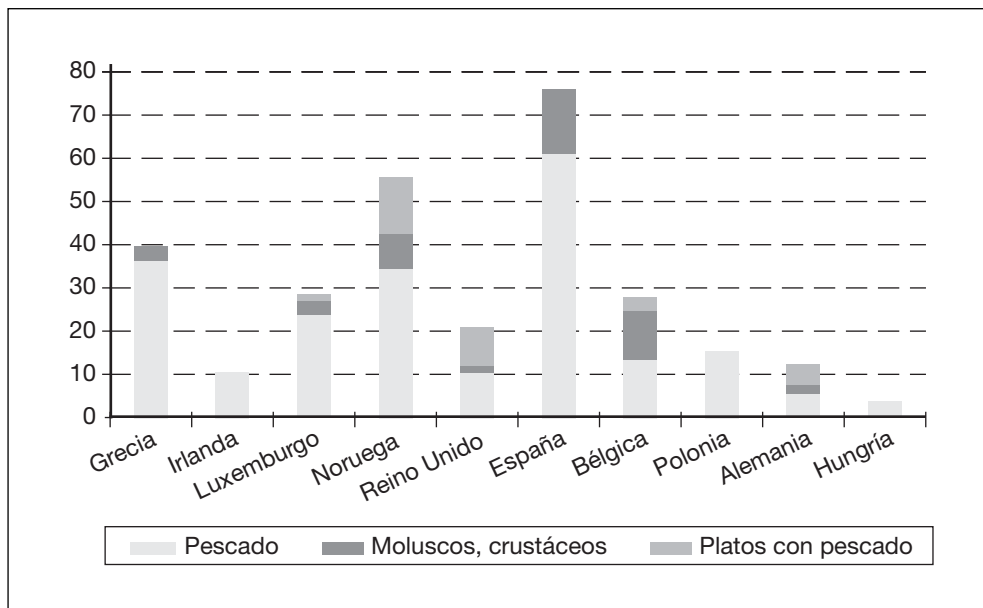


Figura 7. Disponibilidad media de los distintos tipos de pescado (g/persona/día). Fuente: Dafne, 1998.

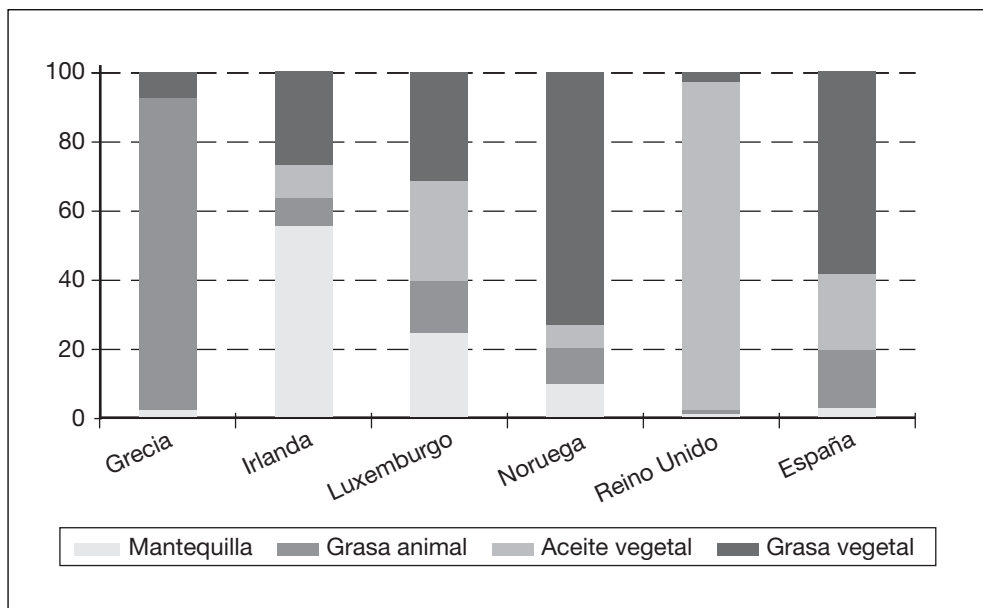


Figura 8. Tipos de grasas o aceites añadidos como porcentaje al total de grasa añadida.

## CONCLUSIÓN

Desde tiempos remotos los españoles han basado su alimentación en cereales, leguminosas, frutas, verduras, aceite, aceite de oliva, leche, quesos y, ocasionalmente pescado y carne. Este modelo está de acuerdo con lo que ahora se define como «la dieta prudente».

Los estudios longitudinales multicéntricos hechos en doce países europeos en personas de edad: SENECA, TRANSFAIR, nos colocan en el primer puesto de supervivencia hombres y mujeres, y la valoración de su dieta ha demostrado que persisten en conjunto en sus hábitos tradicionales. Por tanto, varios aspectos de la dieta tradicional española que hemos observado en las encuestas analizadas ayudan a explicar porque la población todavía goza de una de las más altas expectativas de vida del mundo.

Sin embargo, las tendencias que se vienen observando no son buenas. Los cambios asociados a la obesidad y sus consecuencias pueden conducir a un incremento de la mortalidad.

Los gobiernos deberían tomar medidas correctivas y/o llevar a cabo otro tipo de pruebas más exactas sobre el status nutricional y sus consecuencias en la funcionalidad física y cognitiva. Las medidas correctivas comprenden: educación nutricional, enriquecimiento /fortificación y/o suplementación de alimentos bajo regulaciones más o menos estrictas y, finalmente, seguimiento mediante estudios de sus efectos.

El seguimiento es un aspecto crucial de la salud dado el incremento rápido del cambio en la elección de alimentos que se viene detectando. Los datos de las EPF para identificar estos cambios son especialmente útiles en la formulación de pautas dietéticas y en las iniciativas relacionadas con política nutricional y su implantación.

## REFERENCIAS

- Varela G. Contribución al Estudio de la Alimentación Española. Escuela Nacional de Administración Pública. Madrid, 1968.
- Varela G, Moreiras O, Requejo A. Estudios sobre Nutrición (dos volúmenes). Publicaciones del Instituto Nacional de Estadística. Madrid, 1991.
- WHO. Evaluation of certain food additives and contaminants. Forty-first Report on the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. WHO Technical Report Series N° 837. WHO, Geneva, Switzerland, pp53.;1993.
- Moreiras O, Cuadrado C, Lamand M and Tressol JC. The adequacy of essential minerals intake in four areas of Spain as assessed by direct analysis and a data base. Nutrition Research., vol 13; 851-861; 1993

- Varela G, Moreiras O, Carbajal A, Campos M. Encuesta de Presupuestos Familiares 1990-91. Estudio Nacional de Nutrición y Alimentación, 1991. Ed. Instituto Nacional de Estadística, Madrid, 1995.
- Cuadrado C, Moreiras O, Kumpulainen J. Contaminants and nutrients in total diets in Spain. *Eur J Clin Nutr.* Vol: 49, 767-778, (1995)
- Hulshof KFAM, van Erp-Baart MA, Anttolainen M, Becker W, Church SM, Couet C, Hermann-Kunz E, Kesteloot H, Leth T, Martins I, Moreiras O, Moschandreas J, Pizzoferrato L, Rimestad AH, Thorgeirsdottir H, van Amelsvoort JMM, Aro A, Kafatos AG, Lanzmann-Petithory D and van poppel G. Intake of fatty acids in Western Europe with emphasis on *trans* fatty acids: The TRANSFAIR study. *European Journal of Clinical Nutrition.* (3); 143-157; 1999.
- Beltrán B, Carbajal A, Moreiras O. Factores nutricionales y de estilo de vida asociados a la supervivencia de personas de edad avanzada. Estudio SENECA en España. *Rev Esp Geriatr y Gerontol.* Vol: 34 (1): 5-11; 1999.
- van Vijvez L, Kardinal AFM, Couet C, Aro A, Kafatos A, Steingrimsdottir L, JA Amorin, Moreiras O, Becker W, van Amelsvoort JMM, Vidal-Jessel S, Salminen I, Moschandreas J, Sisigfusson N, Martins I, Carbajal A, Ytterfors A, van Popel G. Association between fatty acid intake and cardiovascular risk factors in Europe: The TRANSFAIR study. *Eur J Clin Nutr.* Vol: 54, 126-135; 2000.
- La ALIMENTACIÓN en España/ Dirección General de Industrias Agroalimentaria y Alimentación. Ed. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. Secretaría Técnica Centro de Publicaciones. Madrid, 2006.
- Naska A, Fouskakis D, Oikonomou E, Almeida MDV, Berg MA, Gedrich K, Moreiras O, Nelson M, Trygg K, Turrini A, Remaut AM, Volatier JL, Trichopoulou A and DAFNE participants. «Dietary patterns and their socio-demographic determinants in 10 European countries: Data from the DAFNE databank» *Eur J Clin Nutr.* vol: 60, pp: 181-190; 2006.



**Los alimentos y la industria  
en la dieta atlántica.  
Seguridad alimentaria**



# **La leche en la alimentación**

J. L. Rodríguez Otero

*Departamento de Química Analítica, Nutrición y Bromatología  
Universidad de Santiago. Campus de Lugo*

La leche es un excelente alimento pero no puede cubrir todas las necesidades con las cantidades que se ingieren normalmente. La importancia alimenticia de la leche radica principalmente en las proteínas, el calcio y las vitaminas A, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub> y B<sub>12</sub>, siendo el bajo contenido en hierro su principal carencia.

## **LAS PROTEÍNAS**

La caseína representa el 78% de las sustancias nitrogenadas totales, las proteínas séricas el 17% y las sustancias nitrogenadas no proteicas el 5%.

Las proteínas de la leche contienen todos los aminoácidos esenciales, aunque el contenido en aminoácidos azufrados puede ser un factor limitante sobre todo en alimentación infantil.

Los coeficientes de digestibilidad de las proteínas de leche son altos, alrededor de 95%, no apreciándose diferencias significativas entre las proteínas del lactosuero y la caseína. Si se consideran los coeficientes correspondientes a algunos aminoácidos esenciales, se encuentran valores que oscilan entre 93% para la treonina y 96% para la valina.

En la Tabla 1 (Tomé, 2003), que compara el perfil de aminoácidos de una proteína ideal para cubrir las necesidades nutritivas del hombre (FAO, 1990) y las proteínas de la leche, se observa que los aminoácidos azufrados pueden ser un factor limitante para la alimentación infantil (excepto las proteínas de suero de leche), pero no para la de los adultos, en cuyo caso ningún aminoácido está por debajo de los valores propuestos por la FAO.

En consecuencia, las proteínas de la leche, desde un punto de vista nutricional, tienen un buen coeficiente de digestibilidad y un elevado contenido en aminoácidos esenciales; por eso pueden aportar, principalmente las del sue-

**Tabla 1.** Perfil de aminoácidos esenciales en una proteína ideal (FAO, 1990) y composición en aminoácidos esenciales de las proteínas de la leche de vaca (mg/g de proteína)

Aminoácido	Proteína ideal para niños	Proteína ideal para adultos	Proteínas totales de la leche	Caseína	Proteínas del suero
Histidina	26	19	28	29	22
Isoleucina	46	28	64	57	68
Leucina	93	66	104	104	111
Lisina	66	58	83	83	99
Metionina + cisteína	42	25	33	31	48
Fenilalanina + tirosina	72	63	105	111	73
Treonina	43	34	51	46	80
Triptófano	17	11	14	14	21
Valina	55	35	68	68	68

ro, determinados aminoácidos, especialmente lisina y treonina, que complementan las deficiencias de proteínas de otro origen.

Pero la leche no es solo una fuente de nitrógeno y aminoácidos esenciales, sino también de proteínas y péptidos con actividad biológica específica:

- La lactoferrina es una proteína presente en la leche y también en otras secreciones como lágrimas y saliva, que tiene actividad antitumoral y antimicrobiana (antibacteriana y antifúngica). Puede ejercer de dos formas su acción antimicrobiana: a través de su capacidad para ligar el hierro, compitiendo con los patógenos por el metal, o mediante la aptitud de la lactoferrina (un péptido que forma parte de la lactoferrina) para dañar la membrana celular. La lactoferrina produce, asimismo, una estimulación inmunológica general ya que promueve el crecimiento de las bifidobacterias y de las células asesinas naturales (natural Killer Cells) y estimula la actividad de los neutrófilos, lo que le permite ser una parte esencial del programa de mantenimiento inmunitario (Baker y col., 2002). Por otra parte, la capacidad de la lactoferrina para ligar el hierro, reduciendo la concentración de  $Fe^{3+}$ , le confiere propiedades antioxidantes.
- Las proteínas de la leche contienen en su secuencia muchos péptidos bioactivos, que se liberan durante la digestión, por fermentaciones bacterianas o por algunos procesos tecnológicos como la maduración de los quesos. Una vez liberados ejercen determinados efectos fisiológicos, tanto a nivel intestinal, como en otras partes del organismo después de ser absorbidos (Darragh, 2002). Pero esos efectos beneficiosos no siempre han podido ser científicamente demostrados. El



estudio de estos péptidos es un campo en el que todavía queda mucho por investigar.

- Se conocen algunos péptidos capaces de inhibir el enzima de conversión de angiotensina (ACE). Dado que el ACE es un enzima clave para regular la tensión sanguínea, estos péptidos tienen efecto hipotensor. El *Lactobacillus helveticus* es especialmente activo en la liberación de estos péptidos.
- Otro efecto beneficioso de la leche y de los productos lácteos (queso, yogur, leche en polvo) es la acción anticariogénica, que se atribuye a un fosfopéptido que se libera de la caseína (CPP). El CCP tiene la capacidad de estabilizar el fosfato cálcico (también Fe y Zn) como fosfato cálcico amorfo (ACP) y formar el complejo CPP-ACP, que se deposita sobre la superficie de los dientes evitando la desmineralización y promoviendo la remineralización (Reynolds, 2003). El CCP también favorece la absorción de algunos minerales como Ca, Mg y Zn e inhibe la adhesividad de bacterias.
- El caseínomacropeptido (GMP) es un fragmento que se libera de la  $\kappa$ -caseína por la acción del cuajo, que además de modular la actividad intestinal puede tener efecto antimicrobiano, lo mismo que otros péptidos procedentes de la  $\alpha_{s1}$ -caseína y de la lactoferrina. Al GMP y a otros péptidos procedentes de la  $\kappa$ -caseína, se le atribuye efecto anti-trombótico (existen ciertas similitudes entre la coagulación de la leche y la de la sangre).
- Péptidos con efecto citomodulador, impiden la proliferación celular y aumentan la apoptosis de células cancerígenas.
- Péptidos con efecto inmunomodulador, pueden ejercer efecto positivo o negativo sobre la proliferación de los linfocitos en función de la concentración del péptido.
- Péptidos con efecto antiestrés.

Es importante destacar que las modificaciones de las proteínas que se pueden producir por los tratamientos tecnológicos son poco significativas desde el punto de vista nutricional.

## LA GRASA

La materia grasa de la leche en comparación con las grasas vegetales es más rica en ácidos grasos saturados (2/3) que en ácidos grasos insaturados (1/3), representando el ácido oleico un 20% del total (Tabla 2), aunque esas proporciones pueden variar considerablemente según la alimentación del animal y la fase de lactación. La alta proporción de ácidos grasos satura-

**Tabla 2.** *Composición de la grasa de la leche de vaca en ácidos grasos en g/100g de grasa*

4:0	Butírico	3,7
6:0	Caproico	2,4
8:0	Caprílico	1,5
10:0	Cáprico	3,2
12:0	Láurico	3,6
14:0	Mirístico	11,1
14:1	Miristoleico	0,9
15:0	Pentadecanoico	1,2
16:0	Palmítico	28,3
16:1	Palmitoleico	1,6
18:0	Estearico	11,8
18:1	Oleico	18,8
18:1 trans	Vacénico	4,2
18:2	Linoleico	1,4
18:2c	Linoleico (conjugado)	1,1
18:3	Linolénico	0,9
	Otros	4,4

dos, junto con el contenido en colesterol, ha servido de base para responsabilizar a la grasa láctea de favorecer la arteriosclerosis. Sin embargo, algunos autores solo atribuyen propiedades hipercolesterolémicas a los ácidos 12:0 (láurico), 14:0 (mirístico) y 16:0 (palmítico) (Murphy, 2006).

Pero la leche aporta también pequeñas, pero significativas, cantidades de otros ácidos grasos monoinsaturados, principalmente 14:1 (miristoleico) y 16:1 (palmitoleico). Debido a la biohidrogenación en el rumen, la concentración de ácidos grasos poliinsaturados 18:2 y 18:3 (linoleico y linolénico) en la leche de vaca es baja.

Para la suplementación de la leche con ácidos grasos Omega-3, se pueden utilizar disoluciones oleosas, para ello se agrega el aceite en caliente (40-50 °C) y después se homogeneiza, pero si se producen oxidaciones pueden aparecer sabores desagradables. Por eso, es mejor utilizar los Omega-3 microencapsulados, que aunque son algo más caros, se pueden añadir directamente a la leche, se evitan oxidaciones y no se detectan al paladar. Los ácidos añadidos son, generalmente, el eicosapentanoico (EPA) (20:5) y el docosahexanoico (DHA) (22:6), que se obtienen del pescado y también de algunas algas marinas. Cuando la leche va destinada a la alimentación infantil, el DHA, que favorece el desarrollo del sistema nervioso, se añade en mayor proporción; mientras que si el objetivo es favorecer el sistema cardiovascular, la proporción de EPA será mayor. En ocasiones se añade también ácido oleico procedente de aceites vegetales (girasol y oliva).

Aunque los ácidos trans se asocian normalmente a riesgos de enfermedades coronarias, los presentes en la grasa de la leche, principalmente el vacénico (trans 18:1) y el linoleico conjugado (18:2c) (CLA), pueden resultar beneficiosos, puesto que modulan el sistema inmunológico y poseen propiedades antiaterogénicas. Además, el CLA juega un papel importante como anticancerígeno, especialmente en la prevención del cáncer de mama (Parodi, 2004) y se le atribuyen propiedades adelgazantes (disminuye la grasa corporal) y anabolizantes (incrementa la masa muscular) (Mougius y col., 2001; Gaullier y col., 2004).

El CLA es, en realidad, un conjunto de varios isómeros del ácido linoleico, que poseen dobles enlaces conjugados, el isómero más abundante en la leche de vaca es el cis-9, trans-11 octadecadienoico (ácido ruménico), que se forma en el rumen a partir del ácido linoleico, siendo en primer lugar la leche y los productos lácteos (no se producen pérdidas en los procesos industriales), pero también la carne sus principales fuentes en la dieta humana.

La grasa de la leche de vaca contiene aproximadamente un 1% de CLA, pudiendo variar su concentración a lo largo del año; los valores máximos se alcanzan cuando el animal consume hierba fresca.

Dados los múltiples beneficios que el CLA aporta a la dieta humana, actualmente hay tendencia a aumentar su concentración en la grasa de la leche. Puesto que la dieta del animal es el principal factor determinante de su concentración en leche, se hicieron ensayos bien aumentando el consumo de hierba verde o bien suministrando ácido linoleico de aceites vegetales en la ración del animal, produciéndose, como consecuencia, un rápido incremento de los niveles de CLA en la grasa de la leche (Chichlowski., 2005; Huth, 2006, Murphy, 2006). Pero el nivel de CLA también se puede incrementar mediante la fortificación directa de la leche con productos obtenidos a partir de aceites vegetales, en este caso predomina una mezcla de los isómeros cis-9 trans-11 y trans-10 cis-12 (Huth, 2006).

La leche es también una buena fuente de esfingolípidos, forman parte de la membrana del glóbulo graso, contiene por término medio 54 mg/L de esfingomielina y diversas proporciones de diferentes ceramidas. Los productos de la digestión de estos componentes son lípidos bioactivos que, al regular el crecimiento celular e inducir la apoptosis (muerte celular programada), tienen un importante efecto antitumoral, al igual que el ácido butírico (Parodi, 2004).

## LA LACTOSA

La lactosa es un disacárido,  $\beta$ -galactosil-glucosa, presente solo en la leche (aproximadamente un 4,70%). En el intestino por acción de la lactasa se divide en glucosa y galactosa, que posteriormente son absorbidos.

Además de una fuente de energía, la lactosa se relaciona con otras funciones, junto con la vitamina D favorece la asimilación del calcio y de otros metales como el magnesio y zinc. La galactosa es un componente de las glicoproteínas y también de los cerebrósidos que forman el tejido nervioso.

En la mayor parte de los mamíferos la actividad de la lactasa disminuye después del destete; en la especie humana solamente los individuos de raza blanca europea y algunas pequeñas minorías de otras razas, mantienen la actividad de este enzima durante toda la vida; este fenómeno es de origen genético, no relacionado con el consumo de leche.

Las leches fermentadas como el yogur contienen aproximadamente un 3% de lactosa y sin embargo, en general, son aceptadas por los individuos intolerantes, probablemente debido a que producen una fuerte actividad  $\beta$ -galactosidásica, que va en disminución en el curso de la conservación.

La lactosa puede ser un factor de riesgo para la formación de cataratas en la población de edad avanzada, cuando baja la actividad de la galactosa-1-fosfato uridiltransferasa (galactosemia) (Alm, 2002).

## LOS MINERALES

Aunque la leche contiene cloruros (0,97 g/L), potasio (1,36 g/L), sodio (0,53 g/L), magnesio (0,11 g/L), calcio (1,20 g/L) y fósforo (0,89 g/L), el macroelemento que tiene mayor interés desde el punto de vista nutricional es, sin duda, el calcio, por ser la leche y algunos productos lácteos como el queso y el yogur las fuentes más importantes de este nutriente. Dada la necesidad de una adecuada ingestión de calcio, principalmente durante las dos o tres primeras décadas de la vida, con objeto de alcanzar la máxima masa ósea en la madurez, la contribución de los productos lácteos, que supone más del 75% del calcio total ingerido, es fundamental. La ingestión baja de calcio durante ese período es un factor de riesgo que puede conducir a la osteoporosis en edades avanzadas. El contenido medio de calcio en la leche es de aproximadamente 1,20 g/L, produciéndose pocas variaciones por la alimentación del animal o la fase de lactación. En ausencia de leche y productos lácteos es difícil alcanzar ingestas superiores a los 300 mg por día (Cashman, 2003).

El calcio presente en la leche es, además, fácilmente absorbible en el tracto gastrointestinal, la absorción está relacionada con la presencia de vitamina D y lactosa. En algunos estudios se afirma que la absorción de calcio es mayor en individuos con baja actividad lactásica, pero también es cierto que el consumo de leche en esta parte de la población es menor. Algunos fosfopéptidos procedentes de la caseína pueden ligar algunos minerales (calcio, magnesio y hierro), evitando que precipiten en forma de fosfatos y facilitando la absorción.

Se ha encontrado el efecto protector del calcio frente a enfermedades como la hipertensión y el cáncer de colon (Alvarez-Leon y col., 2006, González, 2006, Huth, 2006) así como para prevenir la obesidad (Zemel, 2002, Huth, 2006).

El efecto hipotensor del calcio es más consistente cuando los alimentos son la fuente natural que cuando son fortificados; esto indica que no solo influye el calcio, sino también otros componentes de la leche. La reducción de la presión arterial conseguida por dietas a base de frutas y verduras, pero exentas de productos lácteos, es menor que la reducción conseguida por la dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) (estudio promovido por el National Heart, Lung and Blood Institute), que es baja en grasa, pero que además de frutas y verduras incluye productos lácteos desnatados (Huth, 2006).

Estudios epidemiológicos y clínicos demuestran que las dietas ricas en calcio procedente de productos lácteos, no solo ejercen un mayor efecto en la reducción de la grasa corporal, sino que también tienen una mayor influencia en su distribución, disminuyendo en mayor medida la grasa abdominal, que otras dietas con cantidades similares de calcio añadido. El calcio reduce la lipogénesis y estimula la lipólisis (Huth, 2006).

La leche y los productos lácteos, aunque son ricos en fósforo, tienen menor importancia como fuentes de este elemento, puesto que el fósforo es abundante en otros alimentos y difícilmente se producen deficiencias en la alimentación.

En cuanto a los microminerales (Tabla 3), en la dieta occidental, los productos lácteos cubren una cantidad moderadamente importante de las necesidades de zinc, molibdeno y yodo (Cashman, 2003); siendo el hierro su principal carencia desde el punto de vista nutricional.

## LAS VITAMINAS

La Tabla 4 muestra el contenido de vitaminas en la leche, la ingesta diaria recomendada y el porcentaje que aporta un litro de leche (Schaafman, 2003).

La leche es una buena fuente tanto de vitamina A como de  $\beta$ -caroteno, 1 litro de leche o 100 g de queso pueden cubrir aproximadamente el 35% de las necesidades diarias de vitamina A.

Los factores que influyen en la concentración de  $\beta$ -carotenos en la leche son la raza, la edad del animal, el período de lactación y sobre todo la dieta, los niveles más elevados se alcanzan principalmente en primavera, cuando los animales se alimentan con hierba verde.

**Tabla 3.** *Concentración media de microelementos en leche de vaca (Cashman, 2003)*

Elemento	Concentración
Hierro	0,5 mg/L
Zinc	3,9 mg/L
Cobre	0,09 mg/L
Manganeso	30 µg/L
Yodo	100-770 µg/L
Flúor	20 µg/L
Selenio	10 µg/L
Cobalto	0,5 µg/L
Cromo	2,0 µg/L
Molibdeno	50 µg/L
Níquel	26 µg/L
Arsénico	20-60 µg/L
Boro	500-1000 µg/L

**Tabla 4.** *Contenido en vitaminas de la leche de vaca, ingesta diaria recomendada (IDR) para un hombre adulto y porcentaje que aporta un litro de leche de vaca (Schaafman, 2003)*

Vitamina	Contenido medio por litro de leche	IDR	Porcentaje que aporta un litro de leche
A	380 retinol equivalentes	1.000	38
D	0,5 µg	5	10
E	1 mg	10	10
C	15 mg	60	25
B <sub>1</sub> (tiamina)	0,4 mg	1,2	33
B <sub>2</sub> (riboflavina)	1,8 mg	1,3	139
B <sub>3</sub> (niacina)	9,0 niacina equivalentes	17	53
B <sub>5</sub> (ácido pantoténico)	3,5 mg	5	70
B <sub>6</sub> (piridoxina)	0,5 mg	1,3	39
B <sub>7</sub> (biotina)	30 µg	30	100
B <sub>11</sub> (ácido fólico)	50 µg	400	13
B <sub>12</sub> (Cobalamina)	4 µg	2,4	167

El contenido total en carotenoides se ve poco afectado por los tratamientos térmicos, aunque favorecen la isomerización del retinol. En la leche cruda la forma principal de la Vitamina A se encuentran como trans retinol, mientras que en la tratada térmicamente hay cantidades crecientes de la forma 13-cis. Esta isomerización trans-cis puede ser también favorecida por la ac-

ción de la luz; en ausencia de luz tanto la vitamina A como el  $\beta$ -caroteno son bastante estables durante el almacenamiento (Sauvant y col., 2003). La actividad de la forma cis es solo un 75% de la actividad de la forma trans.

El contenido en vitamina D de la leche es muy bajo, por eso en algunos países, principalmente USA y Canadá, se aplican desde hace años programas de fortificación de productos lácteos con vitaminas A y D.

En los procesos industriales se pierden algunas vitaminas, principalmente la A y D en el desnatado de la leche, pero pueden ser reemplazadas. La tecnología para fortificar la leche es simple, todas las vitaminas y minerales que se puedan añadir están disponibles en polvo. Como habitualmente se añade más de un nutriente se agregan en forma de premezcla, que es una mezcla homogénea de la cantidad deseada de minerales y vitaminas. Los nutrientes presentes en forma natural o agregados a la leche son bastante estables durante el procesamiento, la mayoría de las vitaminas y de los minerales presentan una retención de entre el 70 y 100%, después de un único tratamiento térmico. Sin embargo, la repetición de los tratamientos puede producir pérdidas considerables. Además, la mayor parte de los nutrientes contenidos en la leche líquida permanecen estables durante el almacenamiento, con la excepción de algunas vitaminas que se degradan fácilmente por la acción del oxígeno y/o de la luz ( $B_1$ ,  $B_2$ ,  $B_6$  y C).

## LECHES FERMENTADAS, PROBIÓTICOS Y PREBIÓTICOS

A principios del siglo XX, Metchnikoff defendió la teoría de la longevidad, según la cual el consumo regular de leches fermentadas aumenta la longevidad, debido a que las bacterias lácticas (LAB) ingeridas colonizan el intestino e inhiben la putrefacción causada por bacterias dañinas y de esta forma se retrasa el envejecimiento.

Las bacterias lácticas favorecen la digestión y la absorción de las proteínas por la acción de las proteasas, que las desdoblan en aminoácidos y péptidos y porque aumentan la velocidad de vaciado gástrico, de forma que la concentración de aminoácidos en la vena porta alcanza máximos más rápidamente. Por otra parte, como ya se comentó anteriormente, las leches fermentadas atenúan los trastornos producidos por la lactosa en las personas intolerantes, debido a la disminución del contenido en ese azúcar durante la fermentación y a la acción de los enzimas de las LAB en el intestino.

Dentro de las leches fermentadas las que utilizan microorganismos probióticos para la fermentación presentan un mayor interés porque, además de favorecer la función digestiva, son beneficiosas sobre otras funciones fisiológicas. Tener una flora intestinal estable y bien equilibrada es una garantía de buena salud ya que evita la colonización y desarrollo microorganismos pató-

**Tabla 5.** *Porcentaje de pérdida de vitaminas al someter la leche a tratamiento térmico*

Vitamina	Pasteurización	UHT	Esterilización
A	Ns	Ns	Ns
D	Ns	Ns	Ns
E	Ns	Ns	Ns
C	20	25	60
Tiamina	<10	10	20
Riboflavina	Ns	Ns	Ns
Niacina	Ns	Ns	Ns
Acido pantoténico	Ns	Ns	Ns
Piridoxina	<10	10	15
Biotina	Ns	Ns	Ns
Acido fólico	<10	15	<30
Cobalamina	<10	10	<60

genos mediante la competencia y la síntesis de bacteriocinas. El desequilibrio de la flora puede prevenirse con la ingestión de cultivos de microorganismos probióticos.

Los probióticos son microorganismos vivos, que al ser ingeridos en ciertas cantidades, pueden ejercer efectos beneficiosos sobre el organismo. Los géneros *Lactobacillus* y *Bifidobacterium* son considerados como los típicos microorganismos beneficiosos para el organismo humano y, por lo tanto, son los más utilizados como probióticos, aunque no de forma exclusiva.

Los lista de efectos beneficiosos de los probióticos es larga: modificación de la flora intestinal, disminución del riesgo de colonización del intestino por patógenos, reducción de la incidencia y duración de las diarreas, mantenimiento de la integridad de las mucosas, modulación del sistema inmunológico, actividad antitumoral, etc. Pero mientras algunos de esos efectos están científicamente demostrados, otros requieren más investigación (Ouweland y col., 2003). Además, no todas las cepas, aun de una misma especie, producen los mismos efectos.

Las bacterias probióticas utilizadas en la elaboración de alimentos, deben sobrevivir a la acidez gástrica y adherirse sobre las paredes intestinales para poder colonizar el intestino, por lo menos de forma temporal. Aunque la resistencia a lo largo del tracto gastrointestinal está en discusión, muchos autores sostienen que estas bacterias se mantienen viables, sino totalmente, por lo menos en número significativo al alcanzar al intestino (Ouweland y col., 2003).

Desde el punto de vista tecnológico y comercial, es necesario que sobrevivan y crezcan durante los procesos industriales, que se mantengan viables



durante el almacenamiento y la distribución, y que contribuyan favorablemente al sabor del producto final.

Pero el equilibrio microbiano en el intestino también se puede modificar por la incorporación de prebióticos. Los prebióticos son componentes no digeribles de los alimentos, que favorecen la salud del huésped estimulando selectivamente el crecimiento y/o la actividad de una o un grupo limitado de bacterias en el colon. Los constituyentes más importantes de los prebióticos son los oligosacáridos no digeribles, en la industria láctea los más utilizados son los fructo-oligosacáridos y la inulina. Se ha demostrado su efecto bifidogénico, reductor de las bacterias perjudiciales, reductor de los productos de putrefacción, estimulante de la deposición y de absorción de los minerales (Tanaka y col., 2003).

La fortificación con fibra soluble se hace por adición directa de inulina u oligofruktosa en polvo y posterior tratamiento térmico.

## REFERENCIAS

- Alvarez-León EE, Roman-Vinas B, Serra-Majem L (2006). Dairy Products and Health: a Review of the Epidemiological Evidence. *British Journal of Nutrition* 96 (suppl 1) S94-S99.
- Baker EN, Baker H M, Foon N, Kidd RD. Lactoferrin: Bioactive Properties and Applications. In: *Bulletin of the International Dairy Federation* 375/2002. IL/IDF, Brussels.
- Cashman KD (2003). Minerals in Dairy Products. In: *Encyclopedia of Dairy Science*. Ed. Roginski, H., Fuquay, J. W., Fox, P. F. Academic Press. London.
- Cashman KD (2003). Trace Elements, Nutritional Significance. In: *Encyclopedia of Dairy Science*. Ed. Roginski, H., Fuquay, J. W., Fox, P. F. Academic Press. London.
- Chichlowski MW, Schroeder JW, Park CS, Keller W L, Schimek DE (2005). Altering the Fatty Acid in Milk Fat by Including Canola Seed in Dairy Cattle Diets. *Journal of Dairy Science* 88 (9), 3084-3094.
- Darragh AJ (2002). Physiological impact of Milk Protein-Encrypted Bioactive Peptides. In: *Bulletin of the International Dairy Federation* 375/2002. IL/IDF, Brussels.
- FAO/WHO (1990). Report of the Joint FAO/WHO Expert Consultation on Protein Quality Evaluation. Rome: FAO.
- Gaullier JM, Halse J, Hoye K, Kristiansen K, Fagertun H, Vik H, Gudmunson O (2004). Conjugated Linoleic Acid Supplementation for 1 y Reduces Body Fat Mass in Healthy Overweight Humans. *American Journal of Clinical Nutrition* 79 (6), 1118-1125.
- González CA (2006). Nutrition and Cancer: the Current Epidemiological Evidence. *British Journal of Nutrition* 96 (suppl 1) S42-S45.

- Huth PJ, DiRienzo DB, Miller GD (2006). Major Scientific Advances with Dairy Food in Nutrition and Health. *Journal of Dairy Science* 89, 1207-1221.
- Mougiou V, Matsakas A, Petridou A, Ring S, Sagrados A, Melissopoulou A, Tsigilis N, Nikolaidis M (2001). Effect of Supplementation with Conjugated Linoleic Acid on Human Serum Lipids and Body Fat. *The Journal of Nutritional Biochemistry* 12 (10), 585-594.
- Murphy JJ. [www.bsas.org.uk/downloads/annlproc/Pdf2001/255.pdf](http://www.bsas.org.uk/downloads/annlproc/Pdf2001/255.pdf). Disponible en 2006.
- National Heart, Lung, and Blood Institute. <http://www.nhlbi.nih.gov/>
- Ouwehand AC, Bianchi Salvadori B, Fonden R, Mogensen G, Salminen S, Sellars R (2003). Health Effects of Probiotic and Culture-Containing Dairy Products. In: *Bulletin of the International Dairy Federation* 380/2003. Brussels.
- Parodi PW (2004). Milk Fat in Human Nutrition. *Australian Journal of Dairy Technology* 59 (1), 3-59.
- Reynolds (2003). Caries Prevention and Oral Health. In: *Encyclopedia of Dairy Science*. Ed. Roginski, H., Fuquay, J. W., Fox, P. F. Academic Press. London.
- Sauvant P, Grolier P, Azaïs-Braesco V (2003). Vitamin A, Nutritional Significance. In: *Encyclopedia of Dairy Science*. Ed. Roginski, H., Fuquay, J. W., Fox, P. F. Academic Press. London.
- Schaafman G (2003). Vitamins. In: *Encyclopedia of Dairy Science*. Ed. Roginski, H., Fuquay, J. W., Fox, P. F. Academic Press. London.
- Tanaka R, Sako T (2003). Prebiotics. In: *Encyclopedia of Dairy Science*. Ed. Roginski, H., Fuquay, J. W., Fox, P. F. Academic Press. London.
- Taylor MW, Mac Gibbon AKH (2003). Fatty acids. In: *Encyclopedia of Dairy Science*. Ed. Roginski, H., Fuquay, J. W., Fox, P. F. Academic Press. London.
- Zemel MB (2002). Regulatory and Adiposity and Obesity Risk by Dietary Calcium. In: *Bulletin of the International Dairy Federation* 375/2002. IL/IDF, Brussels.

# La carne

L. Sánchez

*Departamento de Anatomía y Producción Animal  
Facultad de Veterinaria. Lugo*

## INTRODUCCIÓN

Las motivaciones de los humanos sobre las preferencias alimenticias no siempre coinciden plenamente con las leyes de la alimentación, ya que se rigen fundamentalmente por las necesidades fisiológicas, en especial el hambre, por el placer sensorial (gusto, olfato), placer psicológico (promoción, distinción social), calidad de vida y precios (economía de tiempo y esfuerzo en la preparación culinaria familiar) y por el temor a las enfermedades (cardiovasculares, hipertensión, obesidad, aterosclerosis, etc.) que viene a representar la característica de mayor valor en la calidad dietética. En realidad, el hombre lo que pretende es saciar su apetito, disfrutar de la comida y preservar la salud.

Es evidente que, en la actualidad, las necesidades fisiológicas de la población están cubiertas. Los ibéricos utilizamos en la alimentación una combinación de alimentos frescos, locales y de temporada, con el aceite de oliva como grasa principal, verduras, hortalizas y frutas en abundancia, leguminosas, frutos secos, quesos y yogur, pescado, pan, pasta, cereales y sus derivados, y un consumo moderado de vino o cerveza y carnes. La carne viene a representar una parte muy importante de la dieta, superando en más de un 100% al pescado, cuyo hábito de consumo es tradicional por la proximidad de la costa atlántica.

La media del consumo se sitúa en 663 kilos/litros/unidades, y son las frutas frescas, con 93 kilos, los alimentos con mayor peso en la dieta. Dentro de éstas, naranjas y manzanas fueron las más demandadas. Las hortalizas frescas, con tomates, cebollas y lechugas encabezando el ranking, representan 56 kilos, mientras que el consumo de patatas supone más de 24 kilos. Es destacable el consumo de frutas, que ha ido creciendo en los últimos años, aunque todavía no llegamos a la recomendación de cinco piezas al día.

Además de ingerir al año 156 huevos y beber más de 90 litros de leche, el español medio consume 67 kilos de carne, fundamentalmente fresca y de pollo, cerdo y vacuno, en este orden. El consumo de productos pesqueros es de unos 28 kilos al año, con los pescados frescos a la cabeza (casi 14 kilos), en tanto que mariscos, moluscos y crustáceos sumaron unos 8 kilos. Aunque Portugal y España se sitúan entre los primeros consumidores mundiales de productos pesqueros, sólo superados por Japón, hay que hacer notar el elevado nivel de consumo de carne y sus derivados.

La carne viene a representar uno de los alimentos más importantes de la dieta. Es un alimento bien equilibrado, en lo tocante a los aminoácidos de alto valor biológico, a los minerales y a las vitaminas, y es rica en nutrientes esenciales.

Hasta finales del siglo pasado, la producción de carnes grasas era el objetivo para la cría de animales destinados al sacrificio. En la actualidad esta circunstancia ha cambiado radicalmente y hoy, a nivel europeo se producen carnes magras procedentes de animales muy jóvenes que proporcionan un producto de gran atractivo para el consumidor. Los despieces principales de carne fresca de cerdo, vacuno y ovino presentan, por lo general, unos valores medios de grasas similares a los de los cortes de pollo y de pavo. El pavo posee un porcentaje de grasas de un 7%, la vaca, el pollo y el cerdo de un 8 a un 10%. La variación es más consistente en el cerdo, con el tocino de cerdo en primer lugar, ya que presenta un contenido en grasas que oscila entre el 15 y 30%, mientras que el lomo magro de cerdo contiene solamente el 2% de grasas.

El contenido en colesterol de todos los tipos de despieces, especialmente de carne, oscila entre los 45 y los 90 mg por cada 100 gramos de carne cruda. Existe la tendencia, en los despieces más magros, a arrojar valores inferiores. En promedio, el cerdo posee el contenido de colesterol más bajo: 55 mg/100 gramos (variación: 46-68 mg/100 gramos. El pollo posee el contenido más elevado: en promedio, 68mg/100 gramos y una variación que oscila entre los 45 mg y los 90 mg por cada 100 gramos de carne cruda. Sin embargo, no se puede considerar que ninguno de estos valores constituya un problema para la salud. Incluso una persona con problemas de salud, que no logra controlar el contenido de colesterol en la sangre, puede ingerir 300 mg de colesterol por día. Con un consumo promedio de 150-200 mg de carne por día, en Europa, se ingieren 80-140 mg de colesterol cotidianamente a través de la carne y de los productos derivados de la misma. Ello representa un tercio o la mitad de la dosis permitida para una persona con problemas de salud.

La carne, sea del tipo que sea, tiene un bajo contenido en contaminantes medioambientales. La ingesta de metales pesados, a través del consumo de carne, en el hombre asciende a un 3-5% de la ingesta media. Junto a todos los demás agentes contaminantes nunca supera el 25%. Todas las concentraciones están disminuyendo en la UE, merced a normas legislativas idóneas.

En conjunto, todos estos niveles se ubican muy por debajo de los umbrales toxicológicos establecidos.

A causa de las severas normas legales y de la inspección de los alimentos que poseemos en Europa, el abuso de productos farmacéuticos es mínimo. La contaminación que el hombre provoca depende de intentos criminales. En efecto, en toda Europa, el uso de productos farmacéuticos representa una pérdida de dinero, dado que las razas de bovinos, porcinos, pollos y pavos producen casi exclusivamente carne magra sin el uso de hormonas. Por ello, resulta superfluo usar estimulantes del crecimiento para la consecución de dicho objetivo. De esta forma y con toda razón, en Europa está prohibido el uso de estimulantes del crecimiento en los bovinos, porcinos, pollos y pavos.

En resumen, la carne es magra y su contenido en colesterol y en contaminantes es bajo. Por tanto, tiene que seguir formando parte de una dieta equilibrada.

## PREFERENCIAS DEL CONSUMIDOR

Los atributos de calidad de los productos son muchas veces disfrazados ante el consumidor con mensajes genéricos de algunos de los nutrientes de su composición y bajo un buen control sanitario que mentaliza bastante al receptor de los mismos.

Sin embargo, cada día se hace más necesario por su oportunidad comunicar a este consumidor los aspectos técnicos más importantes que intrínsecamente tiene el producto, por cuanto su conocimiento permite elegir y comparar, para, en definitiva, aceptar lo mejor como la opción idónea de la satisfacción del gusto, el recreo de la aceptabilidad y la garantía de lo sano y lo natural.

La diferenciación de las cualidades que particularizan a un producto como la carne resultan ciertamente difíciles, pero desde luego posibles hasta el límite en el que el receptor (que es el que consume) recibe una información que desde luego puede contrastar para graduar su intensidad. En este sentido, parece importante reconocer el papel de una raza, de un sistema de explotación y, como consecuencia de ello, la de una carne con unos parámetros de calidad.

Al consumidor le interesa particularmente las características intrínsecas de la carne:

- a) Que tenga poca grasa y un color apetecible.
- b) Que se cocine rápidamente.
- c) Que sea tierna.
- d) Que sea jugosa y tenga buen sabor.

La carne habrá satisfecho al consumidor cuando cumpla todos estos requisitos y de una manera continuada, es decir, que siempre que compre la misma carne deberá recibir la misma impresión. De ahí, la gran importancia que tiene matizar y diferenciar los atributos de calidad relacionados con el color, terneza, flavor y jugosidad de la carne de nuestras razas autóctonas.

## PROPIEDADES SENSORIALES Y CULINARIAS DE LA CARNE

Son las cualidades percibidas por los sentidos de los consumidores y, por ello, de enorme importancia para el comercio de la carne. Las de mayor influencia son cuatro: color, terneza, jugosidad y flavor.

El color de la carne es el criterio principal con el que los consumidores evalúan la calidad de la carne y su aceptabilidad, incluso puede llegar instintivamente, a relacionarlo con la terneza, grado de frescura y hasta con su sabor, aroma y jugosidad.

De las características organolépticas de la carne, quizás sea el color junto a la terneza, las que más influyen como elementos o criterios para su elección por parte del consumidor.

Desafortunadamente, aunque el color rojo vivo de la carne es atractivo psicológicamente y, por lo tanto influye, de una manera importante en la formación del precio de la canal, no tiene por que ser el mejor indicador de la terneza, frescura u otras propiedades como el flavor o la jugosidad. Decimos desafortunadamente, porque en España y Portugal se produce un tipo de carnes con menos intensidad de color, pero con unos buenos componentes de calidad.

Las preferencias de color por parte del consumidor varían entre países e incluso dentro del mismo país según el hábito de consumo, nivel cultural, prejuicios adquiridos, etc. (Sañudo *et al.*, 1986). El consumidor de España y Portugal ha considerado durante mucho tiempo como favorable el color blanco de la carne, ya que el mismo lo asocia a una edad joven del animal y con ello a una carne de mayor terneza.

Frente a este comportamiento, en los países europeos de nuestro entorno se consume carne de color rojo o rojo vivo, procedente de animales de más edad y con otros sistemas de acabado.

En la actualidad, y con la introducción de un sentido más personal en los hábitos de consumo, el propio consumidor ha manifestado un nuevo comportamiento que incluye la valoración de todos los elementos de calidad de la carne. Con ello ha descubierto que las carnes rosadas tienen tanto sabor y aroma como las carnes oscuras, pero con la ventaja de que son más tiernas y con más atractivos culinarios.

Estos supuestos en el comportamiento de los consumidores han sido ratificados en España por encuesta profesionalizada (Sánchez, 1994).

Por regla general, los sistemas de clasificación conceden una mejor puntuación a los colores claros, por el rechazo del consumidor a las carnes de colores oscuros, que lo asocia con carnes de animales viejos o alterados. Por estas inclinaciones del consumidor, aún llenas de subjetivismo, había que considerar el color de la carne como criterio de clasificación, aunque con sentido opcional, tal como lo contempla la normativa de la Unión Europea. Además es una característica tridimensional, como la de todos los objetos que consta de un atributo de calidad y dos atributos cromáticos (tono y saturación).

El color es una característica subjetiva, que depende de fenómenos puramente cerebrales consecuencia de la excitación de ciertos centros del cortex por influjos nerviosos procedentes de células fotosensibles de la retina. El color de un objeto dependerá pues de la fracción de luz reflejada por él en cada longitud de onda de la distribución espectral de la luz. En consecuencia, sus atributos son la claridad, tono, saturación y cromaticidad.

La claridad es el atributo que hace corresponder a cada color una equivalencia con una escala de grises o bien la intensidad del color o cantidad de luz reflejada. Para nuestro caso, se corresponde con el estado físico de la carne, especialmente de su superficie, ligada al pH y otros factores postmortem que determinan el grado de hidratación y estado de las proteínas musculares (Sañudo, 1990).

La intensidad del color aumenta con el contenido en mioglobina y depende de la microestructura del músculo, que está a su vez influenciado por el pH: la intensidad del color aumentará con el pH, dándonos carnes oscuras a partir de 6. La tonalidad variará en función del estado de oxigenación u oxidación de la mioglobina: la mioglobina reducida no oxigenada es rojo púrpura, la mioglobina reducida oxigenada es rojo vivo, mioglobina oxidada es rojo oscuro y entraña una reacción de rechazo por el consumidor.

Debido a la preferencia por el color rojo brillante de la oximioglobina, la mayor parte de la carne fresca se envasa con envolturas permeables al oxígeno (embarquetados), para su venta en las grandes superficies. Por el contrario si la carne se envasa al vacío, el oxígeno no tiene acceso a la carne y la actividad residual de los enzimas citocromo reducen la pequeña cantidad de metamioglobina que pueda formarse en estas circunstancias y la convierten en mioglobina de color rojo púrpura. Después se pueden dejar reoxigenar para la venta quitándole la película, con lo cual se recupera el color rojo brillante de la oximioglobina. Este proceder podría servir de base para el envasado centralizado de carne con IGP o DE para su exportación, reservándose los embarquetados para las ventas en supermercados e hipermercados.

La segunda característica importante es la ternera, que mide la facilidad con que una carne puede ser masticada. Después del color, esta cualidad es considerada como la más primordial por la mayor parte de los consumidores, de manera que si la carne no es tierna se rechaza sistemáticamente aún cuando sea jugosa y con buen sabor. La ternera varía con la cantidad y calidad del tejido conjuntivo y con el grado de alteración de las proteínas estructurales en el curso de la maduración.

El tejido conjuntivo contiene esencialmente dos proteínas fibrilares, el colágeno y la elastina. El colágeno es el principal responsable de la «ternera de base» de la carne, que después va a estar afectada por la maduración, habiendo una relación estrecha entre la ternera y el contenido en colágeno, que, por cierto, varía mucho de un músculo a otro. Sin embargo, la cantidad de colágeno no es suficiente para explicar las variaciones de la ternera, porque la dureza del músculo aumenta con la edad sin variación importante del contenido total (Kopp, 1976; B). De otra parte, las características cualitativas del colágeno juegan también un papel importante, fundamentalmente en el número y naturaleza de los enlaces intermoleculares.

Las diferencias raciales son importantes para la ternera (May *et al.*, 1975), habiéndose observado que aumenta con el desarrollo muscular y disminuye en función del contenido de colágeno. Renand (1988) analizando la relación entre crecimiento muscular y ternera a partir de estudios europeos y americanos, ha concluido que no existe relación establecida entre estas características, considerando que la correlación es muy ligera. Lo que si parece estar más claro es que el colágeno y la tasa de grasa intramuscular varían netamente de una raza a otra, lo que puede contribuir a la variación racial de la ternera (Boccard *et al.*, 1980).

El gen culón induce modificaciones de cantidad, de estructura y de solubilidad del colágeno muscular, que se traduce en una neta mejora de la ternera de la carne (Boccard y Dumont, 1974), si bien estas ventajas se acompañan de defectos de color (Sánchez, 1978) y de grasa intermuscular que conducen a una disminución de la sapidez.

La tercera propiedad sensorial apreciada por el consumidor es la jugosidad de la carne, que comprende dos acontecimientos simultáneos (Lawrie, 1966). El primero consiste en la liberación del agua al comienzo de la masticación; el segundo es más prolongado y resulta de la estimulación de la salivación por los lípidos. La jugosidad como cualidad organoléptica depende entonces del poder de retención de agua, de la cantidad y, puede ser, que de la naturaleza de los lípidos de la carne.

Las diferencias de jugosidad entre músculos de un mismo animal están todavía muy mal explicadas. Se puede pensar que los factores que influyen en el poder de retención de agua afectan igualmente a la jugosidad. Sin embargo, el pH que es uno de los principales determinantes del poder de retención



de agua, tiene poca influencia sobre esta cualidad organoléptica (Dransfield, 1981).

Pürchas y Davies (1974) discutieron la relación de la grasa intramuscular, sobre la base de sus propias observaciones y muchos otros autores, y concluyen que existe una pobre relación entre la tasa de este componente y la jugosidad en los bovinos. Lo que sí parece estar más claro es que igual que el flavor, la jugosidad aumenta con el metabolismo oxidativo (Valin *et al.*, 1982).

Cuando el consumidor ha aceptado favorablemente el color, la terneza y la jugosidad de la carne, aún le queda una cuarta y definitiva propiedad que es el flavor, confluencia de olor y sabor que proporciona el placer del gusto. El flavor de la carne está determinado por la composición química y los ingredientes aportados a esta última por la cocción.

Los músculos presentan grandes diferencias de flavor. Por ejemplo, los músculos diafragma o recto abdominal están considerados de tener un flavor mucho más desarrollado que el psoas. El tipo metabólico parece ser un factor muy importante (Valin *et al.*, 1982) y más concretamente la grasa intramuscular y sobre todo la fracción fosfolipídica (Mottram y Edwards, 1983), cuya tasa crece con la intensidad del flavor aumenta con la actividad de este metabolismo.

### **Valor nutritivo y dietético de la carne**

Cada vez es mayor la atención que se presta a la ingesta de grasa, especialmente de origen animal, sobre las enfermedades cardiovasculares y la relación de estas enfermedades con los niveles de colesterol en la sangre.

Actualmente se cree que los ácidos grasos saturados, principalmente el palmítico, pero no el esteárico, al parecer debido a su rápida conversión en oleico son los responsables en los sujetos susceptibles, de la elevación del nivel de colesterol de baja densidad (LDL) que se consideran negativas con respecto al nivel de colesterol y a la aparición de enfermedades cardiovasculares.

Los ácidos grasos insaturados parecen tener un efecto opuesto, disminuyendo el nivel de colesterol y de LDL. Los ácidos grasos poliinsaturados, de los cuales el linoleico es el más importante desde el punto de vista cualitativo, parecen reducir al mismo tiempo la concentración de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) que se consideran beneficiosas en relación a la aparición de problemas cardiovasculares.

El ácido oleico, monoinsaturado, reduce el nivel de LDL y no el de HDL, por lo que se considera más beneficioso. Ello explica la bondad atribuida al aceite de oliva frente a otros aceites con contenido de ácido oleico inferior, como el de soja, el de girasol normal y el de maíz. En todo caso, parece que la pro-

porción LDL/HDL, que es más importante que la cantidad de HDL, se ve reducida por los ácidos grasos poliinsaturados, por lo que pueden considerarse beneficiosos desde este punto de vista.

Algunos ácidos grasos presentes en el pescado, especialmente pescado azul, como el eicosapentaico y el docosahexanoico, tienen propiedades antiagregantes de las plaquetas, por lo que se consideran beneficiosos en la protección contra las enfermedades cardiovasculares. El ácido linolínico (18:3) es un precursor metabólico y se encuentra en algunos aceites vegetales.

A partir de estos conceptos pueden comprenderse los esfuerzos que se están realizando para conocer la composición de la grasa de la carne en sus diferentes orígenes con el objeto de mejorar la calidad dietética.

Quizá haya llegado el momento en el que el consumidor conozca, en cada carne de calidad, su perfil de ácidos grasos como indicador más de esa calidad.

Las nuevas tendencias en los hábitos de consumo, a las que hemos hecho mención, nos muestran un cambio importante en el tipo de animales y razas utilizadas para la producción actual de carne bovina con una clara orientación hacia canales magras, con lo que el producto consumido es muy diferente del que hace solamente 10 ó 15 años encontrábamos en el mercado. Las diferencias conciernen, en particular, al componente lipídico en el que se aprecia no sólo una disminución del contenido total de los lípidos (y del colesterol, por supuesto) sino también un cambio sorprendente en la composición de los ácidos grasos. Resulta profundamente modificada la relación existente entre las clases de ácidos grasos, con un aumento significativo del componente poliinsaturado y, en particular del ácido linoleico. Este panorama, sin lugar a dudas positivo desde el punto de vista nutricional, puede evidenciarse en algunas carnes en España como la Ternera Gallega, cuyos porcentajes de ácidos grasos indican que la mayor proporción es de oleico (41,35), siguiendo en cantidades porcentuales importantes el palmítico (24,18), esteárico (17,28) y linoleico (4,35).

El incremento de la concentración de oleato influencia la palatabilidad y percepción de la carne, de manera que, a medida que aumenta el porcentaje, se mejora la puntuación en los paneles de cata. Las buenas proporciones de oleico en la carne de Ternera Gallega puede ser una de las razones de su aceptación en el mercado por parte del consumidor, ya que esta cantidad no debe tomarse en términos absolutos sino en relación proporcional con los contenidos de mirístico (2,59) y palmítico (24,18).

De otra parte, también hay que recordar que la proporción de jugos en el *longissimus dorsi* está correlacionada negativamente con los contenidos de mirístico y palmítico y positivamente con la relación de ácidos grasos insaturados/saturados, con lo que la jugosidad de la Ternera Gallega (12,5) podría

ser una de las consecuencias de la composición de la grasa intramuscular y uno de los factores de influencia en la percepción positiva del consumidor. De ahí, su importancia en utilizar estos atributos como indicadores de calidad debidamente combinados con otros de tipo sensorial, higiénico o los que se encuentran dentro del plan dietético que ya hemos comentado, incluyendo, por supuesto, los de carácter positivo que influyen favorablemente en la salud y en el mejor desarrollo del cuerpo humano.

Precisamente estos últimos conceptos, los que descubren la bondad de la carne, son los que el consumidor conoce poco, nada o de forma muy general por que van a representar, posiblemente, nuevos indicadores de la calidad de la carne que deben transmitirse adecuadamente.

Los consumidores tienen que saber que con la disminución en el consumo de carne puede provocar en su cuerpo un estrés oxidante. El estrés oxidante, agudo o crónico, influye de manera esencial en numerosos procesos patógenos. Las investigaciones sobre la compleja correlación existente entre la nutrición individual y el entorno de las que nos habla Kuklinski (1997), llegan a la conclusión de que, en los seres humanos, en los países de industrialización avanzada, con áreas tecnológicamente densas, está aumentando el riesgo de estrés oxidante. Los recortes en la dieta pueden deteriorar el equilibrio Redox en vivo, por aporte insuficiente de oligoelementos, selenio y zinc.

De otra parte, si consideramos los hábitos en las comidas que tenemos en nuestro entorno, se puede añadir una respuesta orgánica positiva más como consecuencia de la ingesta de carne acompañada de cantidades moderadas de vino.

Se puede apreciar el aumento de la capacidad antioxidante del suero (significativo y prolongado), después de una comida a la que se le han añadido con moderación dos elementos: carne y vino (300 gramos por separado y en total).

La ingesta de la carne con el vino potencia y prolonga el efecto antioxidante, mas de manera diferente.

El efecto antioxidante del vino tinto exclusivamente predomina después de la primera hora y se conecta también con un importante aumento de la uricemia (antioxidante natural del suero), mientras que el de la carne se observa durante la segunda hora y no se conecta con el aumento de la uricemia. Probablemente son los polifenoles que se extraen de los hollejos durante la fermentación del «tinto» (y no durante la del blanco), los que determinan el efecto antioxidante, además de provocar el aumento de la uricemia. En cambio, en la carne de los bistecs, dicho efecto se debe, probablemente, a la abundancia de algunos aminoácidos, a la carnosina y a la presencia de algunos microelementos, como el selenio, el zinc, etc. Dichos microelementos están más biodisponibles en la carne que en la dieta vegetariana, en la que el consumo calórico es obligatoriamente menor y con carencias cualitativas, en la monótona dieta de los ancianos, a menudo, con problemas de digestión y asimila-

ción. La dieta con restricciones y carente, por sobre todo, de elementos digeribles, de absorción y biodisponibilidad rápidas, puede provocar en los ancianos, cuando se ven sometidos a un trabajo excesivo o a esfuerzos prolongados, una serie de síntomas clínicos de «agotamiento», o de estrés oxidante, junto a otras alteraciones de la respuesta psico-neuroendocrina e inmunitaria.

La ingesta diaria y moderada de vino tinto y, no tan a menudo, de bistecs determina la inmediata desaparición de este estado de «agotamiento», merced, entre otras cosas, al efecto protector y antioxidante que ejercen el vino y la carne combinados, incluso, sobre el estrés oxidante en la vejez.

El aumento de colesterol, que depende de la edad, refleja una reacción de adaptación contra el estrés oxidante y el colesterol protege las dobles capas fosfolipídicas contra los daños que causa la oxidación. La disminución drástica del consumo de carne es un camino equivocado, dado que el estrés oxidante secundario, por inducción, revela propiedades aterogénicas e inmunosupresoras. Se ha constatado un efecto protector del colesterol contra el estrés oxidante, al igual que una correlación inversa, existente entre la concentración de colesterol de membrana y el grado de peroxidación de los lípidos en los seres humanos.

El consumo de carne, al que nos estamos refiriendo, tiene también una relación importante con el nivel de hierro, que el consumidor no se ha parado a pensar o no conoce.

Un nivel de hierro no adecuado, como el que se mide con la ferritina plasmática, que refleja las reservas existentes en el hígado, es un problema generalizado en las mujeres jóvenes y en los niños. En el estudio más reciente de la UE, un niño de cada ocho, con edad comprendida entre el año y medio y los dos años y medio, presentaba niveles de hemoglobina en la sangre inferiores a 11,0 g/dl, el nivel de anemia, según la definición de la OMS. Un niño de cada cinco tiene un bajo nivel de hierro (ferritina plasmática < 10 µg/l). Unas escasas ingestas de hierro protoheme, la forma de hierro que se encuentra en la carne, se conectaron con estas anomalías del nivel de hierro. Una reciente investigación que se efectuó en Irlanda demostró un elevado predominio del bajo nivel de hierro en las adolescentes y, una vez más, se indicó una significativa conexión existente entre la ingesta de hierro procedente de la carne (hierro protoheme) y el bajo nivel de hierro. Dado que el bajo nivel de hierro, al principio del embarazo, repercute seriamente en el peso del recién nacido, ello representa un problema para la salud pública. Un nivel de hierro igualmente bajo en los niños aumenta significativamente el riesgo de una escasa capacidad cognoscitiva y de aprendizaje. Y ésta es, asimismo, otra cuestión que hay que analizar, como nos dice Gibre (1997) y, porque el consumidor se muestra muy sensible a todos los aspectos relacionados con la salud, desde la gestación y durante lactancia hasta la senectud.

A causa del requerimiento proteico durante el embarazo, generalmente, todos están de acuerdo sobre el hecho de que el RDA de proteínas debería contener, como mínimo, el 50-65% de carne. Las proteínas de la carne presentan una mejor biodisponibilidad y compatibilidad. La carne es la mejor fuente de aminoácidos esenciales y de varias vitaminas y minerales. Entre éstos se encuentran el hierro, el zinc, el cobre, el selenio y las vitaminas hidrosolubles. Al revés de la creencia más generalizada, los requerimientos de nutrientes, de costumbre, no se duplican durante la gestación. Solamente el requerimiento de hierro, ácido fólico y vitamina D aumenta en un 100% respecto a los niveles normales. Otros nutrientes, como el calcio, la tiamina y la vitamina B<sub>6</sub> aumentan en un 33-50%. Las proteínas, el zinc y la riboflavina aumentan en un 20-25% aproximadamente, mientras que la energía, el selenio, el magnesio, el yodo, la vitamina PP y las vitaminas A, B<sub>12</sub> y C aumentan en un 18% o menos. Afortunadamente, todos estos nutrientes se dan en cantidades abundantes y están biodisponibles en la carne, por ello, se aconseja la ingesta de cantidades suplementarias de estos alimentos, durante la gestación y durante los primeros seis meses de la lactancia.

Asimismo, la carne, como fuente de proteínas de primera calidad, va a influir favorablemente en el crecimiento de los niños, el desarrollo de los jóvenes y en la mejor alimentación de los ancianos.

El papel de la carne en el crecimiento del niño está relacionado con el incorrecto aporte calórico y/o proteínico. La deficiencia en la estatura, concomitantemente con la malnutrición calórico-proteica se caracteriza, a nivel hormonal, por las elevadas cifras de hormona del crecimiento (GH), tanto basales como de estímulo específico. Sin embargo, las somatomedinas (IGF) resultan muy bajas. Ello permite sacar la conclusión de que la malnutrición puede ser considerada como una forma de insensibilidad a la GH, o bien, una respuesta de adaptación del organismo que desvía la acción de la GH del crecimiento a la supervivencia, aprovechando su capacidad lipolítica y anti-insulina. Dichas variaciones se ven corroboradas por las modificaciones de los niveles plasmáticos de las proteínas aglutinantes de las somatomedinas (BP o hindling proteins), que contribuyen a realizar esa acción de «desvío» de las funciones de la IGF (Quaas, 1997).

Para los jóvenes, un aporte suficiente y equilibrado de carne es fundamental para un correcto desarrollo del cuerpo, aspecto éste que deberá cuidarse mucho más en la tercera edad, ya que los ancianos, por lo general, poseen un recambio de proteínas más bajo que el de los jóvenes adultos y necesitan una ingesta más elevada de proteínas para conservar el balance de nitrógeno.

Por lo tanto, podemos sacar la conclusión de que la carne y los productos cárnicos son una fuente rica en micronutrientes (biodisponibles), que se insertan adecuadamente en una dieta equilibrada y sana, y que este concepto puede servir como indicador de calidad más para transmitir al consumidor.

Todos los indicadores de calidad de la carne que hemos descrito o comentado, están siendo estudiados en las razas autóctonas españolas, lo que permitirá utilizarlos adecuadamente para mejorar la confianza del consumidor.

## BIBLIOGRAFÍA

- Boccard R, Valin C, Bonaiti B (1980). Effect of genotype on pigment, lipid and collagen content of the longissimus dorsi muscle in young bulls. 26e Congrès Europ. Chercheurs Viande, Colorado Springs, 1: 271-274.
- Dransfield E (1981). Eating quality of dark-cutting beef. *Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci.*, 10: 37-57.
- Gibrey MJ (1997). Relación existente entre el consumo de carne y el nivel de hierro. 1st European Beef Congress. Venecia (Italia).
- Kopp J (1971). Evolution qualitative du collagène musculaire de bovin en fonction de l'âge des animaux. Consequences sur la tendreté de la viande. *Bull. Techn. C.R.Z.V. Theix*, 5: 47-54.
- Kuklinski B (1997). Estrés oxidante provocado por la disminución de la carne en la alimentación. 1st European Beef Congress. Venecia (Italia).
- May ML, Dikeman ME, Schalles RR (1975). Histology of exotic cross bovine muscles. *J. Anim. Sci.*, 41: 298 (Abstract).
- Mottram DS, Edwards RA (1983). The role of triglycerides and phospholipids in the aroma of cooked beef. *J. Sci. Fd. Agric.*, 34: 517-522.
- Pürchas RW, Davies HL (1974). Meat production of friesian steers: the effect of intramuscular on palatability and the effect of growth rates on composition changes. *Aust. J. Agric. Res.*, 25: 667-677.
- Quaas L (1997). Aspectos del consumo de la carne en las mujeres durante la gestación y durante la lactancia. 1st European Beef Congress. Venecia (Italia).
- Sánchez L (1997). Combinaciones actuales de los indicadores de calidad de la producción de carne de vacuno. *Buiatría Española*, 7 (2 A): 7-26.
- Sánchez L (1994). La raza Rubia Gallega como productora de carne de calidad. *Feagas*, 2: 37-39.
- Sánchez L (1998). Razas autóctonas y calidad de la carne. *Feagas*, 13: 10-14.
- Sañudo C, Alberti P, Olleta JL, Santolaria P (1990). Influence de la alimentation el de l'individu sur l'évolution pendat la maturation, de la couleur de la viande bovine. 41 Annual Meeting de EAAP. Toulouse.
- Valin C, Touraille C, Vigneron P, Ashmore CE (1982). Prediction of lamb meat quality traits based on muscle biopsy fibre typing. *Meat Sci.*, 6.

# Aspectos nutricionales de los productos marinos

José M. Gallardo

*Grupo de Química de Productos Marinos  
Instituto de Investigaciones Marinas de Vigo (CSIC)*

Históricamente, el pescado ha sido un componente importante de la dieta humana. Los griegos fueron los primeros que filetearon el pescado y descubrieron las ostras. Desde 1985, «**Año de los Productos Marinos**», cobran mayor importancia los productos pesqueros debido a los efectos beneficiosos del consumo de pescado, como lo demuestran numerosas publicaciones científicas en los campos de Nutrición y Salud. Desde que en 1976 se observó que las enfermedades cardiovasculares en los esquimales, los cuales consumían cantidades elevadas de grasas de origen marino con altas concentraciones de ácidos grasos poliinsaturados de la serie  $\omega$ -3, eran sensiblemente menores que las de los daneses, se han realizado numerosos estudios de tipo epidemiológico, que demostraron los efectos positivos de la ingesta de los ácidos grasos poliinsaturados  $\omega$ -3, especialmente los ácidos eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA) del pescado, en el decrecimiento de enfermedades coronarias. Además de los beneficios de estos ácidos grasos poliinsaturados, el pescado es una buena fuente de proteínas, vitaminas y minerales esenciales para nuestra salud.

## COMPOSICIÓN QUÍMICA DEL PESCADO

El músculo del pescado contiene una serie de constituyentes químicos como proteínas, lípidos, agua, minerales y vitaminas. En la Tabla 1, se muestra la composición química de algunas especies marinas de importante consumo. En ella, se observa que la albacora con un 26% es una de las especies más ricas en proteínas y las menos son los moluscos, como los mejillones con un 10% aproximadamente. Los más ricos en grasa son las caballas con un 12% y los menos grasos son: lenguado y merluza.

**Tabla 1.** *Composición media de algunos pescados*

Nombre	Agua (g/100 g)	Proteínas (g/100 g)	Grasa (g/100 g)	Cenizas (g/100 g)
Albacora	68,0	26,0	4,50	1,4
Caballa	67,2	18,5	12,6	1,5
Lenguado	77,9	19,9	1,1	0,9
Merluza	80,1	17,1	1,70	1,2
Sardina	72,8	17,8	8,06	1,35
Calamar	80,9	16,4	0,87	1,89
Mejillones	83,1	10,4	1,21	2,50
Pulpo	80,1	16,7	0,9	1,90

## COMPUESTOS NITROGENADOS DEL PESCADO

En las especies marinas el nitrógeno de las proteínas es la fracción más importante, alrededor del 85% del nitrógeno total. El nitrógeno total, que varía de unas especies a otras y en función del sexo, edad, época de captura y localización geográfica, oscila entre 1,7 y 4,3%, que equivale a un porcentaje de proteínas entre 10,4 y 26,7. El músculo de pescado se diferencia claramente del de los animales terrestres por tener una concentración de proteína del tejido conectivo muy inferior, del orden del 2-3% frente al 16-27% de los animales terrestres, por lo que es más digerible; una concentración de proteínas miofibrilares del 70-80% frente al 40-68% de los animales terrestres y el resto, alrededor de un 20-25% corresponden a las proteínas sarcoplásmicas o solubles. Las proteínas son el constituyente principal de las células y además de proporcionar energía (1 gramo suministra 4 kcalorías), tienen la función principal de formar y reparar las estructuras corporales. La proteína de pescado se digiere bien, presentando coeficientes de digestibilidad altos, superiores al 85%, no existiendo diferencias entre el pescado graso y magro. Los datos de valor biológico indican además que el pescado se metaboliza con eficacia, presentando unos valores superiores al 80%; en consecuencia la utilización nutritiva global de las proteínas de pescado es también muy elevada, lo que pone de manifiesto la que el pescado es un excelente alimento.

Todas las proteínas están compuestas por aminoácidos, ocho de los cuales son esenciales, no son sintetizados por el hombre y tienen que ser aportados por la dieta. Cuando la dieta no aporta cantidad suficiente de cada uno de los aminoácidos esenciales, se pueden presentar deficiencias nutritivas. El pescado al igual que la carne tiene porcentajes relativamente altos de aminoácidos, de forma que con una ingesta de 200 gramos diarios se pueden cubrir prácticamente las necesidades diarias en aminoácidos esenciales (Tabla 2).



**Tabla 2.** *Requerimiento diario en aminoácidos, el contenido en gramos de una ración de 200 gramos de merluza y el % del requerimiento neto*

Aminoácidos	Requerimiento diario (R.D.)	Contenido en 200 g	% del R.D.
Fenilalanina	2,2	1,2	54,5
Isoleucina	1,4	1,6	115,2
Leucina	2,2	2,5	113,6
Lisina	1,6	2,8	175,0
Metionina	2,2	0,9	40,9
Treonina	1,0	1,3	130,0
Triptófano	0,5	0,4	80,0
Valina	1,6	1,7	106,2

## COMPUESTOS NITROGENADOS NO PROTEICOS

Los productos marinos se caracterizan por poseer una cantidad más elevada de estos compuestos que otros miosistemas alimentarios. En los teleosteos, el nitrógeno no proteico constituye entre un 10-20% del total del nitrógeno y en los elasmobranquios alrededor del 35%. Los principales compuestos de esta fracción son los aminoácidos libres, péptidos, aminas, nucleótidos y compuestos de amonio cuaternario. Estos compuestos son de gran importancia por su contribución al aroma y por su relación con la pérdida de frescura y calidad. Bajo el punto de vista de la salud cabe destacar que los productos marinos son ricos en taurina. Algunos estudios han sugerido que la taurina reduce los niveles de colesterol y se correlaciona inversamente con la incidencia de enfermedades coronarias.

## LÍPIDOS DEL PESCADO

Los lípidos o grasas tienen un mayor valor calórico que las proteínas e hidratos de carbono; cuando se oxidan suministran 9 kcal/g y aunque ésta es una de sus características, los lípidos tienen otras funciones vitales para la salud:

- Son elementos estructurales fundamentales ya que forman parte de las membranas celulares.
- Transportan las vitaminas liposolubles (A, D, E y K).
- Contienen ácidos grasos que los humanos no pueden sintetizar y esenciales como el ácido linoleico.
- La grasa contribuye a la palatabilidad de la dieta.

- Intervienen en la regulación de la concentración plasmática de lípidos y lipoproteínas.

Las grasas se componen fundamentalmente de triglicéridos que son ésteres formados por la glicerina y los ácidos grasos, que dependiendo del número de dobles enlaces que posean se clasifican en: ácidos grasos saturados e insaturados. Los ácidos grasos insaturados, a su vez, dependiendo de su número de dobles enlaces se clasifican en monoinsaturados, que tienen un doble enlace y poliinsaturados (PUFAs) que poseen dos o más dobles enlaces. Otros lípidos complejos son los fosfolípidos que tienen una gran importancia por ser componentes estructurales y funcionales de las membranas. Los PUFAs son componentes esenciales tanto de las membranas celulares como de las orgánulas, donde se encuentran principalmente formando parte de fosfolípidos en la posición sn-2.

## PROPIEDADES DE LOS PUFAs

Los PUFAs regulan las proteínas de membrana como la ATPasa, las proteínas de transporte y modulan las interacciones con componentes extracelulares como las proteínas de unión a ácidos grasos. Además, regulan la expresión de ciertos genes como la ácido graso sintasa o la óxido nítrico sintasa y desarrollan importantes funciones sobre la expresión genética de los receptores activadores de peroxisomas (PPAR), receptores X de hígado (LXRs), factor nuclear hepático 4 (HNF-4) y proteínas de unión de elementos reguladores de esteroides (SREBPs).

También tienen un impacto importante en las respuestas inmunes, la adaptación al frío y en las enfermedades cardiovasculares.

Otra función relevante de los PUFAs es la provisión de una clase única de precursores para la conversión en metabolitos que regulan funciones biológicas críticas: los eicosanoides y las prostaglandinas.

## ACIDOS GRASOS ESENCIALES

Los ácidos grasos considerados esenciales para el organismo son el ácido linoleico (C18:2n-6), que pertenece a la familia  $\omega$ -6, cuyo primer doble enlace está situado a seis carbonos del grupo metilo terminal del citado ácido graso y el ácido alfa-linolénico (C18:3n-3), perteneciente a la familia  $\omega$ -3, cuyo primer doble enlace está a tres carbonos del metilo Terminal; estos ácidos grasos no pueden ser sintetizados por el organismo y deben ser ingeridos con la ingesta alimentaria. El ácido linoleico (18:2  $\omega$ -6), se encuentra en las se-

millas de girasol, maíz, cártamo, germen de trigo, pepita de uva y cacahuete y el ácido alfa-linolénico (18:3 w-3), se halla en cantidades pequeñas, aunque suficientes bajo el punto de vista de los requerimientos nutricionales, en los aceites de colza y de soja. Las enzimas que catalizan la adición de un doble enlace en una cadena de ácido graso se llaman desaturasas de ácidos grasos. Los animales son capaces de desaturar ácido esteárico (C18:0) a oleico (18:1n-9) por medio de una delta-9 desaturasa; sin embargo, los animales no tienen delta 12 y delta 15 desaturasas, que son requeridas para la producción de ácido linoleico (C18:2n-6) y alfa-linolénico (C18:3n-3). Estos dos ácidos grasos pueden ser desaturados y elongados para obtener ácidos grasos de cadena más larga, dependiendo de las especies animales, de las delta 6 y delta 5 desaturasas y de su localización en los tejidos, como se muestra en la figura.

Como se observa en la Figura 1, a partir de ambos ácidos grasos se sintetizan por desaturación y elongación otros ácidos grasos, tales como el ácido dihomo- $\gamma$ -linoléico (C20:3 w-6) y ácido araquidónico (C20:4 w-6), ambos de la serie omega 6 y los ácidos eicosapentaenoico (EPA, C20:5 w-3), docosapentaenoico (DPA, C22:5 w-3) y docosahexaenoico (DHA, C22:6 w-3) de la serie w-3.

Por acción de la fosfolipasa A2 sobre los fosfolípidos de la membrana, se produce ácido araquidónico, a partir del cual y por acción de las ciclooxigenasas COX-1 y COX-2 se originan los eicosanoides. Los eicosanoides son unos

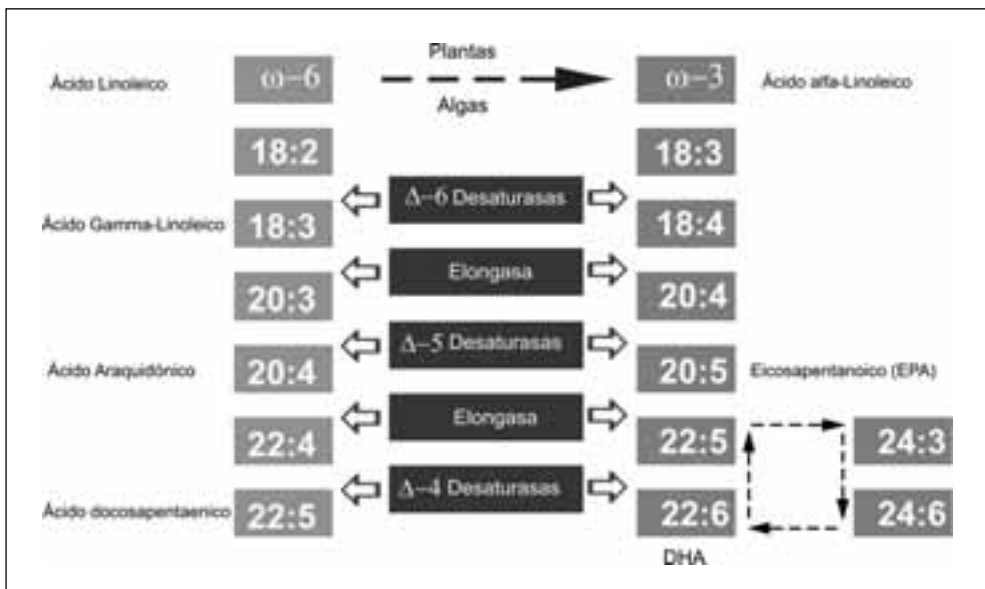


Figura 1. Rutas metabólicas de los ácidos grasos poliinsaturados.

lípidos bioactivos, que incluyen las prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos, producidos a partir del araquidónico, vía ciclooxigenasa y lipooxigenasa. La ciclooxigenasa produce los endoperóxidos de la prostaglandina de la serie:  $PG_2$  y  $PGH_2$ , que son precursores de prostaciclina ( $PGI_2$ ), que es inhibidor de la agregación plaquetaria, tromboxano ( $TXA_2$ ), que tiene el efecto contrario, es decir es un vasoconstrictor y prostaglandina  $E_2$  ( $PGE_2$ ) y otras prostaglandinas que tienen efectos en tejidos y órganos. Por otra parte, la 5-lipooxigenasa produce hidroxiperoxiácidos, como el 5-hidroxiperoxi-eicosa-tetraenoico (HPETE) que se transforma en su correspondiente hidroxíácido (HETE) y en los leucotrienos  $A_4$  y los restantes leucotrienos derivados como  $LTB_4$ , que tiene un gran efecto inflamatorio y está implicado en la artritis reumatoide, psoriasis y asma.

El ácido graso dihomo- $\gamma$ -linolénico, de la familia  $\omega$ -6 actúa también como sustrato de las ciclooxigenasas y de la 15-lipooxigenasa, produciéndose prostanoïdes de la serie 1 que son beneficiosos. La formación de estos compuestos puede ser regulada a través de la ingesta alimentaria, ya que tanto la delta 6 desaturasa como la delta 5 desaturasa, comunes a ambas series de ácidos grasos, muestran una preferencia sobre los ácidos grasos  $\omega$ -3. Así el ácido alfa linolénico de la serie  $\omega$ -3, por inhibición competitiva de la delta 6 desaturasa, inhibe la conversión del linoleico en  $\gamma$ -linolénico y tanto el EPA como el DHA, característicos de los productos marinos, desplazan al ácido araquidónico de los compartimentos celulares de los ácidos grasos.

Una forma de prevenir la producción de tromboxano  $TXA_2$  es la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados del pescado de la serie  $n$ -3. Los ácidos grasos poliinsaturados del pescado, concretamente el ácido eicosapentaenoico (EPA) puede alterar la síntesis de prostaglandinas al competir de una manera efectiva con el ácido araquidónico por la ciclooxigenasa, siendo precursor de prostaglandinas de la serie 3, que inhiben la agregación plaquetaria y de una pequeña cantidad de tromboxanos de la serie 3, que reduce la actividad agregante del tromboxano de la serie 2 y leucotrienos de la serie 5, que son inactivos. En definitiva, aunque el ácido araquidónico es importante para el organismo, su exceso a nivel celular coloca al organismo en una situación de inflamación, que debe ser contrarrestada con la ingesta de ácidos grasos  $\omega$ -3 del pescado.

Los humanos pueden convertir alfa-linolénico en EPA y posteriormente en DHA, aunque el grado de conversión está muy restringido, especialmente en los recién nacidos. Así, con una dieta alta en ácidos grasos saturados, la conversión de ácido linolénico es sólo un 6% para EPA y un 3,8% para DHA en adultos y cuando la dieta es muy alta en  $\omega$ -6 PUFA, esta velocidad de conversión puede reducirse entre un 40-50%. De lo expuesto se deduce que el balance entre los ácidos grasos  $\omega$ -6 y  $\omega$ -3 es de gran importancia ya que modifica la concentración de eicosanoides, por lo que ambas series de ácidos grasos deben estar equilibradas. Sin embargo, el problema está en conocer

la cantidad necesaria y óptima de estos ácidos grasos esenciales de ambas series, ya que la cantidad requerida de estos ácidos grasos varía en función de la ingesta individual alimentaria, que puede aportar el resto de los ácidos grasos derivados. Así, si se aporta ácido araquidónico, se reduce el requerimiento de ácido linoleico; de un modo similar si ingerimos ácidos grasos  $\omega$ -3 a través del pescado o de otras fuentes que los contengan, también disminuirán las necesidades de ácido linoléico, dificultando el establecimiento de unas cantidades recomendadas de ingesta de ácidos grasos.

La ingesta alimentaria actual en el mundo occidental se caracteriza por ser: generalmente alta en grasa saturada, alta en ácidos grasos trans y baja en ácidos grasos poliinsaturados  $\omega$ -3, en la cual la relación  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 pasó de ser 1:1, que era la característica del hombre en sus orígenes, a los aproximadamente 15:1 actuales, lo que produce un gran desequilibrio, favoreciéndose la producción de los eicosanoides inflamatorios.

## **IMPORTANCIA BIOQUÍMICA DEL ÁCIDO DOCOSAHEXAENOICO (DHA)**

Este importante ácido graso poliinsaturado, característico de los productos marinos, se caracteriza porque: fluidifica las membranas celulares del tejido nervioso, las membranas de conos y bastoncitos de la retina, favorece el movimiento de neuronas desde zonas ventriculares a periféricas (neurogénesis) y estimula el desarrollo pre-natal y post-natal de células de la glía.

El DHA es un ácido crucial para el correcto desarrollo neuronal y visual en los mamíferos así como para el mantenimiento de la función retinal y neural en la etapa adulta. El DHA se encuentra en concentraciones elevadas en la retina, la cual posee un mecanismo de conservación y reciclado del mismo que le ayuda a preservar las concentraciones de DHA incluso en períodos en los que el suministro de DHA a través de la dieta es bajo. Hay numerosos trabajos científicos publicados que demuestran que la adición de DHA en la dieta mejora la capacidad visual.

Otros estudios han demostrado que el DHA es esencial para el correcto desarrollo del sistema nervioso. Prácticamente todas las células que componen el organismo de los mamíferos contienen DHA, pero en el sistema nervioso su contenido es mucho más elevado. Numerosos estudios realizados con niños nacidos prematuramente y no prematuros sometidos a dietas ricas o pobres en DHA o alimentados con leche materna, llevaron a la conclusión de que los niños prematuros alimentados con leche materna o con una dieta suplementada con DHA alcanzaban coeficientes de inteligencia medios, más altos que aquellos niños que habían recibido una alimentación deficiente en DHA.

## EL PESCADO COMO FUENTE DE ÁCIDOS GRASOS ESENCIALES DE LA SERIE w-3

Los productos marinos son una fuente rica en ácidos grasos n-3, en concreto el ácido eicosapentaenoico (EPA), con 20 átomos de carbono y 5 dobles enlaces, que es antiplaquetario, hipotensor y antitrombótico, el ácido docosapentaenoico (DPA, C22:5 w-3), cuyas funciones son similares al EPA pero probablemente más efectivo y el ácido docosahexaenoico (DHA), con 22 átomos de carbono y 6 dobles enlaces, considerado como un buen agente anti-tumoral.

Estudios epidemiológicos en diversas poblaciones como los esquimales y pescadores japoneses, han mostrado que el consumo habitual de pescado o productos marinos está asociado con una baja incidencia de enfermedades cardiovasculares.

Además de la ingesta de pescado y mamíferos marinos como la foca, los esquimales consumen una bajísima proporción de grasas saturadas, de manera que la relación Poliinsaturados/Saturados (P/S) es 0,84 para los esquimales y 0,26 para los daneses, es decir unas cuatro veces mayor que la de los daneses.

En la Tabla 3 se muestra la composición de ácidos grasos insaturados de diversas especies marinas, en la que se observa la elevada concentración de ácidos grasos w-3.

**Tabla 3.** *Composición en ácidos grasos insaturados (g/100 g) de diferentes especies*

Ácido graso	Merluza	Bonito del norte	Salmón	Jurel
14:1	0,003	0,015	0,025	0,030
16:1	0,036	0,188	0,445	0,320
18:1n-9	0,190	0,655	1,823	0,600
20:1n-9	0,063	0,190	0,258	0,250
22:1n-9	0,005	0,115	0,265	0,280
18:2n-6	0,016	0,075	0,134	0,050
18:3n-3	0,007	0,170	0,155	0,050
18:4n-3	0,030	0,072	0,120	0,041
20:4n-6	0,008	0,075	0,190	0,035
20:5n-3	0,08	0,320	0,495	0,360
22:5n-3	0,020	0,060	0,222	0,010
22:6n-3	0,269	0,940	0,780	0,290
<b>Total n-3</b>	0,406	1,562	1,772	0,751

Teniendo en cuenta la baja eficiencia de la conversión de las series  $w-6$  y  $w-3$ , por las desaturasas en el organismo humano, la correlación inversa entre las enfermedades cardiovasculares (CVD) y el consumo de pescado y el balance  $w-6/w-3$  actual muy desequilibrado en el mundo occidental, la British Nutrition Foundation ha recomendado el consumo de pescado 2-3 veces por semana, que equivale a una a una ingesta de unos 1,25 g de EPA + DHA por día, si bien otros autores señalan una dieta de 0,65 g/día de EPA + DHA.

## **EFFECTOS ADVERSOS DE LOS $w-3$**

Hasta ahora hemos comentado los efectos beneficiosos conocidos de los ácidos grasos  $w-3$ , especialmente EPA, DPA y DHA, que ha llevado a que numerosas empresas alimentarias lancen al mercado una serie de productos suplementados o enriquecidos con  $w-3$  o aceite de pescado. Esto puede conducir a algunos consumidores a abusar de las dosis de estos productos. Así, una ingesta excesiva de DHA puede alterar la permeabilidad de la membrana y también algunas de las actividades enzimáticas de las células. Por otra parte, dado que son ácidos con numerosos dobles enlaces, susceptibles de oxidarse y producir radicales libres, con efectos negativos para la salud, es necesario ingerir antioxidantes en la concentración idónea para evitar la oxidación lipídica. Además, un consumo excesivo de  $w-3$  puede causar resultados adversos en individuos sanos o en aquellos cuyo sistema inmune está deprimido; esto ocurre porque se produce una reducción excesiva en la producción de citocinas y eicosanoides que pueden alterar la normal homeostasis o defensa contra los antígenos.

## **ELEMENTOS MINERALES DEL PESCADO**

El pescado es una fuente de macrominerales como calcio, fósforo, potasio, sodio y magnesio y microminerales como hierro, cinc, selenio, cobre y especialmente yodo, entre otros, así como oligoelementos. Aunque el pescado es una buena fuente de calcio y de fósforo, se debe resaltar el selenio y el yodo como componentes bioactivos. El selenio es un antioxidante efectivo que ensalza la actividad del tocoferol. La enzima glutatión peroxidasa contiene selenio y protege a las membranas de la destrucción oxidativa. Juega un gran papel en la función pancreática, metabolismo hepático y en la respuesta inmune. Su concentración media en los productos marinos es de 40  $\mu\text{g}/100$  g de carne comestible, de forma que una ingesta de 200 gramos de pescado cubre en un 150% las necesidades diarias recomendadas. Por otra parte, el yodo es un componente esencial de la hormona tiroidea y es usado integralmente por la glándula tiroidea; las especies marinas, especialmente los

moluscos y crustáceos, contienen cantidades importantes de yodo del orden de 100 µg/100 g, de tal manera que una ingesta de 200 g de pescado cubre las necesidades diarias de yodo.

## VITAMINAS

Las vitaminas se dividen en dos grupos: las hidrosolubles como: B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, nicotinamida, ácido pantoténico, biotina, ácido fólico, B<sub>12</sub> y vitamina C, y las liposolubles como: A, D, E y K. Los productos marinos contienen los dos grupos de vitaminas: liposolubles y las hidrosolubles, debido a su contenido en lipídico y acuoso respectivamente. El pescado graso es una fuente más importante de las vitaminas A (retinol) y vitamina D, que el pescado magro.

La grasa de los pescados muestra un contenido en vitamina A superior a la mayoría de los animales terrestres, esto se aplica de forma particular al hígado o a los aceites del hígado y se explica por la alimentación del pescado. Tanto las diatomeas como flagelados, dominantes en el plancton marino, son fuentes muy ricas de caroteno que son convertidos en vitamina A vía invertebrados. Generalmente, la vitamina A se concentra en el hígado del pescado.

Por otra parte, el pescado es la principal fuente de la vitamina D dietaria. La concentración media oscila entre los 200-600 IU/100 g, pero las especies grasas pueden alcanzar los 1500 IU/100 g. La ingesta recomendada es de 200 IU/100 g para personas menores de 50 años y de 400 IU/100 g para personas cuya edad está comprendida entre los 51 y 70 años.

Se puede concluir que el consumo de pescado tiene beneficios nutricionales y es aconsejable su consumo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ackman RG (1989). Nutritional composition of fats in seafoods. *Prog. Food Nutr. Sci.* 13: 161-241.
2. Bang HO, Dyerberg J (1972). Plasma lipids and lipoproteins in Greenlandic west-coast Eskimos. *Acta Med Scand* 192, 85-94.
3. Burdge GC, Jones AE, Wootton SA (2002). Eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid are the principal products of  $\gamma$ -linolenic acid metabolism in young men. *British Journal of Nutrition* 88, 355-363.
4. Clarke SD, Jump DB (1993). Regulation of gene transcription by polyunsaturated fatty acids. *Progress in Lipid Research* 32, 139-149.



5. Bang HO, Dyerberg J, Sinclair HM (1980). The composition of the Eskimo food in northwestern Greenland. *American Journal of Clinical Nutrition* 33, 2657-2661.
6. Calder PC (2001). Fatty acid metabolism and eicosanoid synthesis. *Clinical Nutrition* 20, Suppl. 4, 1-5.
7. Clarke SD, Jump DB (1994). Dietary polyunsaturated fatty acid regulation of gene transcription. *Annual Review of Nutrition* 14, 83-89.
8. Dyerberg J, Bang HO, Stoffersen E, Moncada S, Vane JR (1978). Eicosapentaenoic acid and prevention of thrombosis and atherosclerosis. *Lancet* 2, 117-119.
9. Jump DB, Clarke SD (1999). Regulation of gene expression by dietary fat. *Annu Rev Nutr* 19, 63-90.
10. Kato S (2000). The function of vitamin D receptor in vitamin D action. *J Biochem* 127, 717-722.
11. Kinsella, J. Eicosanoid metabolism: General background and overview. En «Seafoods and fish oils in human health and disease. Edit Dekker M. Inc. (1987); pp. 25-40.
12. Laidlaw SA, Grosvenor M, Kopple JD (1990). The taurine content of common foodstuffs. *J Parenter Enteral Nutr* 14, 183-188.
13. Larsen T, Thilsted SH, Kongsbak K, Hansen M (2000). Whole small fish as a rich calcium source. *Brit. J. Nutr.* 83: 191-196.
14. Murakami S, Yamagishi I, Asami Y, Ohta Y, Toda Y, Nara Y, Yamori Y (1996). Hypolipidemic effect of taurine in stroke-prone spontaneously hypertensive rats. *Pharmacology* 52, 303-313.
15. Rayman MP (2000). The importance of selenium to human health. *Lancet* 356, 233-241.
16. Sidwell VD, Foncannon PR, Moore NS, Bonnett JC (1974). Composition of the edible portion of raw (fresh or frozen) crustaceans, finfish, and mollusks. I. protein, fat, moisture, ash, carbohydrate, energy value, and cholesterol. *Mar. Fish. Rev.* 368: 21-35.
17. Simopoulos AP (2002). The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. *Biomed Pharmacother* 56, 365-379.



# **Plataformas tecnológicas. Nuevas oportunidades para la I+D+i**

Lorenzo M. Pastrana Castro  
*Área de Nutrición e Bromatología. Facultad de Ciencias de Ourense.  
Universidade de Vigo*

## **¿QUÉ SON LAS PLATAFORMAS TECNOLÓGICAS?**

A pesar de la calidad y cantidad de la investigación científica y tecnológica en la Comunidad Europea su impacto económico es considerablemente inferior al que se obtiene en las áreas de América del Norte y Japón debido a una menor efectividad en la transferencia de ese conocimiento a la industria. Conscientes de la gravedad de este fenómeno —que se ha denominado *Paradoja Europea*— para la competitividad de las empresas europeas, la Comisión Europea ha puesto en marcha en los últimos tiempos diversas herramientas con las que incentivar el proceso de innovación europeo. Una de ellas son las Plataformas Tecnológicas (PT).

Por ello es necesario un cambio que promueva que la intensidad de la investigación y las inversiones se dirijan hacia una transferencia de tecnología efectiva al sector industrial. Como, los recursos tanto privados como públicos a nivel nacional son insuficientes para alcanzar este reto, es necesario crear instrumentos, como las PT, que coordinen todos los recursos disponibles (tanto a nivel nacional como europeo) para asegurar que la cooperación entre los agentes de investigación y la industria sea efectiva.

Así pues, las PT son acciones estratégicas sectoriales liderada por la industria que tratan de incorporar a todos los actores implicados (empresas, grupos de investigación, administraciones, organismos reguladores, usuarios) para que, trabajando conjuntamente, identifiquen las oportunidades y retos de innovación, desarrollen un programa de investigación adecuado a ellos y, finalmente, implementen los resultados obtenidos.

Con ello se pretende optimizar y dirigir los recursos de I+D+i, integrando y dirigiendo las actuaciones en los sectores clave y estratégicos de forma que sea posible alcanzar el liderazgo a nivel mundial en ellos.

La constitución de las PT europeas comprende tres etapas. En la primera, las partes interesadas se reúnen para elaborar un documento visión en el que se analiza la situación del sector y se identifican los ejes básicos de actuación de cara a un futuro a medio-largo plazo. En la segunda etapa se elabora la agenda estratégica de investigación con la que se pretende, en la práctica, desarrollar el documento visión. La agenda estratégica define plazos y actuaciones y comprende los planes de formación, divulgación, comunicación con la sociedad y, especialmente, aquellos destinados a movilizar las inversiones. Finalmente, en la última fase se trata de implementar la agenda estratégica de forma que se promuevan proyectos de investigación a los diferentes programas europeos y nacionales y, en función del grado de madurez, se puedan realizar iniciativas tecnológicas conjuntas (JTI) que tendrían capacidad para gestionar directamente, de acuerdo con la agenda estratégica, una parte de los fondos de I+D+i destinados a ese sector.

## **LA PLATAFORMA TECNOLÓGICA EUROPEA *FOOD FOR LIFE***

La industria agroalimentaria es el sector de manufactura más grande de Europa y emplea a 4 millones de personas. Además de la importancia económica, el sector tiene también un gran interés social y medioambiental debido a las implicaciones que sobre la salud y el bienestar de los ciudadanos tienen los alimentos y al papel que juega su producción sostenible sobre la mejora del medio ambiente. Por otra parte, a pesar de los cambios en los estilos de vida de los ciudadanos, la alimentación en Europa continúa a ser una parte importante de su diversidad cultural y de su identidad.

Sin embargo, el liderazgo del sector europeo a medio-largo plazo puede verse cuestionado si no se incrementa y mejora su capacidad de innovación para poder hacer frente a: la competencia de las potencias tradicionales (EEUU, Japón) y emergentes (China, India), la deslocalización y la demanda de alimentos que contribuyan a mejorar la salud de los ciudadanos.

Para hacer frente a estos retos enfocando las inversiones en I+D y conduciendo y promoviendo las necesidades en innovación se constituyó la PT *Food for Life* que asumiendo la filosofía denominada *de la granja a la mesa* desarrollada en años anteriores pretende lograr oportunidades de mejorar la calidad de vida por medio de una alimentación saludable, dando respuesta a las expectativas de los consumidores innovando para obtener cuanto a calidad, comodidad, diversidad, seguridad enfocar los esfuerzos hacia las siguientes prioridades tecnológicas clave:

- Alimentación y salud.
- Calidad alimentaria y procesado.

- Alimentos y consumidores.
- Seguridad alimentaria.
- Producción sostenible de alimentos.
- Gestión de la cadena alimentaria.

La PT *Food for Life* está promovida por la CIAA que es la organización que agrupa al conjunto de la industria agroalimentaria europea y planea su agenda estratégica con un horizonte temporal en el año 2020.

## **LAS PLATAFORMAS TECNOLÓGICAS NACIONALES**

Las PT Nacionales nacen como espejos de la europeas precisamente para articular a nivel nacional los esfuerzos de I+D en el los diferentes sectores y, al tiempo, representar los intereses de cada país ante las PT europeas.

La industria española de la de la alimentación, con una cuota del 8,4% del total, es la quinta en importancia a nivel europeo después de Francia, Alemania, Italia y el Reino Unido. En conjunto estos cinco países representan más del 80% de la producción europea de alimentos y bebidas.

La PT española de alimentación está promovida por la Federación de Industrias de la Alimentación y Bebidas (FIAB) y cuenta con el apoyo del Plan Nacional de I+D+i, el Plan Profit y los gobiernos de las Comunidades Autónomas. Agrupa a las más importantes empresas e instituciones de investigación tanto públicas como provadas. En la actualidad está involucrada en la definición de la agenda estratégica nacional para establecer y recomendar las líneas estratégicas del la I+D a nivel estatal con el objetivo final de facilitar la transferencia y explotación del conocimiento y tecnologías desarrolladas en el país.

## **LA PLATAFORMA TECNOLÓGICA GALEGA AGROALIMENTARIA (PTGAL)**

### **Importancia del sector agroalimentario en Galicia**

El sector agroalimentario en Galicia es de gran importancia tanto por sus cifras, es el segundo en cuanto a volumen de facturación, como por su interdependencia con los sectores extractivos, pesca, acuicultura, ganadería, viticultura o agricultura, todos ellos de importancia no sólo económica sino social en nuestra comunidad.

Actualmente y según datos del Colegio Oficial de Ingenieros Agrónomos, existen en Galicia más de 2.700 industrias agroalimentarias incluyendo en-

tre ellas a las industrias cárnicas, lácteas, de alimentación animal, vinícolas y alcohólicas, panificadoras, y procesadoras de otros productos agrícolas, ganaderos y pesqueros.

Según datos del INE, las ventas de este sector alcanzan los 4.422 millones de Euros en 2004, lo que representa un 6,8% del incluido en el territorio nacional. El sector genera un empleo directo de 27.290 ocupados, a los que sí se añaden a los agricultores alcanzaría los 150.000 empleados. Sin embargo, en el sector agrario cada vez es menor el número de personas ocupadas estando la tasa de empleo agrario alrededor del 12% en 2002.

Otro dato relevante acerca de la importancia del sector en nuestra Comunidad es que además Galicia es tradicionalmente una de las comunidades autónomas con mayor gasto porcentual en alimentos y bebidas sobre el total del gasto familiar, alcanzando un 22,37%.

De manera esquemático, las características madres singulares de los principales productos y segmentos de actividad del sector en Galicia se pueden artellar en dos ejes principales:

1. En el sector agroganadero las producciones vitivinícola, lechera y ganadera (especialmente las acogidas a Denominación de Origen), aunque también destacan la agricultura ecológica lo pones su rápido crecimiento nos últimos años y la alimentación animal por su dimensión a nivel estatal son importantes.
2. En el sector pesquero destacan el subsector extractivo la pesca y el marisqueo así como la acuicultura de pescados y moluscos. Es imprescindible considerar además a la industria transformadora de productos del mar, tanto la producción de conservas como el congelado.

### **La I+D+i en el sector agroalimentario galego**

No todos los sectores o segmentos de actividad empresarial participan por igual en actividades de I+D+i. En general, existen factores estructurais esencialmente relativos al tamaño de las empresas y al carácter familiar y poco profesionalizado de muchas de ellas que inciden negativamente y que explican en cierto modo que sean las grandes empresas que cuentan con departamentos técnicos específicos las que más partido obtienen del I+D+i. Con todo, cabe resaltar algunos casos como el sector vitivinícola, el transformador de productos del mar o al acuicola que participan cada vez más activamente en estas tareas gracias su reciente transformación y modernización tecnológica vinculada a la infraestructura física, a la presencia de centros tecnológicos y a la concentración en nuestra Comunidad de un capital humano experimentado y mejor capacitado.

El tejido público de centros e instituciones dedicadas a I+D+i abarca la práctica totalidad de las actividades económicas en el ámbito agroalimentario y es, en algunos casos, altamente competitivo a nivel internacional. Sin embargo, la dispersión organizativa en diversas Consejerías, la dimensión en determinados casos, y la escasa tradición de políticas de I+D+i realmente integradoras sumadas a la endeble implicación del sector privado en el campo de la I+D+i les resta capacidad de acción conjunta en proyectos de más envergadura.

Precisamente, la integración y articulación de las capacidades existentes y el ánimo a la implicación en la I+D+i del sector privado son los dos elementos indispensables en la definición y puesta en marcha de esta Plataforma Tecnológica.

### **Justificación de la creación de la plataforma**

La propuesta de la Plataforma Agroalimentaria Gallega (PTGAL) pretende la integración efectiva de los esfuerzos en investigación entre todos los agentes implicados en el sistema agroalimentario gallego aplicándose a incrementar el conocimiento, para mejorar la calidad de vida de los ciudadanos, satisfacer las necesidades de los consumidores garantizando su confianza y alcanzar mercados nuevos, más lejanos y ámplios mediante productos y procesos innovadores.

Cabe de esperar que, como consecuencia de la integración de los recursos, se obtenga un avance en la producción agroalimentaria de una manera sostenible respetuosa con el medio ambiente, con el uso integral de los espacios terrestres y marítimos y con el bienestar animal, aprovechando la diversidad biológica de los sistemas agrícola, ganadero, acuícola, pesquero y forestal. También es esperable que se mejoren las propiedades nutritivas, organolépticas y funcionales para alcanzar productos de calidad, seguros y saludables.

La PTGAL identificó seis ejes básicos de actuación que agrupan las prioridades científicas clave para Galicia nos próximos años y que son:

- La alimentación, la salud y los consumidores.
- La calidad alimentaria y el procesado.
- La gestión de la cadena alimentaria.
- La seguridad.
- La producción sostenible de alimentos.
- La formación a comunicación y la transferencia de tecnología.

La propuesta de creación es el primer paso de un camino con el que se pretende articular una estructura organizada de los esfuerzos en I+D+i en es-

te sector, por lo que necesariamente tendrá que completarse en el futuro, sí consigue el respaldo suficiente, con programas de formación de recursos humanos, de estructura financiera y organizativa, un catálogo de servicios tecnológicos y un plan de comercialización e internacionalización.

Entre los elementos clave precisos para abordar este proceso de articulación, están la elaboración de un documento de Visión asumido polo conjunto de los entes y organizaciones participantes ([www.ptgal.org](http://www.ptgal.org)) y el diseño e implementación de una agenda estratégica basada en las prioridades identificadas en el documento de Visión y en el alcance (temporal y material) de las mismas.

### **Objetivos a medio y largo plazo y su interés**

El principal obxetivo de la PTGAL es la integración de los esfuerzos en I+D+i desde los sectores extractivos y de producción primaria a las pequeñas y grandes industrias alimentarias y de distribución así como a la comunidad científica y a la administración con el fin de de dirigir los recursos materiales y conceptuales para promover la innovación, situando al sector agroalimentario gallego en el lugar que, de acuerdo con su dimensión, debe ocupar en el contexto nacional y europeo.

De este modo a PTGA tiene como propósito:

- Ser una plataforma que permita alcanzar una masa crítica y optimizar los recursos de I D de suerte que consiga la innovación alimentaria más rápida, efectiva y orientada al consumidor.
- Ser un foro para una aproximación multidisciplinar e integrada en el ámbito gallego de la I D i en el sector agroalimentario.
- Fomentar el desarrollo y el enraizamento de una cultura de innovación tecnológica sólida y perdurable en el sector alimentario gallego, de manera muy especial entre los agentes del ámbeto personal.
- Mejorar la gestión de las infraestructuras del conocimiento, en especial de la red universitaria y de los OPIs gallegos.
- Reforzar la competitividad de las empresas, de los Centros de I D y de los OPIs que operan en el sector alimentario en Galicia para su participación en actividades de I+D+i a nivel del Estado y de Europa.
- Favorecer consorcios de investigación precompetitiva y competitiva en proyectos de interés estratégica para Galicia.
- Favorecer dinámicas de desarrollo empresarial a partir de los resultados de las investigación realizadas bien a través de la transferencia de tecnología tradicional y también mediante lo fomento de la posta en marcha de empresas de base tecnológica e iniciativas de spin-off.



- Convertirse en un foro altamente representativo del sector alimentario gallego especialmente en el tocante a los avances científico-tecnológico que desde lo mismo se puedan propiciar y/o de los que pueda ser beneficiario.
- Favorecer oportunidades laborales estables en el sector agroalimentario gallego, en especial en puestos vinculados con la I+D.
- Ser un medio para generar y captar recursos y proponer modelos de negocios sustentables.

Para esto la PTGA participará, colaborará, y mantendrá contactos y presencia en todos aquellos foros y órganos en los que su opinión pueda o deba ser considerada.

## **PRIORIDADES DE I+D+I EN EL SECTOR AGROALIMENTARIO GALLEGO EN EL ÁMBITO DEL BINOMIO ALIMENTACIÓN Y SALUD IDENTIFICADAS POR LA PTGAL**

### **Análisis de las tendencias**

#### *Obesidad*

El sobrepeso y la obesidad afectan ya a una proporción elevada de la sociedad gallega y en determinados grupos de edad, especialmente niños y jóvenes, la incidencia es alarmante. Uno de cada cuatro gallegos entre 1 y los 17 años presenta sobrepeso u obesidad y el 60% de los gallegos tiene sobrepeso, segundo un estudio elaborado por la Sociedad Gallega de Endocrinología. Por esto, el fenómeno trascende al momento actual ya que cabe aguardar que los problemas crónicos de salud derivados de la obesidad y del sobrepeso —incluyendo enfermedades como diabetes, hipertensión, infarto y otras patologías cardiovasculares— se manifiesten de modo acusado en esa población nos próximos años. Desde un punto de vista de la salud pública se trata de un fenómeno directamente relacionado con los cambios en los estilos de vida y los hábitos en la alimentación.

#### *Trastornos de la alimentación*

La ingesta de alimentos como fenómeno cultural constituye un proceso de comunicación, de significados emocionales. Confundir la comida con las emociones es algo frecuente. Las personas, en ocasiones, recurrimos a la comida para sentirnos mejor cuando nos sentimos frustrados, ansiosos, aburridos o solos. La tristeza o la cólera son emociones que nos pueden llevar a comer sin tener hambre o la no comer cuándo lo deberíamos de hacer.

El estudio de los trastornos relacionados con la alimentación es otro eje de interés. Se trata de trastornos emocionales que en Galicia se están extendiendo especialmente entre los jóvenes y que afectan progresivamente la edades más tempranas, incluso en zonas rurales donde tradicionalmente la incidencia era menor. Para entender la génesis de enfermedades como la anorexia y la bulimia es preciso tener una perspectiva multidimensional que abarque tanto factores biológicos, psicológicos como socioculturales.

### *Envejecimiento*

El agravamiento de los sus más y sus menos asociados a la estructura demográfica gallega es otro de los retos a los que se deberá enfrentar la sociedad nos próximos años. Según datos del Instituto Gallego de Estadística en las provincias de Lugo y Ourense la población mayor de 64 años alcanza ya casi el 30% del total y la tendencia va en aumento ya que en el 2005 la edad media en Galicia se situó en 43,9 años. El objetivo es poner vida a los años en las personas mayores y la dieta es uno de los factores que en mayor medida pueden contribuir a eslabón.

### *Niños y jóvenes*

Existe una tendencia natural entre la población joven a no considerar como factor de riesgo para su salud una alimentación inadecuada; y dicha actitud se va prolongando hasta edades avanzadas en que los hábitos adquiridos se convierten en rutina. Así, las dietas tradicionales están siendo sustituidas por otras con un mayor contenido en grasas, azúcares, propias de los establecimientos de comida rápida que introdujo la cultura alimentaria americana, muy en especial entre los jóvenes.

Este fenómeno se refuerza con los cambios en las formas tradicionales de compra de alimentos que impone el actual ritmo de vida. En las ciudades, donde ya vive la mayoría de la población gallega, es habitual a presencia en la casa de productos congelados de fácil conservación y preparación y el uso de los servicios de restauración colectiva dedicados especialmente a la población más joven.

### *Alimentos funcionales*

Un alimento funcional es aquel que contiene un componente, sea nutriente o no, con efecto sobre una o varias funciones del organismo. Los alimen-

tos e ingredientes funcionales cobraron un gran protagonismo en los últimos años debido a la posible relación entre su consumo y la prevención de ciertas patologías, siendo éste un importante elemento de marketing. Sin embargo tales efectos beneficiosos no siempre responden a resultados científicamente contrastados, desconociéndose en la mayor parte de los casos los mecanismos de su actividad biológica. Por ello resulta imprescindible llevar a cabo acciones multidisciplinares e integradas, agrupando a investigadores del sector clínico con especialistas en Ciencia y Tecnología de Alimentos e investigadores del sector industrial agroalimentario.

Con todo, no cabe duda que nos próximos años éste será un mercado en expansión en el que Galicia ha de tener un papel relevante por ser productor de un buen número de alimentos funcionales o de materias primas que son fuente de ingredientes funcionales. Entre ellos cabe citar a la leche y los productos lácteos fermentados, la carne de ternera gallega que tiene una buena relación favorable de ácidos grasos poli-insaturados a saturados, así como de omega-6 a omega-3, los pescados especialmente los azules de alto contenido en ácidos grasos insaturados y determinados productos vegetales, en particular aquellos relacionados con la uva, kiwi, patatas, cereales y pimientos.

En este ámbito temático, se identificaron algunos aspectos, esencialmente centrados en conocer la base científica de la actividad biológica de los alimentos e ingredientes funcionales.

### *Dieta Atlántica*

Desde hace algunos años se baraja la idea de que la dieta mediterránea rica en frutas verduras, aceites vegetales, pescados y carnes no rojas, entre otros aspectos, es útil para prevenir el riesgo de determinadas enfermedades. Por analogía surge el concepto de dieta atlántica que, si bien de forma intuitiva se asocia a las características gastronómicas del norte peninsular, es aún de contenido difuso.

De hecho, todo parece indicar que en todas las regiones ibéricas se come lo mismo, pero en algunas se ingiere más cantidad de ciertos alimentos que en otras. Así, en las zonas atlánticas la alimentación es más rica en proteínas, especialmente las procedentes de carnes de rojas, de ganado vacuno, y el consumo de huevos, lácteos y legumbres es más elevado. También se vinculó la dieta atlántica al consumo de pescados de altura como el bacalao o el atún así como al de mariscos y otros frutos del mar.

En efecto, de acuerdo con los datos proporcionados polo Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación en Galicia el consumo y el gasto per cá-

pita en carne durante el año 2004 fue respectivamente de 87,78 kg y 489,06 €, significativamente más elevado que los valores medios nacionales que se situaron en 74,97 kg y 477,53 €. Igualmente, las cifras de consumo y gasto per cápita para el pescado en Galicia (44,78 kg y 278 €) fueron en entorno a un 10% superiores que en el conjunto del estado (40,19 kg y 252,69 €).

A pesar de los mencionados sus más y sus menos que se derivarán en el futuro de la obesidad, el hecho de que a día de hoy, Galicia sea una de las regiones con índice más bajo de enfermedades cardiovasculares se relaciona directamente con el modelo gastronómico de dieta atlántica.

Así pues el reto para los próximos años será definir convenientemente el concepto de dieta atlántica, elaborar una medición cuantitativa y cualitativa de sus componentes y establecer su relación con la salud. Con esto será posible que su difusión alcance los niveles de la mediterránea.

### **Propuesta de prioridades de I+D+i en Alimentación y salud**

De acuerdo con lo expresado anteriormente los grandes ámbitos en los que se deberían intensificar los esfuerzos son:

- Establecer los requerimientos dietéticos óptimos para cada segmento de edad y actividad que reduzcan el riesgo de enfermedades.
- Establecer la relación entre la pérdida de cultura gastronómica tradicional gallega y la aparición de trastornos alimentarios.
- Definir con criterios científicos las características de la dieta atlántica así como establecer sus potenciales beneficios.
- Realizar estudios epidemiológicos y de intervención en Galicia del efecto de la dieta sobre las principales patologías relacionadas con la dieta (infarto, diabetes, enfermedad cardiovascular, cáncer).
- Diseñar mecanismos de promoción de hábitos de vida saludables relacionados con la dieta.
- Establecimiento de las relaciones entre la dieta y el desarrollo emocional de niños y adolescentes.
- Desarrollo de estrategias y programas de educación nutricional para la escuela e institutos.
- Diseño de alimentos e ingredientes funcionales para grupos de población específicos como los grupos de riesgo para patologías cardíaca, cáncer y enfermedades degenerativas, incluyendo los estudios clínicos para su evaluación.

- Estudio de la biodisponibilidad y estabilidad en el aparato digestivo de constituyentes funcionales de alimentos, así como de su metabolismo en alimentos de origen marino (e.g. ácidos grasos insaturados de las series omega 3 y 6) en leche y derivados lácteos (e.g. bacterias lácticas probióticas) y en productos vegetales (e.g. antioxidantes, polifenoles de la uva).
- Evaluación de efectos secundarios adversos de la fortificación con ingredientes funcionales.
- Búsqueda de jóvenes fuentes de ingredientes funcionales adaptadas a la realidad productiva gallega, incluyendo el aprovechamiento de subproductos de la industria alimentaria.
- Biodisponibilidad y estabilidad en el aparato digestivo de ingredientes funcionales presentes.
- Evaluación de posibles efectos indeseables y acumulativos de los ingredientes funcionales.
- Mejora del perfil lipídico de los productos de origen animal terrestre, incrementando a contenido de ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados.
- Definición de respuestas individuales a nutrientes y redefinición de las necesidades para subgrupos de población basados en variaciones genéticas (nutrigenómica).
- Mantenimiento de la actividad biológica de ingredientes funcionales durante el procesamiento y conservación de alimentos.

## BIBLIOGRAFÍA

Pastrana L, Fernández R (2007). Unha proposta para a constitución dunha Plataforma Tecnolóxica Agroalimentaria Galega. [www.ptgal.org](http://www.ptgal.org)



# **La trazabilidad como una herramienta de la seguridad alimentaria**

A. Cepeda Sáez

*Laboratorio de Higiene e Inspección de Alimentos (LHICA-USC)  
Facultad de Medicina. Universidad de Santiago de Compostela  
Campus de Lugo*

La trazabilidad es obligatoria en nuestro país desde el 1 de enero de 2005 y se ha revelado como una potente herramienta de la gestión de los riesgos asociados a la pérdida de seguridad alimentaria durante la producción, transformación y distribución de los alimentos. Además va a permitir actuar rápida y correctamente en casos de alerta alimentaria.

Como ya sabemos los riesgos tanto clásicos como emergentes en la actualidad los podemos clasificar en microbiológicos, químicos y físicos tales como:

- Bacterias: E. Coli; S. Aureus; Listeria Monocytogenes; Salmonella Spp; Campilobacteriosis; Vibrios.
- Virus: Hepatitis E; Norwalk.
- Protozoos: Toxoplasmosis; Criptosporidiosis; Ciclosporidiosis.
- Helmintos: Anisakis.
- Residuos de medicamentos de uso veterinario usados fraudulentamente como promotores de crecimiento.
- Priones.
- Micotoxinas.

No obstante, la emergencia de los riesgos pensamos se debe a:

- Globalización de los mercados.
- Mutaciones de los microorganismos.
- Modificaciones de hábitos de consumo.
- Cambios demográficos: grupos de riesgo.
- Capacidad de diagnosticar los brotes.

Por lo tanto todos los actores de la cadena alimentaria, consumidores incluidos, deben conocer cuales son los riesgos que le ataen en relación a su parcela de actuación, producción, distribución y venta. En este sentido desde el punto de vista voluntario, es bueno que en cada agente de la cadena alimentaria se estableciera un manual interno de gestión de los riesgos asociados a su actividad y otro consensuado entre toda la cadena de fabricación de un producto determinado o para productos relacionados.

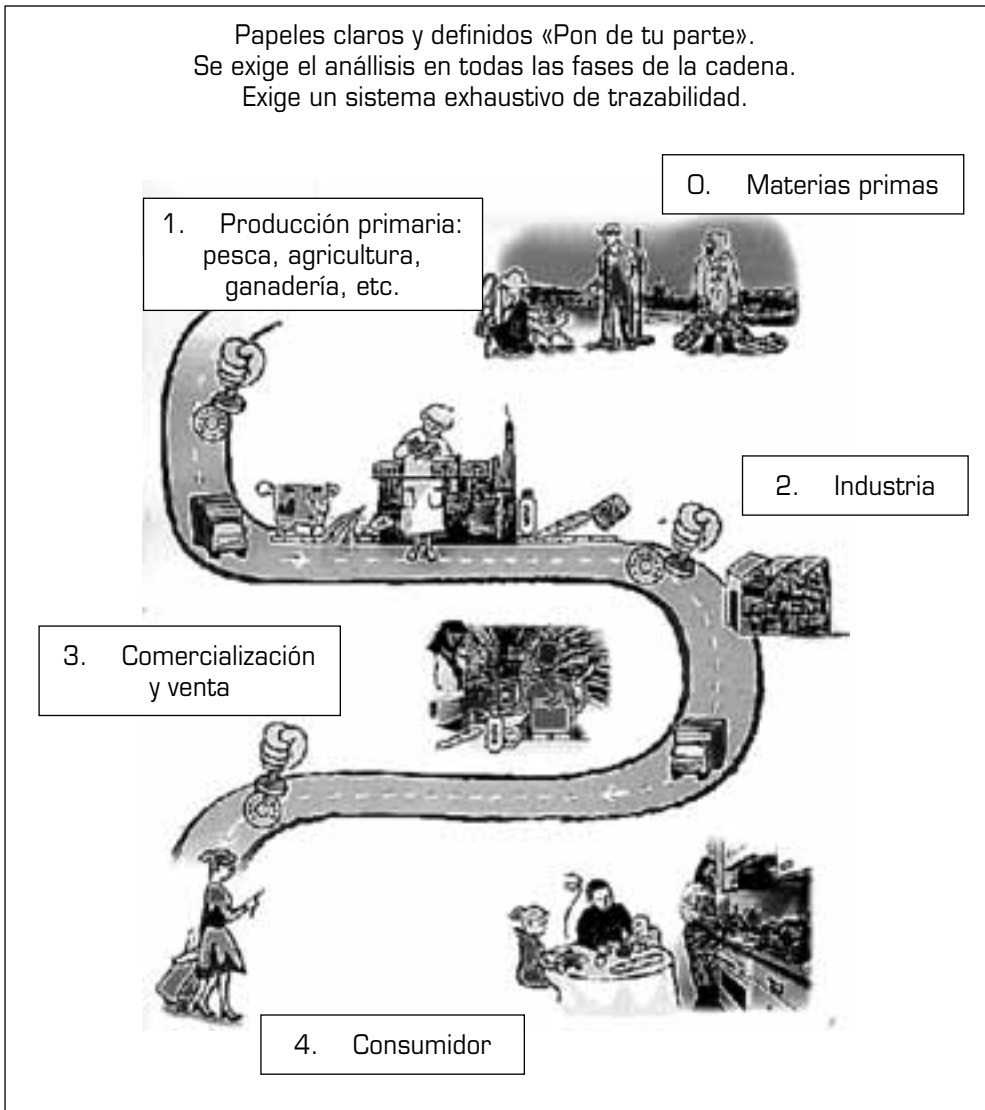


Figura 1. Cadena alimentaria.



Por todo ello, la gestión de riesgo viene definida por tres campos de trabajo:

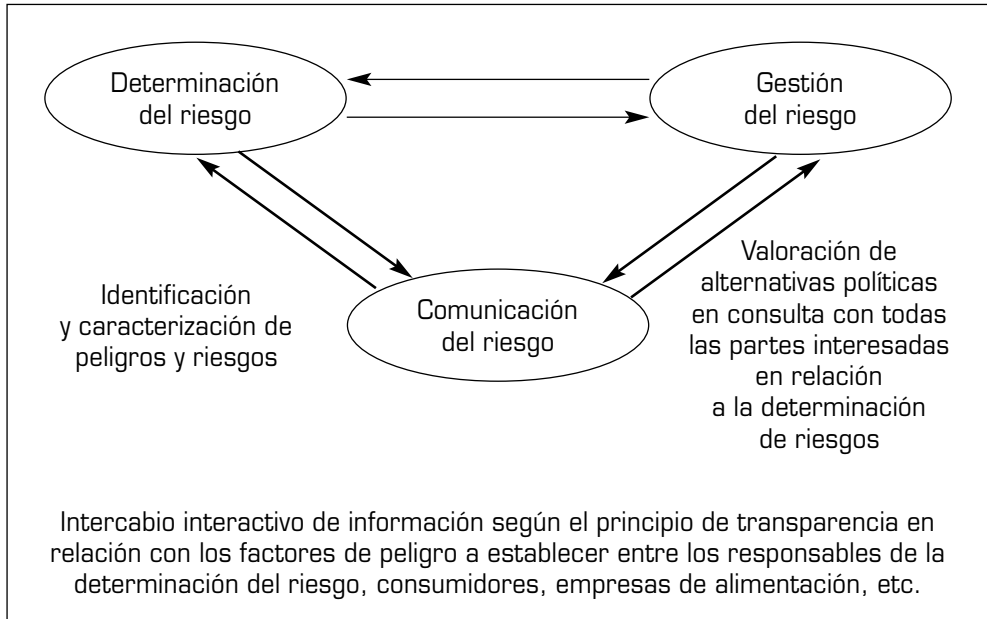


Figura 2. Gestión del riesgo: artículo 6 del R. 178/2002 CE: Protección de la salud de los consumidores mediante tres elementos interrelacionados.

Por lo tanto, la gestión de riesgos en seguridad alimentaria deberá responder a:

- Homologación y seguimiento de Proveedores.
- Pautas y especificaciones para la recepción de productos de proveedor.
- Sistemas de garantía de seguridad interna:
  - Autocontrol en plataformas y puntos de venta.
  - Trazabilidad de los productos.
- Manual de gestión de crisis:
  - Interno de la empresa.
  - Coordinado entre industria y distribución alimentaria.
- Conexión a fuentes de información: internet; ANGED; AECOC: Comisión Europea; AESA; Autoridades Sanitarias locales; Medios de Comunicación.

La reciente norma **ISO 22000** que agrupa todos los elementos de la gestión de los riesgos como la clave para obtener una elevada confianza en pro-

porcionar alimentos seguros, permite establecer una relación entre todos los elementos sobre los que hemos mencionado en este escrito, donde la trazabilidad ocupa un lugar destacado.

Así pues, **la trazabilidad** la podemos definir como una herramienta dentro de la gestión de los riesgos que según el Reglamento 178/2002 CE es la posibilidad de encontrar y seguir el rastro, a través de todas las etapas de producción transformación y distribución, de un alimento, un pienso, un animal destinado a la producción de alimentos o una sustancia destinados a ser incorporados en alimentos o piensos o con probabilidad de serlos.

Según el artículo 18 de dicho Reglamento

1. En todas las etapas de la producción, la transformación y la distribución deberá asegurarse la trazabilidad de los alimentos, los piensos, los animales destinados a la producción de alimentos y de cualquier otra sustancia destinada a ser incorporada en un alimento o un pienso, o con probabilidad de serlo.
2. Los explotadores de empresas alimentarias y de empresas de piensos deberán poder identificar a cualquier persona que les haya suministrado un alimento, un pienso, un animal destinado a la producción de alimentos, o cualquier sustancia destinada a ser incorporada en un alimento o un pienso, o con probabilidad de serlo.

Para tal fin, dichos explotadores pondrán en práctica sistemas y procedimientos que permitan poner esta información a disposición de las autoridades competentes si éstas así lo solicitan.

3. Los alimentos o piensos comercializados o con probabilidad de comercializarse deberán estar adecuadamente etiquetados o identificados para facilitar su trazabilidad mediante documentación o información pertinentes, de acuerdo con los requisitos que hayan sido establecidos en disposiciones más específicas.
4. Podrán adoptarse disposiciones para la aplicación de lo dispuesto en el presente artículo en relación con sectores específicos de acuerdo con el procedimiento contemplado en el apartado 2 del artículo 58.

Pero a día de hoy ¿que es lo que se comenta?:

- Cada país ha establecido recomendaciones sobre trazabilidad (se supone para cada sector o grupo de productos ).
- Obligará a todos los alimentos y sectores (hostelería incluido).
- Serán recomendaciones sobre la base de la seguridad alimentaria (lote, fecha de caducidad, de consumo preferente, origen, etc.).
- Los empresarios serán los únicos responsables legales de los incumplimientos de las normas alimentarias.

- El etiquetado deberá suministrar información precisa para no inducir error o confusión al consumidor y permitirá la trazabilidad de los alimentos defectuosos para su retirada. Además de la identificación del producto deberá informar sobre los riesgos asociados y las medidas adoptables en caso de problemas.

**Según la AECOC (Asociación española para la codificación comercial) la trazabilidad es:**

Procedimientos preestablecidos y autosuficientes que permiten conocer el histórico, la ubicación y la trayectoria de un producto o lote de productos a lo largo de la cadena de suministros en un momento dado, a través de unas herramientas determinadas.

Estos se desarrollarán a través de microchips o lo más usual los códigos de barras.

La AESA (Agencia Española de Seguridad Alimentaria) ha establecido recientemente una Guía de la Herramienta de Trazabilidad entre Industria y Distribución para Productos Envasados consensuada en el Comité de Seguridad Alimentaria de AECOC entre la Industria Alimentaria de la Transformación y de la Distribución y FIAB, ANGED y ASEDAS.

Por lo tanto para el correcto desarrollo de un sistema de trazabilidad es necesario asociar al flujo de mercancías el flujo de información asociado a las mismas.

Esta trazabilidad podríamos definirla como **Trazabilidad externa o comercial** donde cada agente de la cadena alimentaria establecida se responsabiliza de la veracidad de la información transmitida (incluidos los resultados o conclusiones de los análisis efectuados en su empresa) al siguiente agente generando la confianza suficiente en materia de seguridad alimentaria.

El sistema se basa pues en un registro de información a tres niveles:

1. La información que se añade en la mercancía mediante una etiqueta y que viaja físicamente con ella. En el caso de agrupaciones de producto, habrá parte de esta información que irá en código de barras para permitir su lectura automática (cada agente tendrá un sistema para informatizar datos).

Supone que cada agente involucrado en la cadena de suministro disponga de un sistema informático preparado para poder generar, gestionar y registrar la información de trazabilidad necesaria en cada momento (entendiendo como información de trazabilidad los lotes y/o fechas asociados a cada producto).

(A pesar de la libertad que otorga el R. 178/2002 CE, sin un sistema informático, es difícil seguir la pista de productos cárnicos complejos, así como ni garantizar la seguridad alimentaria ni la calidad exigida ,

2. La información que debe ser registrada en las bases de datos de cada agente de la cadena de suministros para ser rescatada en caso de necesidad puntual (producto y unidad de expedición: código EAN-13).
  - Todas las Unidades de Consumo están codificadas y simbolizadas con un código EAN 13 que las identifique de forma individual.
  - Todas las Unidades de Consumo tienen impresas la fecha de caducidad o consumo preferente y/o número de lote.
  - Todas las Unidades de Expedición (paletas y/o cajas) están codificadas con un código EAN 13/EAN 14 que las identifica como agrupación y tienen impreso el lote y/o fecha de caducidad o consumo preferente. Este código de agrupación debe estar también simbolizado para que se pueda capturar automáticamente por los agentes de la cadena.
3. La información adicional que se transmite vía electrónica entre los distintos agentes de la cadena de suministros.

Finalmente, Con el fin de evitar incidencias en la cadena de suministro en todos los escenarios siguientes, se recomienda realizar el envío de mercancías cumpliendo con los plazos acordados entre las partes.

Además de la trazabilidad comercial también debemos tener en cuenta que dentro de cada agente de la cadena de producción-comercialización ha de existir lo que se denomina la trazabilidad interna que permita tener documentado toda la información relativa a la recepción de materias primas, fabricación, almacenamiento, envasado etc., dentro del ámbito del propio operador. A su vez este operador habrá recibido información relativa del agente anterior a su proceso.

Tanto en el caso de la trazabilidad externa como interna pueden ser en un momento determinado **«hacia delante»** o **«hacia atrás»** según que en un momento determinado se detecte un problema y para conocer el origen haya que retroceder hacia las fases de fabricación u obtención del producto o haya que ir a buscar el problema hacia las fases de comercialización.

Tipo de actividad	Exigencia de trazabilidad		
	Hacia atrás	Interna	Hacia delante
Empresas dedicadas a la producción primaria	x	x	x
Empresas que procesan y distribuyen a otras empresas	x	x	x
Empresas que distribuyen a otras empresas o establecimientos	x	x	x

Los sectores empresariales donde se manejan alimentos de origen animal necesitan de una implantación más compleja, especialmente el sector cárnico, ya que necesitan trazar. Así a modo de ejemplo, para el sector cárnico de forma más específica, el R.D. 1698/2003 por el que se establecen Disposiciones de aplicación de los Reglamentos comunitarios sobre el sistema de etiquetado de la carne de vacuno, **define la trazabilidad** como:

«El sistema que garantiza una relación entre la identificación de la carne y el animal o animales de que procede a través de todas las etapas de producción, transformación, distribución y venta de la carne de vacuno, sin perjuicio de los establecido en el reglamento 178/2002 CE».

En el artículo 5, hace referencia, a etiquetados de canales y medias canales de manera que exista relación inequívoca con el animal y de forma parecida en las fases de producción y venta donde todos los agentes económicos y organizaciones además de cumplir con el etiquetado dispondrán en las diversas fases de producción y venta de un sistema de registro completo de ENTRADAS Y SALIDAS donde la información oportuna es transmitida al siguiente agente de la cadena alimentaria.

Además se ha de tener documentado la procedencia del animal en vivo, edad, sexo, raza etc (Según el Reglamento 820/97 (CE ) donde se establece la obligatoriedad de un sistema de identificación y registro de ganado vacuno además del etiquetado de la carne y de los productos a base de carne.)

Así mismo la alimentación del ganado y la elaboración de piensos también han de ser trazados.

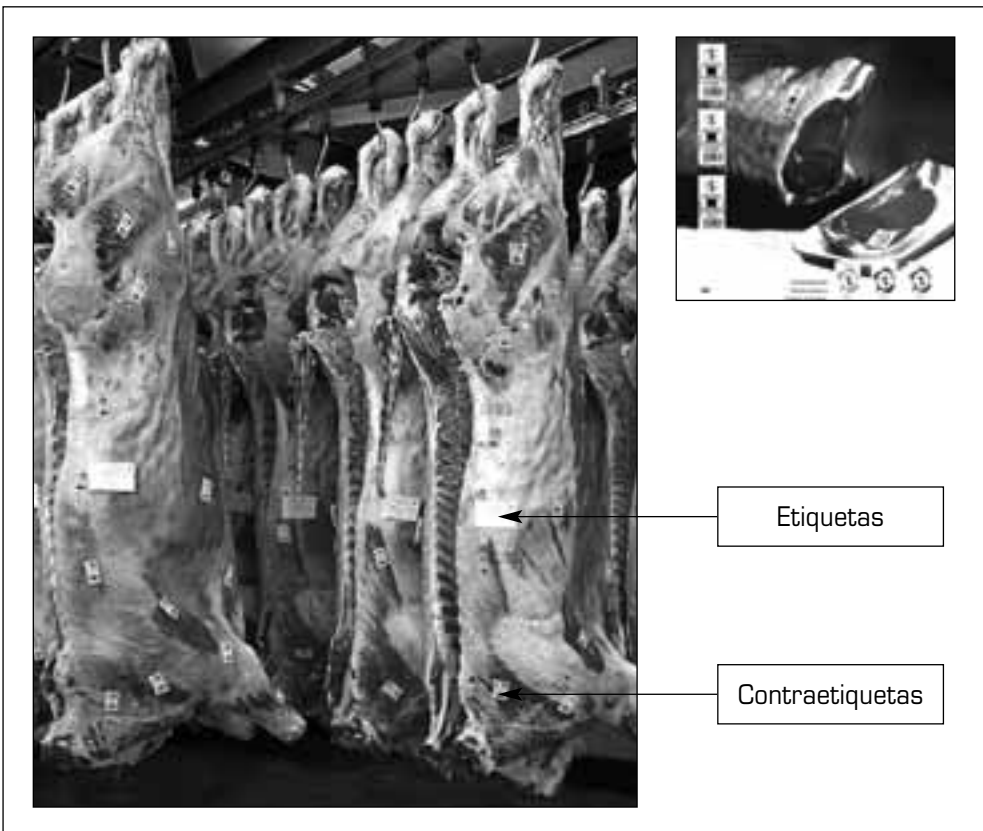
Un ámbito particular de la complejidad de mantener trazado todo el sistema, son las **Indicaciones Geográficas Protegidas** (IGP's) como es el caso de ternera gallega pionera en mantener todo trazado:

- |  |   |  |
|--|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>— Elaboradores de piensos</li> <li>— Alimentación: Exhaustivo control:</li> <li>— Sanidad animal,</li> <li>— Transporte,</li> <li>— Sacrificio,</li> <li>— Despiece y distribución a los establecimientos para venta al público.</li> </ul> | } | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ración equilibrada</li> <li>• Composición tradicional del cebo de vacuno en Galicia</li> <li>• Leche materna</li> <li>• Aprovechamiento de forrajes: cereales, patatas, nabos, etc.</li> <li>• Ausencia de subproductos animales (1996)</li> <li>• Ausencia de promotores de crecimiento</li> </ul> |
|--|---|--|

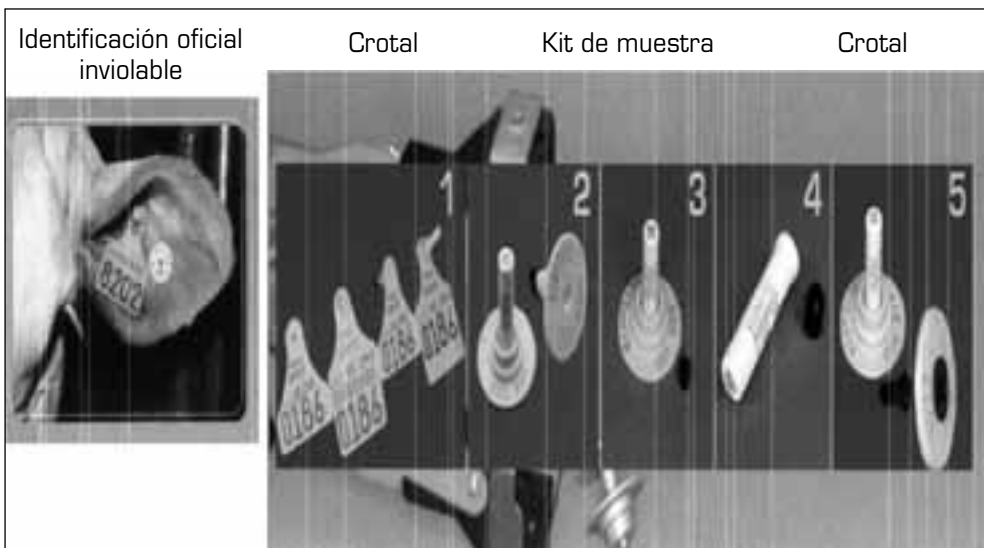
**Para ello se realizan controles a dos niveles:**

- INTERNO mediante la labor de inspección y control que realizan los técnicos de la IGP Ternera Gallega en las explotaciones ganaderas (datos del animal, alimentación, enfermedades...) e industrias cárnicas (conformación, engrasamiento, pH y etiquetas de certificación), y empresas de distribución (documentación y etiquetas)
- EXTERNO (programa de residuo, alimentación animal y elaboración informe auditoria interna) mediante el seguimiento y supervisión que realiza una empresa auditora y de control, independiente del Consejo Regulador, para lograr la máxima transparencia, cumpliendo así la normativa vigente

Es interesante la manera como se controla en matadero las canales y las piezas cárnicas para evitar sustituciones por canales fuera de la IGP mediante el empleo de 2 tipos de etiquetas (una para cada media canal con los datos N.º crotal, N.º de canal, Ganadero, Día de sacrificio) y 32 contraetiquetas correspondientes a cada una de las piezas cárnicas tradicionales.



Finalmente es imprescindible el poder identificar la carne puesta a la venta en envases con el animal del que procede par evitar fraudes de sustitución, En este caso hay que echar mano del **análisis de ADN** que permite «establecer esta huella dactilar» como si de una paternidad se tratase, de esta manera se puede controlar toda la cadena producción de carne y sus derivados desde el nacimiento del animal hasta el consumidor basado en la huella genética por microsatélites (comparación de dos muestras de ADN tomadas en cualquier punto de la cadena de producción). Este sistema llevaría en el crotal de identificación del animal, un sistema de captación de sangre inviolable que guardaría la muestra de sangre en el caso de ser requerido.



En esta línea disponemos en Galicia el Laboratorio de Xenética Fontao en Lugo donde ha desarrollado un sistema para llevar a cabo esta identificación (por microsatélites de ADN) para la IGP Ternera Gallega que lo ha incorporado a sus sistemas de control.

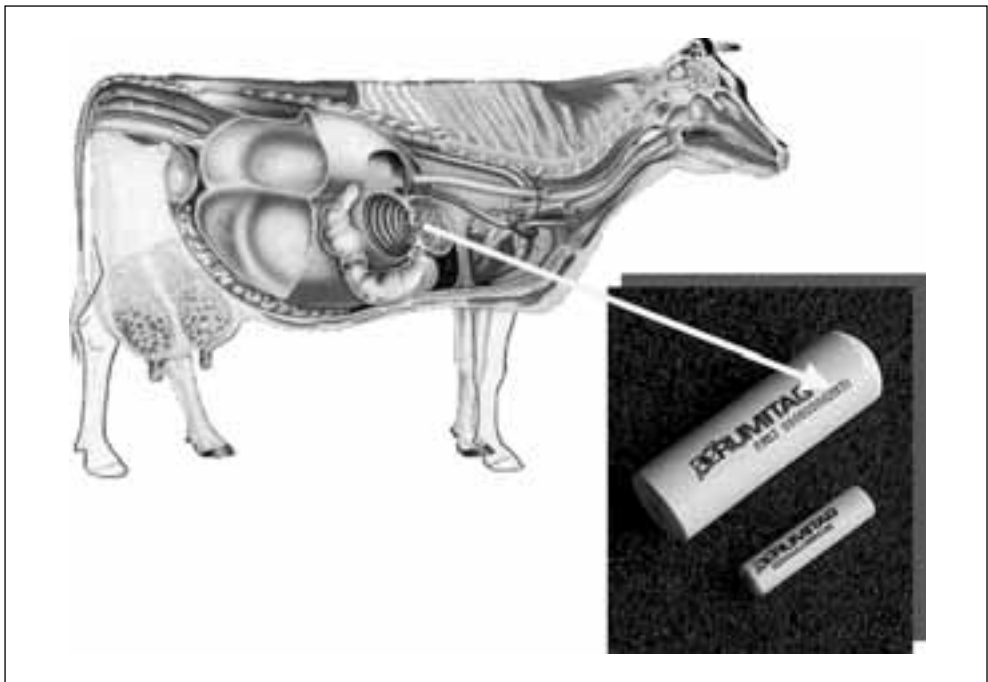
Dentro de la Administración hoy en día se han establecido dos tipos de etiquetado, uno obligatorio donde la trazabilidad se demuestra en la etiqueta final donde se especifica (además de toda la información recogida de los animales en vivo):

- Código o número de referencia.
- País del matadero.
- N.º de autorización sanitaria del matadero.
- N.º de autorización de la sala donde se despiezó.
- País de la sala de despiece.

Y otro facultativo donde se puede llegar hasta donde se quiera con sistemas similares al que hemos indicado para la IGP Ternera Gallega.

En otros sectores como el pesquero y el acuícola la implantación de la trazabilidad además de lo especificado en temas comerciales también se emplean sistemas adecuados para la identificación de la mercancía:

- Tipo fishclip.
- Etiquetas insertables (tipo Qualimark).
- Etiquetas adhesivas inviolables.
- PDF 417 (2D) y datamatrix (a modo de código de barras).
- Identificación por radiofrecuencia.



Estos dispositivos por radiofrecuencia son muy usados y objetos de investigación en cuanto a aplicaciones. Así a través de un sistema parecido se podría establecer un sistema trazable que en el futuro se incluya en un chip la identificación de las unidades comerciales, sus cajas o palets, la lectura a la salida del fabricante, la lectura al entrar en el supermercado, la lectura al retirar el producto del lineal, lectura y cargo en la cuenta del consumidor y si nos apuramos registrar el carné del consumidor y domicilio para tener todo registrado en caso de un problema de pérdida de seguridad alimentaria.



Un sector en el que me gustaría hacer hincapié es el de la elaboración de piensos ya que estos han de ser perfectamente conocidos e identificados, también ha sido un tema importante a debate ya que se han dado casos de contaminaciones accidentales pequeñas seguramente debido a la entrada de roedores o de aves a las tolvas causando lógicamente un resultado positivo pero lo suficientemente bajo como para presuponer una adición voluntaria. De la misma manera podríamos indicar para la presencia de antibióticos que contaminan a partir de piensos medicados. Sin embargo, las fábricas de piensos tienen una problemática muy particular a la hora de adaptar un sistema de trazabilidad. En una reunión habida en Lugo en Noviembre de 2004 de la Red SICURA, representantes de AGAFAC señalaron los problemas que se presentan a la hora de implantar un sistema de trazabilidad en las industrias de los piensos. Así p.e.

- Hay un almacenamiento continuo de las materias primas y los piensos terminados.
- Proceso de fabricación por cargas, es decir discontinuo.
- Utilización de caminos comunes para el transporte interno de las materias primas y de los piensos. Efectos sobre la contaminación cruzada.
- Necesidad de integrar en el proceso la utilización de finos y reciclados.
- Fabricación de productos a la carta. En el mercado, aumenta la demanda de productos especificados por el cliente o por Marcas de Garantía de Calidad.
- Ventas a granel y en sacos.
- Series cortas de fabricación de productos. No es infrecuente la repetición de la fabricación del mismo producto a lo largo de la jornada de trabajo.
- Dificultad para el registro de datos de los distintos lotes de piensos en sacos a la carga de los camiones. Consecuencia de la cantidad y variedad de los productos suministrados.
- El fabricante de piensos es responsable de la trazabilidad de los mismos, pero no siempre tiene mucha ayuda por parte de los suministradores de materias primas.
- Parte de las materias primas procede de puertos y almacenes exteriores de intermediarios, cuya gestión es complicada y puede dar lugar a errores en la identificación y comunicación de los lotes en los documentos de acompañamiento.
- Aplicación del criterio Silo Cero (vacío).
- Identificación muy precisa de los aditivos y las premezclas medicamentosas.

Otro tema que también ha preocupado en la actualidad es el de los alimentos transgénicos cuya trazabilidad obligatoria se ha producido a partir del 2004 (Reglamento (CE) 1829/2003) y donde se especifica que es el agricultor o vendedor el responsable de comunicar que el maíz está modificado genéticamente, y poder demostrar que lo ha hecho durante 5 años. El comprador estará obligado a lo mismo. Será necesario especificarlo en el etiquetado en los casos de:

- Grano entero o harina de maíz, con ADN o proteína detectable.
- Aceites refinados de maíz, soja o colza.
- Glucosa procedente de almidón de maíz.
- Piensos producidos a partir de OGM.

No obstante para la carne, leche o huevos de animales alimentados con piensos GM no será obligatorio especificarlo en el etiquetado. En todos los demás casos sí.

Podríamos seguir comentando más acerca de otros aspectos de la trazabilidad pero considero que con esto es suficiente para dar una visión panorámica de lo que a día de hoy tenemos en este tema, cuyo futuro más o menos inmediato necesariamente pasará por el desarrollo de la aplicación de la informática e internet para la transmisión de datos entre los diferentes agentes de la cadena alimentaria para cada producto o grupo de productos y donde la administración en sus auditorias también se beneficiará a la hora de establecer sus sistemas de inspección oficial.

Desde este punto de vista, para **la transmisión de la información** en cualquier sector alimentario, es necesario echar mano de la informática. Lo recomendable es utilizar alguno de los estándares para codificar y transmitir datos:

- **FTP (Programa de Transferencia de Ficheros)**. Aplicación de Internet que permite la transferencia de ficheros entre ordenadores.
- **XML (Extended Markup Language)**. El «hermano mayor» del HTML (Hypertext Markup Language). Aplicación de Internet especialmente diseñada para representar y transmitir datos y bases de datos.

A nivel de **programas y sistemas informáticos** para generar bases de datos y transmisión de los mismos, existen varios en el mercado hoy perfectamente aplicables va como p.e. el sistema desarrollado por Hewlett Packard (proyecto eurovet iniciado en 1995 y finalizado en 1999 siendo el proyecto más amplio en lo relacionado con el movimiento de ganado vacuno y control de enfermedades ) o el de CS Trazabilidad de aplicación al sector porcino (Megasoft Company). En todos ellos, se permite ir incorporando a las estructuras que se quieran crear (p.e. en porcino: cebo, inseminación, cría, despiece, bodega, etc) aquellos elementos que queremos definir en cada una de

ellas p.e si se trata de la obtención de un jamón p.e en la fase de bodega se pueden incluir elementos para la recolección de datos sobre: lavado, selección, cambio de cuerdas, presencia de ácaros, actuaciones correctoras, etc.

Seguro que al final se desarrollaran potentes servidores centralizados por Comunidades donde se recojan a tiempo real todos los datos que se estén trazando tanto a nivel externo como interno de las industrias alimentarias existentes, e incluso ¿por qué no? centralizados a nivel del Estado..... ¿y así sucesivamente?

**No obstante la trazabilidad:**

- Es una herramienta, no una solución.
- Ha de estar integrado en los sistemas de autocontrol.
- Permite mayor transparencia entre operadores.
- Ha de ser continuo a lo largo de toda la cadena.
- Beneficia a operadores económicos, consumidores y Administración

## **BIBLIOGRAFÍA: FUNDAMENTOS LEGALES Y GUÍAS**

Directiva 69/95/CE.

Reglamento 178/2002.

Guía para la aplicación del sistema de Trazabilidad en la empresa Agroalimentaria. (AESAs. Oct 2004).



# **Calidade desde a orixe, calidade certificada**

Antonio Oca Fernández

*Director Xeral de Produción, Industrias e Calidade Agroalimentaria.  
Consellería do Medio Rural*

## **INTRODUCCIÓN**

A pesar do seu relativo pequeno tamaño, Galicia, pola súa posición xeográfica entre mares e a súa orografía, ten unha diversidade climática que, xunto coa presenza de solos tamén diversos, dan lugar a unha rica agricultura produtora de materias primas de gran calidade e valor culinario. A isto hai que engadirlle o saber facer dos nosos labregos, que preservando o patrimonio xenético que representan as variedades e razas autóctonas e utilizando técnicas de cultivo, produción e elaboración tradicionais, son os auténticos protagonistas dunha amplísima oferta gastronómica que forma parte da cultura do país. O prestixio dos produtos alimentarios galegos transcende das nosas fronteiras, en gran medida grazas ao papel dos galegos emigrantes, con moita presenza nos negocios de hostalaría, que actuaron como auténticos embaixadores propagando o noso patrimonio alimentario.

Non cabe dúbida que a marca «Galicia» asociada aos produtos alimentarios vende, como sinónimo de calidade, tradición e autenticidade, o cal é un factor que debe ser aproveitado e posto en valor. Para a protección e promoción dos produtos típicos dun territorio cunha especial calidade ligada ao medio e sistemas tradicionais de produción, foron creadas as denominacións de orixe e demais indicativos xeográficos de calidade.

Logo da súa implantación nos últimos anos, agora a administración emprendeu un proceso de unificación de criterios que abrangue os procesos de certificación, a reestruturación administrativa e funcional dos consellos reguladores, así como o desenvolvemento normativo das condicións que rexerán a acollida de novos produtos ou novos procesos produtivos baixo os distintivos de calidade existentes ou de futura creación. O principal mecanismo

para lograr este obxectivo é a Lei 2/2005, do 18 de febreiro, de Promoción e defensa da calidade alimentaria, creada como marco normativo que nestes momentos se está desenvolvendo por medio de decretos específicos para cada área. Nela recóllense dúas grandes novidades: a regulamentación das producións artesanais e a creación do Instituto Galego da Calidade Alimentaria, que será o paraugas que acubille a certificación da produción, o funcionamento dos distintos consellos reguladores, a investigación agroalimentaria e a transferencia de tecnoloxía neste ámbito.

## A CALIDADE DESDE A ORIXE

Nos anos 90, a través de diversos regulamentos, a Unión Europea asumiu e unificou o sistema de protección dos produtos agroalimentarios de calidade. Así, establécense para os produtos non vitivinícolas tres categorías de protección:

- Denominacións de orixe protexidas (DOP).
- Indicacións Xeográficas Protexidas (IXP).
- Especialidades Tradicionais Garantidas (ETG).

As dúas primeiras son aplicables a produtos nos que a súa calidade está ligada ao medio natural no que se producen (son polo tanto, denominacións xeográficas) e a última (ata hoxe con moi pouca transcendencia) é aplicable a produtos que teñen unha calidade especial debido á utilización de determinadas materias primas ou métodos de elaboración tradicionais, pero que non circunscriben a súa produción ou elaboración a un ámbito xeográfico concreto.

En materia vitivinícola a regulación a nivel comunitario contense no regulamento da súa OCM e normas de desenvolvemento, que regulan os viños de calidade producidos en rexións determinadas (v.c.p.r.d.), que se complementa coas normas dos estados membros; en España recoñécese nunha lei do ano 2003 que os v.c.p.r.d. da terminoloxía da UE correspóndense coas nosas denominacións de orixe.

Por outra parte, tamén nos inicios da década dos noventa a UE regulou a produción agrícola ecolóxica, completándose así a unificación a escala europea da regulación dos aspectos básicos dos sistemas de protección da calidade dos produtos agroalimentarios.

### Denominacións de orixe, IXP's e desenvolvemento rural

O sistema de protección da calidade alimentaria a través das denominacións de orixe e indicacións xeográficas constitúe unha importante ferramenta

no desenvolvemento rural. Por unha parte, delimitan unha zona concreta de territorio onde se pode producir e elaborar o produto acollido, coincidindo coa zona na que tradicionalmente se viña facendo, o que favorece que todo o valor engadido e a riqueza xerada quede nesa zona. Por outra parte, o seu recoñecemento impide que a denominación poida ser empregada por terceiros que non teñen dereito ao seu uso. Ademais, as denominacións xeográficas, ao dar a coñecer a zona de produción, potencian outras actividades económicas complementarias, como o turismo rural.

Cómpre destacar que a aprobación dunha denominación deste tipo obriga a ter unha interrelación e organización de produtores e industrias que favorece o dinamismo na zona e potencia o traballo integrador de todo o sector. Por último hai que sinalar que a través da elaboración destes produtos diferenciados e do uso da «marca colectiva» que supón a denominación de orixe, pódense viabilizar as pequenas producións, moitas delas de tipo artesanal, que doutro xeito terían un acceso moito máis difícil aos mercados polo seu reducido volume de produción.

En resumo, o establecemento dunha denominación de calidade nunha zona pode considerarse como unha oportunidade que se abre para dar viabilidade a determinados tipos de produción agroalimentaria; amais permite o desenvolvemento e a consolidación da agricultura e a agroindustria da zona e facilita que se xere riqueza e dinamismo social nela.

Un claro exemplo disto é o caso da denominación de orixe *Ribeira Sacra*. Hai agora uns quince anos iniciáronse os traballos para a consecución desta denominación. O apoio dado por un pequeno pero activo grupo de viticultores e adegueiros foi determinante. Estes vitivinicultores souberon ter a visión de futuro abunda para, por riba de localismos, apostar por unha denominación de orixe que agrupara un conxunto de comarcas vitivinícolas diversas, pero con características comúns, á que se lle deu un nome que, entendemos, tamén foi un acerto. Hoxe a denominación de orixe «Ribeira Sacra» é unha realidade da que participan case 3.000 viticultores e preto de 100 adegas, e tamén a actividade económica principal na súa área, con importantísimos efectos inducidos noutros sectores económicos, e moi especialmente no do ocio e o turismo.

Polo tanto é importante a aposta que a actual Política Agraria Común fai pola potenciación das denominacións de orixe e indicacións xeográficas, aposta que está a atopar atrancos no seo da Organización Mundial de Comercio por un grupo de países, á cabeza dos que se atopan os EE.UU. Son países nos que non existe unha tradición agrícola e unha cultura gastronómica como a de Europa —basicamente a Europa mediterránea— e nos que priman os dereitos individuais, as marcas de empresa, sobre os colectivos, as marcas comúns que representan as denominacións de orixe, que estes países entenden como unha forma de proteccionismo das producións agroalimentarias europeas fronte ao libre comercio.

Para a agricultura do noso país, baseada en pequenas explotacións familiares e cunha ampla oferta de producións alimentarias de calidade, é importante que a Unión Europea se manteña firme na defensa das denominacións de orixe polo seu papel fundamental, xa comentado, no desenvolvemento rural. En moitas ocasións lemos e escoitamos falar da diversificación das actividades no medio rural como factor para o seu desenvolvemento, pero temos que entender que nestas áreas as actividades non agrarias (ocio, turismo, artesanía, outras actividades industriais e de servizos), con ser importantes, serán sempre complementarias da actividade agraria e agroindustrial que esta poida xerar. É dicir, o desenvolvemento rural sempre se baseará na existencia de agricultura e agricultores.

### **Un país, unha calidade, centos de produtos**

Galicia conta hoxe con dezaioito denominacións xeográficas de calidade, nove delas no sector do viño e dos alcohois: as cinco denominacións de orixe vnicas (*Ribeiro, Valdeorras, Rías Baixas, Ribeira Sacra e Monterrei*) e as catro denominacións xeográficas de bebidas espirituosas.

As outras nove denominacións xeográficas protexen os catro queixos con denominación de orixe (*Queixo Tetilla, Arzúa-Ulloa, San Simón da Costa e Cebreiro*), que se completan con outras cinco denominacións de diversos sectores (*Ternera Gallega, Lacón Galego, Pataca de Galicia, Mel de Galicia e Pan de Cea*).

Estas dezaioito denominacións teñen hoxe unha importante incidencia económica e social no agro galego, que se pon de manifesto tanto polo valor en orixe da produción certificada, no contorno dos 200 millóns de euros, como polo número de produtores implicados, uns 25.000, e o de industrias, preto de 700.

#### *Denominacións de orixe vitivinícolas*

No que respecta ao sector vitivinícola galego, debemos indicar que este ten importantes problemas estruturais, xa históricos. As 32.000 has plantadas que recolle o Catastro Vitivinícola, repártense en 706.000 parcelas, cun tamaño medio da parcela menor de 500 m<sup>2</sup> e con explotacións dun tamaño medio de 1.500 m<sup>2</sup>. Estas cifras implican serias dificultades para a rendibilidade das explotacións e para a realización dos traballos culturais, que supoñen a principal traba para a profesionalización do sector e o relevo xeracional. Gran parte desta superficie destínase ao cultivo para o autoconsumo ou a súa comercialización fóra dos canais normais, en competencia, xa que logo, cos



viños producidos baixo a protección das denominacións de orixe. Aínda que a meirande parte das zonas produtoras de viño están cubertas por algunha das denominacións de orixe, só un 25% da superficie cultivada está inscrita nos seus rexistros e delas só o 32% está cultivada con variedades nobres, potencialmente produtoras de viños de calidade.

De todo isto podemos concluír que existe unha importante potencialidade para a produción de viños de calidade que se está a desaproveitar, aínda que o problema é mais acusado nunhas denominacións de orixe ca noutras. Así, nun extremo teríamos a D.O. *Rías Baixas*, na que se fixo unha importante aposta xeneralizada pola calidade, da que tamén participa, en menor medida, a D.O. *Ribeira Sacra*. Nesta dinámica ten moito que ver que estas denominacións son relativamente recentes e naceron xa nunha época na que primaba a calidade que nos ofrecen as variedades autóctonas sobre a cantidade. Noutro extremo estarían as denominacións *Monterrei*, *Ribeiro* e *Valdeorras*, as dúas últimas con regulamentación que data xa dos anos setenta, cando o mercado do viño era moi diferente ao de hoxe. Porén, en calquera destas denominacións de orixe estanse a producir viños de excelente calidade, o que demostra que existe potencial para producir grandes viños en calquera das nosas comarcas vitivinícolas.

O problema non está na tecnoloxía da elaboración, xa que existen instalacións ben dotadas nas que se fixo un importante esforzo inversor. Os problemas que cómpre resolver son os comentados relativos ás deficiencias estruturais na nosa viticultura e tamén os relativos á comercialización, motivados fundamentalmente polo reducido tamaño, en xeral, das nosas adegas, que dificulta chegar aos mercados exteriores.

Podemos e debemos ser optimistas sobre o futuro deste sector, dada a súa elevada potencialidade, pero este futuro pasa por unha aposta clara pola calidade, nun mercado mundial cun consumo en forte descenso, debido a diversas causas: os novos hábitos do consumidor, a preocupación pola saúde, as campañas contra o consumo do alcohol por parte das autoridades sanitarias e de tráfico, a substitución do viño por outras bebidas como a cervexa, etc. Este descenso vén acompañado pola cada vez maior presenza no mercado mundial de viños doutras latitudes, denominados «viños tecnolóxicos ou do Novo Mundo» (EEUU, Chile, Australia ou Sudáfrica), dunha máis que aceptable calidade e producidos con custos moito mais baixos, o que dá lugar a prezos moi competitivos.

Polo tanto, é fundamental mellorar as estruturas produtivas e de comercialización e continuar no proceso de reconversión das variedades para producir viños con personalidade que poidan competir nun mercado cada día mais difícil.

Precisamente, este último factor, o da personalidade, é unha das grandes bazas coas que conta o noso sector vitivinícola á hora de conquistar merca-

dos ao ter como bandeira a calidade intrínseca que proporcionan os controis produtivos e, sobre todo, o emprego de castes e de usos tradicionais aos que se lles aplicaron os últimos adiantos da ciencia vitícola e enolóxica.

Esta circunstancia dá como resultado que se logren viñedos máis sans e con maior capacidade de maduración dos acios, o control do coidado na vendima e posterior procesado das uvas e, por último, que as adegas estremen a vixilancia das condicións en que o mosto se converte en viño.

Se unimos a renovación do cultivo e a renovación das adegas, atopamos dúcias de produtos con cadansúa personalidade e cunha calidade contrastada que se beneficia da impronta da tradición ligada á terra.

De feito, todos estes cambios mesmo permitiron que algúns adegueiros levasen adiante experiencias comerciais ben exitosas tanto no campo dos brancos coma no dos tintos de cara a facer vinificacións máis longas, que lograron poñer no mercado produtos envellecidos que poden ser cualificados como *delicatessen* dentro do potencial enolóxico das castes coas que foron producidos.

### *Os queixos*

As 75 queixarías existentes en Galicia elaboran unhas 25.000 Tm de queixo ao ano. Destas queixarías, unhas 50 elaboran queixo para algunha das catro denominacións de orixe existentes, nun volume anual dunhas 5.100 Tm, das que o 95% se reparten, case a partes iguais, entre as denominacións de orixe *Queixo Tetilla* e *Arzúa-Ulloa*. Estas dúas denominacións ocupan, por volume de produción, o segundo e o terceiro posto a nivel estatal en canto a queixos con denominación de orixe, a gran distancia da D.O. *Manchego*, que produce máis do 40% do total.

Sen desprezar a importancia relativa destas cifras, o noso potencial e a nosa posición dentro do sector lácteo español fannos pensar que a produción galega de queixos con denominación —hoxe o 20% respecto do total de queixo producido en Galicia— podería medrar sensiblemente, en parte a costa doutros queixos de menor valor engadido, como o de barra, que hoxe representa case o 60% do queixo que se produce no país. Este crecemento debe producirse en boa medida aumentando a súa presenza no mercado non galego, evitando a excesiva competencia e os prezos á baixa nos que acaban incorrendo moitas empresas por colocar o produto no mercado local.

Sabemos que os queixos galegos, pola súa tipoloxía —queixos de pasta branca, a excepción do *San Simón da Costa*—, presentan maiores dificultades na comercialización que os queixos curados, ao seren mais delicados, e precisan dun bo trato para mostrar unha boa aparencia nos andeis dos supermercados e hipermercados, algo ás veces difícil de conseguir da gran distribución.

Porén, as súas boas calidades específicas e o escaso coñecemento que o gran consumidor ten aínda destes queixos, mesmo dentro do noso país, fan-nos pensar que o seu potencial de crecemento é grande.

A industria queixeira viviu tamén nos últimos anos unha fonda transformación técnica que permitiu, en primeiro lugar, poñer no mercado queixos diferenciados e, en segundo, estar en disposición de explorar a elaboración e comercialización doutros produtos derivados do leite, algúns deles con grande tradición, como é o caso do requeixo, produto tipicamente galego diferente das calladas e do *requesón* que se elaboran noutras partes do Estado.

### *Máis produtos, máis denominacións*

Dentro deste heteroxéneo grupo de produtos hai que destacar, pola súa importancia económica e social, á indicación xeográfica protexida *Ternera Galega*, que acadou as cifras máis elevadas de volume de negocio das denominacións de calidade galegas, cun valor en orixe próximo aos 65 millóns de euros, e na que están implicados máis de 6.200 explotacións, a meirande parte delas de carácter familiar, e case 60 industrias.

Esta Indicación Xeográfica é líder e referente a nivel estatal, e representa o 55% do total da carne de vacún con denominación comercializada en España. Estas cifras, aínda que favorables, son susceptibles de mellorar, se temos en conta que a nivel estatal as carnes de vacún con indicación xeográfica comercializadas só representan o 9% do total, e que a nivel galego a carne de vacún producida co selo de «Ternera Galega» supón en torno ao 15% da produción total.

Hai espazo polo tanto para medrar, e este progreso debe fundamentarse no seu exhaustivo programa de control e na transmisión da información sobre este ao consumidor que, de xeito especial neste sector, valora os aspectos relacionados coa seguridade alimentaria. As recentes iniciativas desta Indicación para a implantación de sistemas de trazabilidade baseados en análises de ADN poderán contribuír a asentala na súa actual posición de líder, nun sector en que, ao non ser polo de agora marquista —aínda que a gran distribución está a introducir marcas propias— o selo da indicación xeográfica actúa case como unha auténtica marca comercial, o que mellora a posición negociadora das empresas produtoras fronte á distribución.

Polo que respecta ao resto dos produtos con denominación xeográfica —*Lacón Galego, Mel de Galicia, Pataca de Galicia* e a máis recente *Pan de Cea*—, e por non estendérmonos en exceso, simplemente hai que apuntar que hoxe manexan cifras moito máis modestas que as das denominacións antes citadas, pero que responden a produtos cunha innegable calidade, res-

pecto das cales debe facerse un importante esforzo para dalos a coñecer ao consumidor, tanto no mercado galego —no que aínda non teñen abonda proxección—, como no exterior.

## Produción integrada e Agricultura ecolóxica

Toda a produción agroalimentaria amparada por indicacións xeográficas ou denominacións de orixe pode ter, a maiores, a acreditación dos distintivos que proporcionan os métodos de produción integrada e a agricultura ecolóxica. A produción integrada xurdiu como un paso intermedio entre a agricultura e a gandaría intensivas e a agricultura e a gandaría ecolóxicas, aínda que ambas as dúas tomaron camiños diferentes. No caso da agricultura, a produción integrada consiste no establecemento de medidas que tendan ao uso racional de fertilizantes e de produtos fitosanitarios, e incluso substituír o control de pragas por medio da denominada *loita integrada*, ou o que é o mesmo, controlar os parasitos vexetais empregando como aliados aos seus depredadores naturais.

Este sistema —relativamente estendido en cultivos de horta baixo cuberta e no viñado— levouse a cabo por medio da constitución de ATRÍAs (Agrupacións para o Tratamento Integrado en Agricultura) no seo de cooperativas ou agrupacións de produtores. No caso da produción animal este esquema de colaboración entre produtores e técnicos denomínase ADS (Agrupación de Defensa Sanitaria), e ten, igual ca o anterior, o control de doenzas dentro da cabana gandeira, incidindo especialmente na prevención.

A Agricultura ecolóxica é un distintivo de calidade e de garantía transversal a todas as producións agrícolas e gandeiras que cumpren os criterios establecidos para cada tipo de produto. Así, podemos ter *Ternera Gallega* ou un viño da *Ribeira Sacra* que, ademais, sexan ecolóxicos. Ou ben ter ovos, chícharos ou carne de coello, amparados polo consello regulador malia non estar adscritos a ningunha ixp ou denominación de orixe.

Nos cultivos ecolóxicos a norma esixe prescindir dos insumos sintéticos e dos produtos fitosanitarios químicos. O seu regulamento mesmo especifica de forma tallante os periodos de espera que se deben gardar —incluso anos— para que unha terra laboreada ao xeito convencional e, polo xeral intensivo, poida acoller un cultivo susceptible de levar o distintivo do C.R.A.E.GA, o consello regulador da agricultura ecolóxica de Galicia.

Para a cría do gando este organismo inscribe explotacións que respecten esixentes condicións en canto á produción de alimentos para o gando (fertilizantes non sintéticos, prohibición de fitosanitarios químicos, merca de alimentos concentrados de orixe vexetal e que estean á súa vez certificados po-

lo consello regulador, etc.). Así, o C.R.A.E.GA. ampara explotacións con cargas gandeiras baixas —poucos animais en moita terra—, por sistemas baseados no pastoreo e por instalacións que sexan capaces de garantir o benestar físico dos animais.

Porén, a produción é máis baixa en termos xerais: menos quilos en canal e menos produción por causa da pequena dimensión e número das explotacións. O ecolóxico ten ao seu favor a percepción positiva por parte do consumidor, para quen o selo numerado do C.R.A.E.GA. é o aval definitivo de que ten diante un alimento completamente natural, san e cunha calidade organoléptica excepcional, malia ser o seu prezo medio máis elevado.

### **Novos produtos, novas oportunidades**

O repertorio de produtos susceptibles de protección mediante denominacións de orixe ou indicacións xeográficas non se esgota cos actualmente recoñecidos.

Xa comentamos que en Galicia a oferta de produtos alimentarios de calidade é moi ampla, polo que é importante facer un esforzo para a súa identificación e caracterización, en consenso cos sectores produtor e transformador, para a elaboración e a tramitación da documentación necesaria para a súa inscrición no rexistro comunitario das denominacións de orixe e indicacións xeográficas protexidas.

Actualmente estase a traballar na consecución dunha denominación de orixe ou indicación xeográfica para unha presa de produtos, o que suporá importantes beneficios para as áreas produtoras.

Así, están moi avanzados os trámites para acadar as correspondentes denominacións de orixe para os pementos de Herbón, do Couto, de Oímbra e de Arnoia, todos eles ecotipos específicos que os agricultores destas comarcas souberon conservar ata os nosos días. A estas denominacións poderían engadirse no futuro outras, como a do pemento de Mougán, o de Piñeira, ou o do Rosal, nunha estratexia que hai que entender tamén como de salvagarda do noso patrimonio fitoxenético.

Tamén se está a traballar na consecución dunha indicación xeográfica protexida para o grelo, produto emblemático da nosa gastronomía apenas coñecido fóra de Galicia, e que perfectamente pode competir, polas súas calidades culinarias, coa espinaca. Existe un incipiente sector industrial que elabora con éxito conservas deste produto, moi adaptadas ás necesidades do consumidor urbano actual e da hostalería, que precisan alimentos de rápida preparación e sempre a disposición na despensa, que pode rendibilizar enormemente esta denominación.

Outro tanto podemos dicir da nosa castaña, que tanta presenza tivo nos hábitos alimentarios dos galegos de antano e da que hoxe non se está a tirar o proveito que a calidade do produto merece. Tamén neste sector existen empresas que producen elaborados que poderían quedar baixo a cobertura da indicación xeográfica *Castaña de Galicia* e así devolver a notoriedade que este produto tivo alén das nosas fronteiras. Neste camiño, a Consellaría do Medio Rural, a través da creación do INGACAL (Instituto Galego de Calidade Alimentaria), espera recuperar o patrimonio xenético das variedades de castaña autóctonas para garantir a súa preservación e para que os ensaios sobre o seu potencial se apliquen en diferentes tipos de produción.

Estase tamén a traballar na consecución da indicación xeográfica *Faba de Lourenzá*, para protexer as excelentes fabas que se producen na Mariña luguesa, que durante anos tiveron en gran medida como destino o mercado asturiano, onde se comercializaban como propias, e perdíase así a oportunidade de prestixiar o noso produto e xerar maior valor engadido nestas comarcas.

Tamén o noso país destaca polos produtos elaborados derivados do porcino, algún dos cales, coma o botelo, a androlla ou o chourizo poderán ter nun futuro próximo unha denominación. Por último, Galicia tamén destaca pola súa tradición na elaboración dos máis diversos doces e sobremesas, entre as que a torta de Santiago é unha das máis coñecidas e a que máis a curto prazo podería contar cun indicativo de calidade.

## **A LEI 2/2005, DE 18 DE FEBREIRO, DE PROMOCIÓN E DEFENSA DA CALIDADE ALIMENTARIA**

O concepto de calidade pode abordarse dende distintas ópticas, pero en xeral case todas as definicións que se atopan deste concepto a relacionan coas características intrínsecas do produto e coa súa adaptación ás esixencias do consumidor.

Evidentemente, baixo estes parámetros, o concepto de calidade é absolutamente subxectivo, xa que vai depender da apreciación que sobre o produto faga o consumidor.

Así, e xa no campo dos alimentos, haberá consumidores que centren a súa percepción nos aspectos organolépticos do produto (sabor, textura, aroma, aparencia, etc.), outros nos aspectos nutricionais (contido en graxas, contido en vitaminas, etc.), nos relacionados coa seguridade alimentaria ou coa transparencia da información (etiquetado claro) ou mesmo en aspectos ligados a factores socioculturais (predilección por produtos obtidos con compromisos de respecto ao medio natural, ao desenvolvemento sostible ao benestar animal, como os ecolóxicos).

Porén, e fronte a este concepto subxectivo, a calidade pode ser tamén obxectivizada, relacionándoa co cumprimento dunha serie de parámetros recollidos en normas.

Cando estes parámetros están recollidos en normas de obrigado cumprimento estamos a falar do que se adoita chamar *calidade comercial* ou *calidade regulamentada*. Como exemplo disto poderíamos citar as normas de calidade existentes para distintos produtos como as de froitas e hortalizas, dos embutidos crus curados ou do mel, así como outras normas de obrigado cumprimento de carácter máis horizontal.

Polo contrario, cando os parámetros de calidade se obxectivizan en normas non obrigatorias para o conxunto dos produtores, senón que son especificacións adicionais ás de obrigado cumprimento, que voluntariamente certos operadores deciden asumir; estamos a falar do que se coñece por *calidade diferencial*. Estas normas están contidas en documentos, normalmente chamados *regulamentos* ou *pregos de condicións*, que conforman o que se denomina *esquema de certificación*.

O obxecto fundamental da Lei 2/2005 é a regulación exhaustiva e global da calidade da produción alimentaria de Galicia, actuando en dúas vertentes:

- Garantir a calidade dos produtos alimentarios de Galicia e a súa conformidade coa normativa que lles é de aplicación, é dicir, garantir a calidade no seu nivel obrigatorio (calidade comercial ou calidade regulamentada).
- Fomentar e poñer en valor os produtos alimentarios con calidade diferenciada (calidade voluntaria).

No ámbito da garantía da **calidade comercial** ou regulamentada, a Lei 2/2005 pretende:

- Establecer unha serie de dereitos e obrigas de carácter xeral para todos os operadores alimentarios, co fin de crear un marco de competencia leal entre eles.
- Regular un novo réxime de infraccións e sancións que supera e actualiza o do Real decreto 1945/1983.
- Reforzar a inspección e control oficial como elementos do sistema de aseguramento da calidade que garanten a aplicación correcta da normativa alimentaria, establecendo o marco no que os órganos encargados desta función poden actuar.
- Favorecer a seguridade alimentaria ao establecer obrigas para os operadores conducentes a garantir a calidade e a trazabilidade dos produtos.

No tocante á regulamentación da **calidade diferencial**, a nova lei ten en fase de elaboración varios decretos que se publicarán antes do remate do ano e nos que se recollen estoutros obxectivos:

- Superar o desfase normativo que supuña a Lei 25/1970, o estatuto do viño e dos alcohis.
- Modificar o réxime xurídico e de funcionamento dos actuais consellos reguladores, e facilitar a súa adaptación ás actuais necesidades.
- Regular os distintos sistemas de control e certificación aplicables ás denominacións de calidade, adecuándoos ás esixencias legais, do consumidor e dos mercados.
- Regular a artesanía alimentaria.
- Crear o Instituto Galego de Calidade Alimentaria para prestar apoio á actividade dos consellos reguladores e facilitar a súa viabilidade.

Todos estes obxectivos estanse a materializar por medio da publicación de decretos que regulamenten os puntos reflectidos na lei. As principais novidades que presenta o novo marco normativo son o incremento das garantías na certificación, a reestruturación do modelo administrativo dos consellos reguladores, a regulación da artesanía alimentaria e, por último, a creación dun grande organismo dependente da Consellaría que abranga investigación, promoción e certificación agroalimentaria.

## Un novo modelo para controlar e certificar a calidade

O actual sistema de certificación das denominacións de orixe e demais indicativos de calidade ten sido sometido a críticas dende diversos ámbitos, por considerar que dificilmente cumpre os criterios de obxectividade e imparcialidade esixibles, posto que os órganos de goberno do consello regulador, en que están os beneficiarios da certificación (produtores e elaboradores), son os que toman a última decisión sobre a certificación, é dicir, son xuíz e parte no proceso.

Por outra parte, as normas vixentes antes da aprobación da Lei 2/2005 [R (CE) 2081/92 para a DOP e IXP e a Lei 24/2003 para os viños con denominación de orixe] esixe que os órganos que realizan o control e a certificación cumpran a norma internacional de calidade UNE-EN-45011, que dificilmente se pode acreditar baixo o sistema actual.

Por iso, a Lei 2/2005 establece tres modalidades para o control e a certificación, entre as que debe optar o consello regulador:

1. Mediante unha entidade independente de control e certificación.



2. Por un órgano integrado no propio consello regulador pero independente dos órganos de dirección e baixo a tutela da Consellaría.
3. Polo Instituto Galego da Calidade Alimentaria, mediante o departamento correspondente integrado na súa estrutura.

## A artesanía alimentaria

O termo *artesán* aplicado aos produtos alimentarios ten connotacións positivas, valorizantes, e é utilizado de xeito indiscriminado no etiquetado. Por outra parte, o sector artesán en xeral regulouse a través da Lei 1/1992, do 11 de marzo, de artesanía de Galicia. Pero esta lei non logrou as súas finalidades de protección nin de promoción dos alimentos artesanais, xa que non contempla as características propias dunha empresa alimentaria artesá nin dos produtos destas. Unicamente establece cinco tipos de actividades artesanais alimentarias, polo que poucos artesáns e empresas alimentarias puideron inscribirse.

A Lei 2/2005, de promoción e defensa da calidade alimentaria fai unha regulación propia deste sector, para o que establece as seguintes definicións:

- **Artesanía alimentaria:** actividade de elaboración, manipulación e transformación de produtos alimentarios que están suxeitos a unhas condicións durante todo o proceso produtivo que, sendo respectuosas co medio natural, garanten ao consumidor un produto final individualizado, de calidade e con características diferenciais, obtido grazas ás pequenas producións controladas pola intervención persoal do artesán.
- **Artesán alimentario:** persoa que realiza algunha actividade artesán alimentaria e obtivo a correspondente carta de artesán.
- **Empresa artesanal alimentaria:** a que realiza unha actividade artesanal alimentaria e que cumpra as seguintes condicións:
  - Que os seus procesos de elaboración sexan manuais, admitindo non obstante un certo grao de mecanización en operacións parciais, garantíndose en todo caso un produto final individualizado.
  - Que a responsabilidade e dirección do proceso de produción remisa nun artesán, que tomará parte directa e persoal na execución do traballo.
  - Que a empresa cumpra unha serie de requisitos, a definir regulamentariamente, en canto a aspectos como: volume de negocio, número de empregados e independencia doutras empresas que non cumpran estes requisitos.

- **Produtos artesanais:** os que, elaborados por empresas artesanais, se obtiveran de acordo cos procesos de elaboración que, para cada actividade, se aproben na norma técnica correspondente.
- As empresas artesanais emprazadas en municipios de montaña que utilicen basicamente materias primas procedentes dese municipio ou limítrofes, poderán utilizar nos seus produtos o apelativo *de montaña*, ademais de facer mención á súa orixe artesá. Igualmente, as empresas artesanais que utilicen como base fundamental para a elaboración dos seus produtos materias primas procedentes da propia explotación agraria á que estean ligadas, poderán facer alusión a iso utilizado, ademais do termo *artesán*, as mencións *da casa* ou *caseiro*.

### **O Instituto Galego de Calidade Alimentaria: paraugas da produción, a investigación e da calidade**

A Lei 2/2005 contempla a creación do Instituto Galego de Calidade Alimentaria (INGACAL), como ente de dereito público adscrito á Consellaría competente en materia de agricultura. Neste caso, o INGACAL dependerá da Consellaría de Medio Rural, que ten neste momento o cometido de desenvolver este grande marco legal por medio dun decreto que adecue o funcionamento do instituto á realidade e ás necesidades da nosa industria agroalimentaria. O instituto será o instrumento básico de actuación da Xunta de Galicia en materia de promoción e protección da calidade diferencial dos produtos agroalimentarios galegos acollidos aos distintos indicativos de calidade. As súas funcións fundamentais serán o apoio ás actividades dos consellos reguladores e tamén a de reunir a investigación agroalimentaria que se desenvolve nos distintos centros dependentes da Consellaría.

#### *O INGACAL e a investigación*

Un dos principais campos de actuación do Ingacal será a investigación e o desenvolvemento tecnolóxico nos sector alimentario galego. Con iso preténdese corrixir o déficit que nesta materia se produce na nosa comunidade autónoma que, aínda tendo un sector primario cun peso relativo importante e unha destacada actividade agroindustrial, debido á escasa dimensión da maioría das nosas industrias agrarias e alimentarias, a investigación neste campo é certamente insuficiente.

O Ingacal pretende actuar de dinamizador, colaborando coa industria agraria e alimentaria e promovendo e participando directamente en actividades de investigación e desenvolvemento tecnolóxico neste ámbito, cando se dean circunstancias de interese estratéxico, insuficiente participación dos axentes

económicos ou necesidade de estruturar ou reestruturar un ámbito produtivo vinculado ao sector agrario e alimentario. Tamén desenvolverá actividades de investigación no eido dos procesos produtivos primarios, con especial atención aos aspectos da calidade e seguridade alimentaria, aos axentes biolóxicos causantes de enfermidades, principalmente zoonoses, e ao mantemento do medio ambiente. Ademais, e dado o carácter eminentemente aplicado e finalista das actividades de investigación, corresponderalle ao Ingacal desenvolver as actuacións de formación e transferencia de tecnoloxía nas materias da súa competencia, en colaboración coa Subdirección Xeral de Formación e Transferencia Tecnolóxica da Consellaría do Medio Rural. Deste xeito preténdese, para dar a necesaria coherencia ao sistema, que a investigación no sector alimentario se entenda como un único corpo que abrangue dende todo o relativo á produción das distintas materias primas ata os seus procesos de transformación industrial e a súa posta a disposición dos consumidores. Trátase en definitiva de darlle ao complexo agroindustrial galego o soporte científico e tecnolóxico necesario para o seu desenvolvemento sustentable co obxectivo final da mellora da calidade da produción alimentaria.

No instituto de nova creación integráranse, mantendo a súa natureza e competencias actuais, os distintos centros de investigación (Centro de Investigación Agrarias de Mabegondo e Estación de Viticultura e Enoloxía de Galiza), e estacións experimentais anexas, xunto co Laboratorio Agrario e Fitopatolóxico de Galiza da actual Dirección Xeral de Investigación, Tecnoloxía e Formación Agroforestal, da Consellaría do Medio Rural.

O seu obxectivo fundamental é desenvolver a investigación agrícola, gandeira e alimentaria, impulsar o desenvolvemento e a transferencia tecnolóxica e a dinamización de iniciativas que comporten novas orientacións produtivas ou de adecuación ao mercado e ás súas esixencias, actuando como medio propio da Administración en áreas basicamente tecnolóxicas como son a investigación e transferencia de tecnoloxía, a certificación da calidade ou a promoción de iniciativas de desenvolvemento específicas, así como o asesoramento ao tecido agroalimentario naqueles aspectos relacionados coa calidade dos alimentos.

### *O INGACAL e os produtos con denominación*

O outro aspecto fundamental que a Lei 2/2005 atribúe ao instituto, constitúeo a promoción e protección da calidade diferencial dos produtos alimentarios galegos acollidos aos distintos indicativos de calidade.

Para iso, o Ingacal pretende ser unha importante ferramenta para facilitar o funcionamento dos consellos reguladores, sobre todo dos de pequena dimensión, que atopan actualmente importantes obstáculos para realizar de xeito eficiente o seu traballo, debido á dificultade de afrontala con medios materiais e humanos limitados.

A xestión dos distintos rexistros, o control das entradas e saídas de produtos das industrias, a comprobación da súa calidade e das circunstancias conducentes á certificación do produto final, supoñen un conxunto de tarefas administrativas e técnicas, de campo e de gabinete, de considerable magnitude. A isto hai que engadir que as diferentes normativas esixen que estes consellos cumpran a norma internacional de calidade para entidades que certifican os produtos, a UNE-EN-45011, que garante a independencia e imparcialidade do órgano de control e certificación.

Todo isto obriga a que calquera consello dispoña dunha estrutura organizativa de certa complexidade, que representa un custo económico de implantación e funcionamento elevado, por pequeno que sexa o ámbito da denominación, xa que esta estrutura mínima necesaria é realmente gravosa.

Este elevado custo é un importante obstáculo para o funcionamento dos consellos reguladores e limita a posibilidade de creación de novas denominacións de calidade para produtos que, polo reducido volume de negocio que inicialmente podan xerar, terían dificultades para manter esa estrutura.

Por outra banda, todos os consellos reguladores dependen en maior ou menor medida das subvencións da Administración autonómica, e salvo algunha excepción, dificilmente sobrevivirían sen axudas públicas. A normativa da Unión Europea limita cada vez máis as axudas ao seu funcionamento como órganos de control e certificación, determinando que deben ser decrecentes anualmente ata desaparecer a medio prazo, polo que nese período os consellos reguladores deberían chegar ao autofinanciamento. Isto podería supor a desaparición de gran parte dos consellos actuais e volve a ser un grave obstáculo para o nacemento de novas denominacións.

Neste senso, o Ingacal pretende ofertar os seus servizos aos distintos consellos reguladores que voluntariamente o demanden, co fin de optimizar os recursos e reducir os custos de funcionamento grazas ao efecto de escala, e contribuír á profesionalización, especialización e mellora da calidade dos servizos realizados.

Nesta estreita relación co anterior, será o Ingacal o organismo de xestión e control das marcas de calidade do sector agroalimentario ás que se refire o artigo 30 da citada Lei de promoción e defensa da calidade alimentaria galega, así como da artesanía alimentaria de Galicia.

## **DENOMINACIÓNS DE ORIXE E CALIDADE ALIMENTARIA: UNHA OPORTUNIDADE PARA FACER PAÍS**

Nun mercado cada vez máis global, as empresas, para competir, e simplificando moito a cuestión, poden adoitar dúas estratexias: tratar de produ-

cir con baixos custos ou tratar de diferenciar a súa produción. A meirande parte das nosas explotacións e industrias son de pequeno tamaño, polo que a diferenciación a través da utilización do recurso ás denominacións de orixe e indicacións xeográficas pode ser unha boa estratexia.

Comercialmente é interesante aproveitar o dobre valor que este sistema presenta para o consumidor: un valor emocional, que incita a comprar produtos da terra, aplicable, xa que logo, ao consumidor local; e un valor racional, no que o consumidor liga estes produtos con atributos obxectivos como o do control e a seguridade, a confianza ou a calidade, valor que xa ten transcendencia para consumidores de mercados non locais.

As denominacións de orixe e as indicacións xeográficas constitúen un elemento fundamental para o mantemento do tecido agroindustrial e, en xeral, para o desenvolvemento rural, e son tamén un elemento importante para a pervivencia das tradicións e das formas de vida do noso agro, o mantemento da biodiversidade e, en definitiva, dunha parte importante da nosa cultura, polo que apostar por elas é tamén unha aposta por nós mesmos e o noso país.

A oportunidade que ofrece a nova lei de calidade alimentaria de creación dun organismo que vele pola certificación e pola investigación no eido agroalimentario, abre unha magnífica vía para a potenciación do sector grazas a unha mellor coordinación e ao intercambio máis fluído de información entre os seus actores.

Sen dúbida, o INGACAL será o eixo vertebrador da produción alimentaria ligada á terra, xa que permitirá recuperar e poñer en valor o patrimonio vexetal e gandeiro que posuímos, promovendo sistemas de explotación que aposten pola sustentabilidade e por un concepto diversificado da gandería e da agricultura.



**Dieta atlántica:  
salud y prevención  
de enfermedades**





# **La dieta atlántica como paradigma de la alimentación con productos del mar. Su importancia en el neurodesarrollo y función cerebral del feto al anciano**

R. Tojo, R. Leis

*Unidad de Investigación en Nutrición y Desarrollo Humano de Galicia.  
Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago.  
Universidad de Santiago de Compostela. España*

## **DIETA OCCIDENTAL ACTUAL VS DIETA ANCESTRAL. EL PAPEL DE LOS ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3**

En los estudios de los restos de fósiles de nuestros antiguos ancestros se evidencia que nuestro genoma ha evolucionado en millones de años en una dieta rica en  $\alpha$ -linolénico, ácidos grasos omega-3 y omega-6, a su vez rica en yodo, vitamina A y D, con abundante consumo de productos del mar y agua dulce. Pero gradualmente en los últimos 10000 años con la revolución agrícola y muy especialmente desde hace 200 años con la revolución industrial y hace 50 con la postindustrial, la dieta ha ido cambiando progresivamente. Hoy la dieta occidental tiene cada vez menos ácidos grasos omega-3 ( $\omega$ -3) y más omega-6 ( $\omega$ -6), ácidos grasos saturados y trans, proteínas, azúcares y sal. Dado que nuestro DNA muta a una tasa extremadamente lenta, nuestro genoma no puede adaptarse adecuadamente a los cambios dramáticos de dieta y estilos de vida actuales. Nuestros genes ahorradores que permitieron la supervivencia de la especie humana en los prolongados periodos de hambruna, no se han modificado en una sociedad donde la abundancia y la disponibilidad de alimentos es lo normal. Ello ha favorecido el crecimiento exponencial de la prevalencia de la obesidad, diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares, hipertensión, dislipemias, cáncer, enfermedades degenerativas cerebrales y psiquiátricas, causa principal de morbimortalidad de los países desarrollados, convirtiéndolas en verdaderas epidemias. Por

tanto, el cambio a una dieta que se ajusta bien a nuestro genoma es hoy un desideratum<sup>1-9</sup>.

Desde el punto de vista de nuestra evolución, la dieta rica en productos del mar, debió haber sido la base del crecimiento mayor de nuestro cerebro, comparado con el de otros primates. Un aporte elevado de  $\omega$ -3, en especial el ácido docosahexaenoico (DHA) debió ser importante en esta evolución. En este contexto DHA debe ser considerado como un nutriente condicionalmente esencial debido a la limitada habilidad para su síntesis a partir de su precursor el ácido  $\alpha$ -linolénico (ALA). Una evidencia de la dieta de nuestros ancestros la tenemos aún hoy en algunas regiones de África, como en el lago Kitangori de Tanzania, demostrándose en mujeres embarazadas y lactantes, que su dieta abundante en pescados de agua dulce, como única fuente de lípidos de procedencia animal, maíz, vegetales locales y aceite de girasol, origina una alta concentración de DHA. Así, la leche de la mujer tanzana tiene una concentración de DHA significativamente mayor que la de las mujeres occidentales<sup>1, 8, 9, 11</sup>.

Está claro que los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (LCPUFA) tienen un importante papel en el desarrollo y función cerebral, en especial los omega-3 y sin embargo su contenido en la dieta occidental contemporánea es potencialmente deficiente, con un claro desbalance de la ratio omega-6/omega-3 favorable cada vez más a los omega-6, y un incremento creciente del aporte de ácidos grasos saturados y trans que puede ser subóptima para la salud y el desarrollo y función cerebral<sup>1, 8</sup>.

Para que se produzcan beneficios para la salud y el desarrollo y función cerebral la dieta debe asegurar un equilibrio en el aporte de ácidos grasos omega-3 y omega-6. Los ácidos grasos  $\alpha$ -linolénico (A:  $\omega$ -3) y cis-linoleico (LA:  $\omega$ -6), son esenciales para los humanos (EFA), pero su deficiencia es rara, debido a la abundancia de los mismos en la dieta. Ambos son metabolizados a sus respectivos metabolitos LCPUFA. El ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA) via  $\alpha$ -linolénico y el ácido araquidónico (ARA) via cis-linoleico. Ambos tienen funciones complementarias, pero compiten como sustratos por desaturasas. El desbalance actual a favor de los omega-6 en la dieta se acompaña de una mayor concentración de estos en los tejidos, lo que puede ser pernicioso para la salud (12, 13). Es importante destacar que estos metabolitos omega-3 y omega-6 son precursores de eicosanoides (prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos, lipocinas y resolvinas), con funciones en muchos casos competitivas y antagónicas, con un perfil más saludable para los omega-3. En consecuencia, para que sean beneficiosos para la salud, debe haber una ratio omega-6 ( $\omega$ -6)/omega-3 ( $\omega$ -3) adecuada. En el contenido habitual de la dieta accidental la ratio omega-6/omega-3 es excesivamente alta, favoreciendo los mecanismos fisiopatológicos que lleva al desarrollo de las enfermedades prevalentes. De una ratio para los países occidentales de ~5-15:1 deberá pasarse a otra de ~2-4:1. En los países con

mayor esperanza de vida y el mayor consumo de pescado en especial azul y/o aceites de pescado favorece esta ratio óptima. Esta circunstancia de mayor consumo de productos del mar y mejor ratio  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 se debe a que estos alimentos son los únicos que tienen LCPUFAs de la serie  $\omega$ -3, es decir EPA y DHA. Por otra parte, es importante destacar que el contenido de EPA y DHA en los productos del mar, depende en buena parte de la composición del fitoplancton, de los cuales estos omega-3 derivan y que esta concentración es mayor en los pescados azules. Además de los omega-3, los productos del mar con su riqueza en yodo, selenio, cinc y hierro contribuyen positivamente al desarrollo y función cerebral<sup>13-18</sup>.

Debe tenerse en cuenta que el limitado depósito de ácidos grasos omega-3 en el tejido adiposo, sugiere que es necesario un aporte dietético continuado de los mismos. También que una proporción importante del ácido  $\alpha$ -linolénico es oxidado, produciéndose en consecuencia una escasa conversión a DHA. En consecuencia, la suplementación con ALA, no resulta en un incremento acumulativo importante de EPA y DHA en plasma, eritrocitos y tejidos. La suplementación con EPA incrementa su concentración en plasma, pero no de DHA. La suplementación con DHA, en dosis dependiente en cuanto a su concentración en plasma y sólo produce un incremento modesto de EPA. La administración de 2g/día de DHA produce una concentración casi máxima en plasma. La suplementación con omega-3 reduce significativamente la ratio AA/EPA tanto en sujetos sanos como enfermos(14). La suplementación conjunta de DHA/EPA incrementa el contenido de ambos en tejidos. Todo ello sugiere que cuando se quiere mejorar la concentración de ambos en plasma, eritrocitos y/o tejidos o en la leche de mujer, es mejor suplementar con cada uno de ellos o consumir más pescados y otros productos del mar. En la actualidad, la mayoría de las recomendaciones internacionales y nacionales sobre la dieta saludable, recomiendan mayor consumo de pescado<sup>19, 20</sup>.

## DESARROLLO DEL CEREBRO FETAL Y POSTNATAL

El desarrollo del sistema nervioso central es un proceso dinámico determinado genéticamente y modulado por un conjunto de factores neuroquímicos, nutricionales y ambientales. Destacan los genes homeobox de respuesta precoz y reguladores de la apoptosis, factores de transcripción, las moléculas de neuroadhesividad, factores de crecimiento (factor de crecimiento nervioso, factor neurotrófico derivado del cerebro, factor de crecimiento fibroblástico, factor de crecimiento epidérmico, factor de diferenciación colinérgica, factor neurotrófico ciliar), neurotransmisores, hormonas tiroideas y esteroideas, neuropéptidos, enzimas, citoquinas, proteínas, ácidos grasos esenciales y de cadena larga, en especial de la serie omega-3, el ácido fólico, la vitamina D, vitamina A, vitamina B, vitamina B6,

B12, vitamina C, vitamina E, el yodo, selenio, hierro, cinc. 100. El desarrollo cerebral está cronogenéticamente determinado y tiene su «growth spurt» desde la 2ª mitad del embarazo hasta los 2 años de edad. El volumen cerebral pasa de ~500 ml de recién nacido a 1110 ml a los 2 años de edad. Este periodo es crítico y en consecuencia el aporte adecuado de los macro y micronutrientes implicados en su crecimiento y desarrollo debe ser óptimo. En tal sentido, la nutrición materna durante el embarazo y la lactancia y en su defecto el tipo de fórmula infantil y el programa dietético de la alimentación complementaria a lo largo del 2º semestre hasta los 2 años de edad, tiene que asegurar el mayor crecimiento y desarrollo posible. Estudios experimentales en animales no primates y primates y en humanos sometidos a desnutrición crónica, como ocurre en mujeres embarazadas o lactando de los países en vías de desarrollo o mujeres embarazadas de países desarrollados en guerra, como ocurrió en la hambruna de Holanda entre el otoño de 1944 y el verano de 1945, durante la Segunda Guerra Mundial, pone en evidencia el efecto adverso sobre el crecimiento y el desarrollo fetal y postnatal y su repercusión negativa sobre la salud no sólo a corto, sino también a medio y largo plazo<sup>1</sup>. La nutrición es la variable ambiental que más influye en el crecimiento, desarrollo y supervivencia de todas las especies. Uno de los órganos más sensibles del cuerpo humano al efecto de la nutrición es el cerebro y tanto en lo que se refiere a su tamaño como a su estructura y función, muy especialmente durante el growth spurt. Durante el mismo tienen lugar los procesos de migración y diferenciación celular, de neurogénesis y sinaptogénesis, de mielinización y de maduración de neurotransmisores, que alcanzan su máxima actividad. Por tanto, cuanto menos adecuada sea la nutrición en estos periodos críticos, más efecto negativo y más duradero no sólo sobre el cerebro, sino también sobre la homeostasis, ya que las estructuras cerebrales están implicadas en la regulación metabólica y endocrina, actividad enzimática, ingesta de energía, conducta y estrés, expresión génica, favoreciendo el desarrollo de enfermedades que en la actualidad son la causa principal de morbilidad<sup>1, 21-25</sup>.

Dentro de los numerosos nutrientes implicados en el desarrollo y función cerebral, las grasas, en especial los ácidos grasos de la serie omega-3, tiene un papel crítico. Sus acciones abarcan la estabilidad y estructura de las membranas celulares, la secreción y concentración de hormonas, la expresión de neuropéptidos, la regulación de los sistemas de neurotransmisión, la neuroprotección contra de apoptosis neuronal o la protección de la estructura y función de la retina y en consecuencia de la agudeza visual, así como del desarrollo de la función cognitiva y la conducta<sup>1, 21</sup>.

Los EFA representan alrededor del 20% del peso seco cerebral. De los LCPUFA- $\omega$ 3 destacan por su importancia en la función y el desarrollo cerebral, el EPA: 20: 5n-3 y el DHA: 22: 6n-3. El DHA es el constituyente mayor de las membranas celulares del cerebro y la retina. Aproximadamente el 30-40% del

total de los fosfolípidos son moléculas de DHA en especial en las membranas de los conos en crecimiento, sinaptosomas, astrocitos, mielina, microsomas y mitocondrias. El DHA puede ser movilizado y actuar como un segundo mensajero en la modulación de transducción de señales sinápticas y es metabolizado a eicosanoides antiinflamatorios y degradado por  $\beta$ -oxidación o peroxidación o reciclado en las membranas por aciltransferasas. Un 2-8% del DHA cerebral es reemplazado diariamente<sup>26</sup>. Los fosfolípidos de las membranas actúan como reservorios de mensajeros lípidos como el ácido araquidónico (AA) y el DHA. Bajo la estimulación de neurotransmisores, factores neurotróficos, citoquinas, agentes despolarizantes de membranas o activación de canales iónicos, estas moléculas pueden ser rápidamente limpiadas de la membrana por fosfolipasas específicas y difundirse dentro de la célula para interactuar con otras cascadas de señales. La oxigenación de DHA lleva a la formación de eicosanoides que producen acciones neuroprotectoras<sup>1, 20, 21, 26-30</sup>.

Por todo ello el consumo de pescados, en especial azules y sus aceites o en forma de cápsulas que contengan DHA y/o EPA por la mujer embarazada deben asegurar las reservas de los mismos en el tejido adiposo y niveles adecuados en plasma y eritrocitos<sup>13</sup>. Un aporte importante de DHA en el 3.º trimestre de embarazo, periodo en que la demanda fetal de DHA es máxima es muy conveniente. Tanto más si el embarazo es múltiple<sup>31</sup>.

(Montgomery C, Speake BK, Cameron A, Sattar N, Wavere LT. Maternal docosahexaenoic acid supplementations and fetal accretion. *Br J Nutr* 2003; 90:135-45). En caso contrario su déficit puede afectar la neurogénesis, la arborización dendrítica, la mielinización, la neurotransmisión y el desarrollo retiniano y la agudeza visual<sup>21, 26, 32-34</sup>. A pesar de los riesgos de la deficiencia de DHA en la mujer embarazada y su repercusión negativa en el feto, existe una gran variabilidad en la cantidad consumida, de 100-1.000 mg/día, y es baja especialmente en las mujeres que consumen pocos productos del mar, en las que consumen muchos ácidos grasos  $\omega$ -6 o en las vegetarianas (Tabla I)<sup>35</sup>.

**Tabla 1.** Variación en la ingesta de DHA de las madres embarazadas<sup>35</sup>

País	mg/día DHA
Dieta predominante omnívora:	
— USA.....	~100
— Noruega.....	~200
— Reino Unido.....	~220
— Canadá.....	~160
Dieta predominantemente marina (pescado y/o suplemento aceite de pescado).....	~500-1.000
Dieta predominante vegetariana.....	10-30

Para la adecuada acumulación de  $\omega$ -3 en el cerebro fetal la función de la placenta es clave. La disponibilidad del feto de LCPUFA depende de la ingesta dietética materna, de sus depósitos en el tejido adiposo, de las adaptaciones fisiológicas y bioquímicas que ocurren durante el embarazo, pero también de la estructura y función de la placenta. La placenta juega un papel principal en la iniciación de la movilización de los ácidos grasos maternos al tejido adiposo del feto para responder a sus necesidades, en especial entre la 30 y 38 semana de gestación. La placenta facilita un gradiente madre-feto, lo que se denomina «biomagnificación» que permite a este mayores concentraciones de AA y DHA<sup>1, 35</sup>. La acumulación de DHA en el tejido cerebral es un muy rápida durante el 3.º trimestre de la gestación, con una tasa ~14.5% mg/semana. Cuando se estudia posmortem la concentración cortical de DHA en recién nacidos pretérmino y a término que recibieron la misma fórmula fortificada con ALA, postnatalmente, la concentración de DHA es un 40% inferior en los pretérmino, lo que indica que la mayor acumulación de DHA ocurre en el 3er trimestre de embarazo<sup>1, 36, 37</sup>. Por ello, los recién nacidos pretérmino están en clara desventaja con los nacidos a término en cuanto a sus niveles y reservas de  $\omega$ -3<sup>38-40</sup>. Esto es importante, ya que el estatus de LCPUFA en los primeros meses de vida está en gran medida determinado por su situación en el momento de nacer y éste por su estatus durante el embarazo. Por tanto, la alimentación materna durante el embarazo y la del lactante determinará la concentración de LCPUFA en los fosfolípidos del plasma, de los eritrocitos y de las membranas celulares y sus reservas en el tejido graso en el periodo del growth spurt cerebral<sup>41, 42</sup>.

El tejido cerebral humano está compuesto predominantemente de lípidos, de una mezcla de ácidos grasos saturados, polinsaturados y monoinsaturados. El principal ácido graso omega-3 presente en el cerebro es el DHA que representa el 10-20% del total de los ácidos grasos. Al término de la gestación representa ya el ~9% del total de la composición de los ácidos grasos y se incrementa un ~6% entre el nacimiento y los 20 años, representado de adulto ~15% del total de los ácidos grasos del cortex cerebral (estudios posmortem)<sup>26, 43, 44</sup> (Tabla 2). Esta proporción está bastante estable en otros mamíferos. De todo ello se deduce que una óptima concentración de DHA durante el growth spurt cerebral es imprescindible para una adecuada función cerebral del niño al adulto<sup>19, 26, 45, 46</sup> (Tabla 3) (Fig. 1).

La importancia del DHA en la función cerebral en humanos viene corroborado por la experimentación animal, donde se demuestra que al igual que los humanos, los primates no humanos necesitan de los LCPUFA en especial de DHA para una óptima composición y función de las membranas celulares, fundamentalmente las relacionadas con el cerebro y la retina. Favorece la diferenciación de fotorreceptores, la activación del pigmento rodopsina, la activación enzimática, el metabolismo y los niveles de neurotransmisores, la función de los canales iónicos, la neurogénesis,

**Tabla 2.** *Composición de ácidos grasos en el cortex prefrontal, frontal (Área 10 Brodmann) en cerebros postmortem de hombres y mujeres de 29 a 45 años. Determinación por cromatografía de gases<sup>26, 43, 44</sup>*

---

Ac. Grasos Saturados	~36% del total de los Ac. grasos del cerebro (Esteárico 19%, Palmítico 17%, Mirístico 1%)
Ac. grasos monoinsaturados ( $\omega$ -9)	~20% del total de los Ac. grasos del cerebro.(Oleico)
Ac. grasos polinsaturados	
— Omega-3	~15% del total de los Ac. grasos del cerebro (DHA 14%, ALA, EPA, DPH <1%)
— Omega-6	~10% del total de los Ac. grasos del cerebro (AA 9%, DPH 1%, LA <1%)
— Omega-7	~7% del total de los Ac. grasos del cerebro (VA 4%, HA 3%)
— Metabolitos intermediarios Ac. grasos (RMDR)	~5% del total de los Ac. grasos del cerebro

---

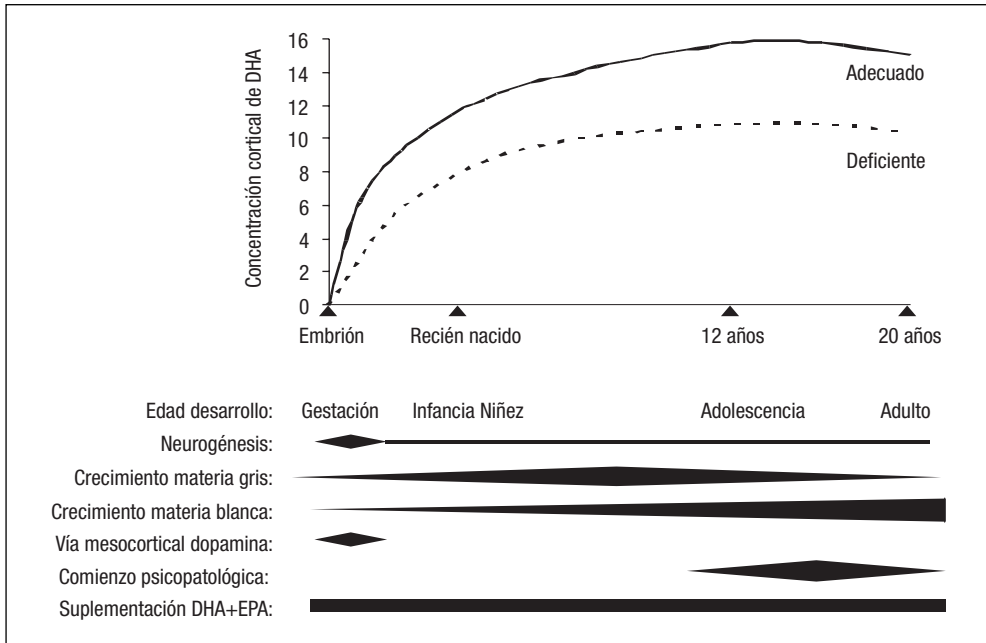
**Tabla 3.** *Beneficios de las dietas ricas en DHA y ALA en la función cerebral<sup>19, 26, 45</sup>*

---

Ácido graso	Efecto en el SNC
DHA	Expresión genes Modulación respuesta GABA Promueve neurotransmisión Dopamina y serotonina Incrementa liberación acetilcolina Apertura canales receptor NMDA Inhibe LTP en C11 hipocampo Inhibe actividad epileptiforme Estabiliza membranas neuronales
ALA	Protege contra estrés oxidativo, fibroblastos Mantiene función dopamina en sistema mesocortical Favorece desarrollo función visual en lactantes Favorece función cognitiva
DHA (oxidación)	Neuroprotección

---

sinaptogénesis y mielinización cerebral. Por el contrario su déficit en cerebro y retina altera la estructura y función visual y cerebral, la conducta y actividad locomotora<sup>47, 48</sup>. En crías de primates, la concentración del DHA en el cortex frontal cerebral al nacimiento representa el ~15% del total de ácidos grasos y alcanza el 22% entre el periodo neonatal y 22 meses de edad<sup>49</sup>. Estudios



*Figura 1.* Diagrama ilustrativo de la concentración de DHA adecuada o deficiente en la corteza cerebral del embrión al adulto humano, en relación al tiempo de duración de la neurogénesis perinatal, expansión de la materia gris y blanca cortical, maduración de la vía dopamina mesocortical y comienzo de psicopatología (basada en datos epidemiológicos). Se ha propuesto que el incremento del DHA cerebral con suplementación a la madre de DHA+EPA durante el embarazo debe propiciar una alta concentración de DHA en el cerebro fetal y del lactante, su adecuado desarrollo y disminuir el riesgo de déficits neurocognitivos y psicopatológicos del niño al adulto. Por el contrario el deficiente aporte de DHA en estos periodos críticos del desarrollo cerebral (neurogénesis, sinaptogénesis y mielinización) debe potenciar el riesgo de trastornos neurocognitivos y psicopatológicos<sup>46</sup>.

postmortem en nacidos prematuramente con relación a los nacidos a término exhiben postmortem una concentración cerebral de DHA significativamente más baja. Todo ello indica que en el cerebro de primates, el mayor acúmulo de DHA ocurre predominantemente durante la fase final de la gestación<sup>50-52</sup>. El adecuado aporte de ALA y DHA a la rata preñada, permite un incremento progresivo de su concentración en el cerebro prenatal que es máximo entre el día 14 y el nacimiento, constituyendo entre el 10-12 % del total de los ácidos grasos del cerebro. Esta alta concentración coincide con el periodo activo de la neurogénesis, migración y diferenciación neuroblástica, sinaptogénesis y mielinización axonal y de expresión del factor de crecimiento nervioso, neurítico y de conos<sup>21, 53, 54</sup>. La deficiencia materna de DHA en este periodo crítico afecta negativamente de más a menos al córtex frontal, hipocampo, cerebelo estriado, hipotálamo y cerebro medio, facilitando la apoptosis neuronal<sup>55, 56</sup>.



La deficiencia perinatal se relaciona con alteraciones en los procesos conductuales y neurocognitivos, reflejado en el aprendizaje, memoria, discriminación olfativa, ansiedad, agresividad y depresión, que mejoran al administrar una dieta enriquecida de omega-3. Es de destacar que los efectos negativos tienen una repercusión intergeneracional sobre la memoria, conducta, capacidad visual y función cerebral global<sup>47, 48, 55-59</sup>. Si este déficit de DHA se acompaña con niveles elevados de omega-6, incrementa los efectos negativos<sup>55, 56</sup>. El desbalance omega-6/omega-3 en el periodo prenatal y de destete, lleva a un descenso persistente de los niveles de DHA de los glicerolípidos cerebrales, que persisten aun después de un tiempo prolongado de suplementación con omega-3. Lleva además a alteraciones en el sistema dopamina y en la regulación de la conversión de ALA a DHA<sup>60</sup>. Todos estos datos parecen confirmar la necesidad de los omega-3 para el desarrollo adecuado de las diferentes especies.

De igual forma que la adecuada concentración de DHA favorece el desarrollo del cerebro y de primates y no primates, también afecta la estructura y función de la retina, la agudeza visual y del sistema nervioso auditivo. Los fosfolípidos de las membranas de la retina son especialmente ricas en DHA. Estudios en roedores y monos demuestran alteraciones en la función retiniana y en la capacidad visual cuando el aporte de ácidos grasos omega-3 es insuficiente durante el desarrollo<sup>61</sup>. La deficiencia perinatal de  $\omega$ -3 en primates se asocia con déficits de agudeza visual, alteraciones en el electroretinograma y en los procesos de atención visual<sup>62, 63</sup>. Estudios en ratas demuestran que la deficiencia de DHA puede dañar la audición, particularmente la respuesta cerebral y el envejecimiento prematuro del SN auditivo. El DHA de la leche de la rata modula también el desarrollo del sistema auditivo de las crías<sup>64, 65</sup>. También, al estudiar los potenciales auditivos de los lactantes humanos alimentados con leche de mujer o formulas infantiles suplementadas con ácidos grasos polinsaturados de cadena larga (omega-3) durante los primeros 16 meses de vida, evidencian un desarrollo rápido de los mismos. La administración de omega-3 puede influir en el desarrollo y prevención de la audición de por vida<sup>66</sup>.

Debe destacarse por tanto que una adecuada alimentación y nutrición materna durante el embarazo, mejor también antes del mismo, disminuye los riesgos y aumenta los beneficios tanto para la salud de la madre como del feto. Estudios epidemiológicos ponen de manifiesto que el consumo de pescado o sus aceites y huevos enriquecidos en omega-3, durante el embarazo, favorece la duración adecuada de éste, disminuye el riesgo de hipertensión y preeclampsia, de cesárea, de peso bajo, pretérmino y retardo del crecimiento Intrauterino y favorece el crecimiento fetal. El estudio de 8.729 mujeres embarazadas de Aarhus en Dinamarca, demuestra que la OR de recién nacido de peso bajo, prematuridad y retardo de crecimiento intrauterino es significativamente mayor en las mujeres que no consumieron pescado o los

que lo hicieron muy infrecuentemente, con relación a las de consumo frecuente<sup>67</sup>. Las mujeres embarazadas de la Islas Faroe, unas de mayores consumidoras de pescados y sus aceites tienen recién nacidos con más peso medio que las de otras muchas poblaciones, la duración del embarazo es de 5,7 días más y tienen menos complicaciones en el mismo<sup>68, 69</sup>. Mujeres esquimales embarazadas consumen una cantidad grande de aceites de pescado y pescados, presentando menor riesgo de hipertensión y preeclampsia, posiblemente relacionado con los altos niveles de DHA, que compiten con los del ARA, que favorece esta patología<sup>70, 71</sup>. Mujeres que fueron suplementadas durante el embarazo con altas dosis de EPA y DHA, incrementaron los días de duración del embarazo en 1 semana<sup>72, 73</sup>. Mujeres que consumieron durante el 3.º trimestre del embarazo huevos que proporcionaron 133 mg de DHA, incrementaron la duración del embarazo en 6 días e incrementaron las concentraciones de ácidos grasos omega-3 en los fosfolípidos plasmáticos de la madre y del feto<sup>68, 71</sup>. Los datos globales disponibles sugieren un efecto positivo modesto tanto en la duración adecuada del embarazo como en el menor riesgo de sus complicaciones. Tablas 4 y 5<sup>67, 74-76</sup>. Por el contrario, estudios en mujeres embarazadas que son vegetarianas estrictas y, por tanto con bajo consumo de  $\omega$ -3 y alto de  $\omega$ -6, tienen mayor riesgo de cesárea, de menor duración del embarazo, de hijos prematuros y con peso medio ligeramente mas bajo.

Una clara demostración del papel del DHA en el desarrollo y función cerebral del feto y del niño son los beneficios de la suplementación de la mujer embarazada con una dieta rica en pescados o mediante cápsulas con aceite de pescado o leche y huevos enriquecidos de  $\omega$ -3. Así la ingesta de 500-1.000 mg DHA/EPA mediante cápsula de aceite de pescado o leche enriquecida en omega 3 aumenta el contenido de omega-3 en el feto y en la madre,

**Tabla 4.** Consumo de pescado y riesgo de alteración del crecimiento intrauterino y de parto pretérmino. Estudio prospectivo de cohortes. Seguimiento de 8.729 mujeres embarazadas de Aarhus. Dinamarca<sup>67</sup>

Consumo de pescado	Ingesta diaria estimada (g)	Ingesta diaria omega-3 (g)	Recién nacido		
			Bajo peso (%)	Pretérmino (%)	Retardo de crecimiento intrauterino (%)
Nunca	0	0	7,1	7,1	8,2
< 1/mes	3,3	0,0038	3,1	4,1	8,8
1-3/ mes	8,0	0,092	3,1	3,8	7,2
1-2/sem	13,4	0,146	1,8	2,4	5,1
3-6/sem	18,0	0,216	2,5	3,5	6,4
Cada día	38,4	0,445	2,1	2,9	5,3
Global			2,7	3,4	6,6

**Tabla 5.** Odds ratios (95% CI) ajustadas para bajo peso, pretérmino y retardo crecimiento intrauterino de acuerdo con la ingesta diaria de LCP-omega 3<sup>74-76</sup>

Grupo consumo omega-3 (g/día)	Bajo peso OR	Pretérmino OR	Retardo crecimiento intrauterino OR
0	3,22	2,69	1,14
0,0038	1,31	1,48	1,45
0,092	1,54	1,44	1,31
0,146	0,99	0,90	1,03
0,216	1,16	1,31	1,25
0,445 (referencia)	1,0	1,0	1,0

demostrándose una correlación entre la concentración de DHA en sangre materna y del cordón y esta concentración en la sangre fetal es mayor que en la materna<sup>77</sup>. El consumo de 2-3 g de DHA/EPA mediante aceite de pescado durante el embarazo y en especial a partir del segundo trimestre facilita un acúmulo cerebral adecuado de DHA en el feto que debe favorecer su neurodesarrollo<sup>72, 73, 78</sup>. El estudio observacional de cohortes más importante, el ALSPAC (Avon Longitudinal Study of Parents and Children) desarrollado en Bristol (UK) a partir de 1992 y seguido hasta la actualidad (14.541 mujeres embarazadas y 13.988 niños) aporta datos de gran interés sobre el efecto del consumo de pescado durante el embarazo y su repercusión en el neurodesarrollo del niño. 11.875 mujeres embarazadas cumplimentaron los cuestionarios de frecuencia de consumo de alimentos durante el embarazo y con estos datos se valoró su correlación con el desarrollo de los niños de los 6 meses a 8 años de edad. Después de ajustar el consumo materno de pescado durante el embarazo, el consumo de menos que 340 g/semana se asocia con riesgo incrementado de estar los niños en el cuartil inferior del cociente de inteligencia verbal, comparado con madres que consumen más de 340g (OR 1.48 vs 1.09,  $p = 0,004$ ). El bajo consumo materno de pescado también está asociado a mayor riesgo de resultados subóptimos de conducta prosocial, desarrollo motor fino, comunicación y desarrollo social. Un estudio previo al ALSPAC, realizado en niños a los 18 meses de vida, demuestra que el consumo de pescado materno se asocia a mayor neurodesarrollo (comprensión score 72 vs 68 ( $p < 0,001$ ) en hijos de madre que recibieron 4 raciones/semana vs no consumo<sup>79</sup>. Estos resultados reafirman que la baja ingesta de omega-3 en el embarazo predicen negativamente el neurodesarrollo<sup>80</sup>.

Debe tenerse muy en cuenta que no todos los ácidos grasos tienen efectos beneficiosos sobre el cerebro, así los ácidos grasos saturados en dosis altas

disminuyen la concentración de AA y DHA y tienen efectos negativos en la actividad sináptica, conducta, función cognitiva o producción de factores neurotróficos y en la actividad del eje hipotálamo-pituitaria-adrenal<sup>22, 23</sup>. También la ingesta de cantidades grandes de ácidos grasos trans, cada vez más abundantes en la dieta occidental, incluida la de la embarazada, donde se ha demostrado que una alta concentración de los mismos y baja de DHA en la vena umbilical de recién nacidos a término, se asocia con una peor función neurológica a los 18 meses de vida<sup>81</sup>, no sólo puede afectar negativamente a la función cerebral, al favorecer la alteración de la estructura y función de las membranas neuronales sino también un perfil lipídico aterogénico, favorecer la inflamación sistémica y alterar la función endotelial, el metabolismo de la glucosa e insulina, favorecedores del proceso aterosclerótico<sup>21, 81</sup>. Igualmente una ingesta elevada de  $\omega$ -6, compite con los  $\omega$ -3 y afecta sus importantes acciones en la modulación del desarrollo cerebral.

## **ALIMENTACIÓN DEL RECIÉN NACIDO CON LECHE DE MUJER. BENEFICIOS PARA EL LACTANTE A CORTO Y LARGO PLAZO**

La leche de mujer es el alimento óptimo para la salud y desarrollo del lactante. La Organización Mundial de la Salud (OMS), UNICEF, y las Sociedades Científicas Pediátricas más prestigiosas recomiendan la lactancia exclusiva con leche materna los 6 primeros meses de vida y continuarla hasta el año con la complementación secuencial de otros alimentos distintos de la leche. Esta unanimidad en considerar a la leche de mujer como el alimento ideal del lactante se relaciona con la composición de la misma. En primer lugar es la leche de la especie humana y por tanto esta adaptada a la mejor supervivencia de la especie. Cuando se compara con otras especies de mamíferos, su contenido en energía, macro y micronutrientes es totalmente diferente. Una clara expresión de esta variación es el tiempo cronológico necesario para doblar el peso neonatal. La leche de mujer tiene además componentes exclusivos como son hormonas, factores de crecimiento, factores inmunomoduladores, componentes probiótico y prebióticos, ácidos graso polinsaturados de cadena larga (ALA, DHA, EPA) que favorecen una mayor protección contra las infecciones prevalentes del tracto respiratorio, digestivo y urinario, que favorecen una microbiota intestinal más probiótica que facilita una mayor regulación y control de la ingesta, que aumenta la concentración en el cerebro y la retina de DHA, EPA y la acción del yodo, selenio, cinc, necesarios para el funcionamiento de las membranas celulares, que favorecen un crecimiento y desarrollo óptimo y que disminuyen el riesgo del desarrollo de enfermedades en edades posteriores de la vida, incluida la obesidad<sup>82-84</sup>.

**El contenido** de DHA en leche de mujer varía hasta un factor de 10 entre poblaciones a causa de las diferencias en la alimentación y también de sus depósitos de DHA en el tejido adiposo y de los niveles del mismo en el plasma y los eritrocitos. Así mujeres con un alto consumo de pescado o aceites marinos tienen unas concentraciones de DHA significativamente más altas que las que no lo consumen o son vegetarianas estrictas. Existe un amplio número de estudios que demuestra que la suplementación con DHA a la mujer lactante favorece el neurodesarrollo del lactante, sin afectar negativamente a su crecimiento. Así, madres suplementadas con aceite de algas (200 mg de DHA/día) durante 4 meses, se evidencia un mayor contenido de DHA en los fosfolípidos de los lactantes a los 4 meses ( $p < 0,0001$ ) con relación a los de no suplementadas y un mayor índice del desarrollo psicomotor (116,8 vs 108,0,  $p = 0,08$ ). A los 30 meses de edad no se evidenciaron diferencias significativas en agudeza visual. Como el DHA en los lípidos plasmáticos refleja el contenido de DHA en el cerebro, refuerza el papel de los mismos en el neurodesarrollo<sup>85, 86</sup>. Lactantes de madres suplementadas con aceite de hígado de bacalao (1.183 mg DHA y 803 mg EPA/día) desde la semana 18 de gestación al 3.º mes postnatal (lactancia), comparadas con las suplementadas con aceite corn, fueron estudiados a los 4 años en relación con su cociente de inteligencia, demostrándose una diferencia estadísticamente significativa a favor de los lactantes de madres suplementadas con DHA y EPA<sup>87</sup>. La suplementación durante el embarazo y lactancia con aceite de pescado o de oliva, demuestra en las madres que recibieron aceite de pescado una mayor concentración de DHA en las membranas de eritrocitos de la madre en el 3.º trimestre de embarazo y en la lactancia con relación a las suplementadas con oliva y una concentración superior también de omega-3 LCPUFA en la leche de mujer y en los lactantes. Tienen a los 2 años mayor circunferencia de cráneo e IMC. Su impacto en el nivel de inteligencia posterior o en la adiposidad, debe ser investigado<sup>88, 89</sup>. El mismo estudio evidencia un escaso efecto en el desarrollo del lenguaje de la suplementación con aceite de pescado<sup>89</sup>.

Un buen ejemplo es el estudio reciente de la leche de mujeres de Doromini en el Lago Kitangiri en Tanzania, región a la que prácticamente no a llegado el modelo de vida y dieta occidental, y donde el consumo de productos de la pesca en agua dulce es alto, así como de aceites vegetales, la leche tiene un alto contenido en DHA y AA y una razón AA/DHA baja, lo que puede considerarse como un modelo ideal de leche de mujer<sup>90, 91, 92</sup>.

Además del pescado y los aceites, la ingesta de huevos enriquecidos en omega-3 aumenta la concentración de ALA y DHA. Así mismo el consumo de aceite de linaza rico en ALA, aumenta la concentración de EPA. Por el contrario, algunas patologías como la Diabetes, alteran la composición de la leche de mujer, disminuyendo significativamente la concentración de ALA y DHA<sup>92</sup>. También en las mujeres vegan y

vegetarianas con dietas altas en omega-6 su leche contiene menos DHA y mas ARA<sup>13, 91, 93, 94</sup>. En las mujeres chinas con una dieta de alto contenido en aceites de soja, la leche tiene una concentración mayor de ALA y ARA y menor de DHA, que el de las mujeres europeas<sup>95</sup>. En general la composición grasa de la leche humana en países en desarrollo muestra un alto contenido de ácidos grasos saturados y monoinsaturados, mientras que la leche de las mujeres de los países desarrollados que tienen un consumo alto de omega-3 muestran el mejor perfil grasoso<sup>96</sup>. La alimentación rica en omega-3 aseguraría una buena reserva de DHA y ARA en el tejido adiposo y eritrocitos maternos, así como en la leche, beneficiando al lactante<sup>87, 91, 97, 98</sup>. Un consumo de unos 300 mg de DHA al día en la mujer embarazada y lactante debe ser la cantidad mínima adecuada de ingesta para beneficiar al feto y al lactante<sup>99</sup>.

Debe tenerse en cuenta que además de la alimentación, paridad, diabetes materna también influye en la composición de la leche la duración del embarazo. La duración del embarazo es importante ya que la disponibilidad de los LCPUFA depende de la reservas del feto, su habilidad para sintetizarlos a partir de sus precursores, y es conocido que ambos están limitados en los recién nacidos pretérmino. Por ello es decisivo el papel de la lactancia materna y su composición en LCPUFA. Varios estudios han evidenciado que la leche de madres de recién nacidos prematuros presentan diferencias en su composición de ácidos grasos en relación a las de madres de recién nacidos a termino. No se demuestran diferencias en la concentración de ácido linoléico, ni  $\alpha$ -linoléico, pero sí en sus metabolitos, particularmente en el ARA y DHA durante las primeras semanas, donde la concentración es significativamente mayor en la leche de madres de prematuros. En conclusión la suma de LCPUFA n-3 y n-6 es significativamente mayor en las madres de lactantes pretérmino. Posiblemente, la menor transferencia materna de LCPUFA durante el embarazo a los pretérmino o mecanismos adaptativos desarrollados durante la evolución de la especie para su supervivencias puedan haber contribuido<sup>100</sup>.

Lactantes alimentados con leche de mujer en relación a los alimentados con formula infantil fueron seguidos al año de edad mediante un examen físico y neurológico completo, que incluye estudios neurofisiológicos (potenciales visuales, acústicos y somatosensoriales evocados). Demostrándose que los potenciales evocados en cualquier de las localizaciones son más maduros en los lactante alimentados con leche de mujer que con fórmula. Evidenciando un efecto positivo de la leche materna, inducido en parte por su contenido en LCPUFA (DHA, ARA) con relación con leche de formula en el desarrollo y función cerebral<sup>84</sup>. Metaanálisis ponen de manifiesto que los lactantes alimentados con leche de mujer comparados con los alimentados con leche de fórmula sin suplementar con DHA responden mejor a los Test de desarrollo con IQ superiores<sup>101, 102</sup>.

## **ALIMENTACIÓN DE RECIÉN NACIDOS PRETÉRMINO CON FÓRMULA INFANTIL Y SU REPERCUSIÓN EN EL DESARROLLO CEREBRAL**

La mayor acumulación de DHA en el cerebro y retina, se produce en el 3er trimestre de embarazo y por tanto los prematuros pueden estar en mayor riesgo de deficiencia de DHA y de mayor afectación de la estructura, función y desarrollo del cerebro y la retina. La administración de una fórmula láctea sin suplementar con DHA a prematuros, se acompaña de una menor concentración de DHA en los fosfolípidos de los eritrocitos y una menor concentración de DHA en el cortex cerebral y la retina, al compararlos con prematuros alimentados con leche de mujer<sup>37, 103</sup>. Estos hallazgos son concordantes con los estudios en primates<sup>52, 104</sup>.

Debe tenerse en cuenta que la neuroanatomía del prematuro en especial de menos de 33 semanas de gestación puede afectar de forma importante su posterior desarrollo. Así en la niñez y adolescencia exhiben más frecuentemente que los nacidos a término, como demuestran estudios de neuroimagen, alteraciones neuroanatómicas, que expresan déficits de corticogénesis, reducciones significativas en el volumen de la materia gris cortical y estriada y del volumen de la amígdala, hipocampo y cuerpo calloso y sustancia blanca y ventrículos cerebrales agrandados<sup>105, 106</sup>. Estas alteraciones pueden guardar relación con una mayor incidencia de déficit de atención e impulsividad, alteraciones del aprendizaje y del lenguaje, ansiedad, alteraciones motoras y de atención visual y disfunción social, sugiriendo que el 3.º trimestre del embarazo juega su importante rol en la maduración cerebral y retiniana<sup>87, 107-111</sup>. Dado que los recién nacidos pretérmino pueden tener déficit de DHA y AA, la administración de una fórmula infantil enriquecida con estos ácidos grasos favorecería el desarrollo postnatal cerebral y retiniano. Varios estudios demuestran que a los 6 y 11 meses de edad, tienen niveles de neurodesarrollo significativamente mejores que los que recibieron alimentación sin suplementar con DHA y AA. No se evidencian diferencias significativas en agudeza visual<sup>112</sup> (Tabla 6).

## **ALIMENTACIÓN EN RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO CON FÓRMULA INFANTIL Y SU REPERCUSIÓN EN EL DESARROLLO CEREBRAL**

La administración de leche de fórmula sin suplemento de DHA a los lactantes aumenta el riesgo de una concentración subóptima de DHA en las membranas celulares y de un subóptimo neurodesarrollo en la infancia<sup>113, 114</sup>.

No existe unanimidad en los efectos beneficiosos de la suplementación de las fórmulas con DHA en el desarrollo cerebral y retiniano en los lactantes

**Tabla 6.** Composición de ácidos grasos en membranas eritrocitarias de recién nacidos a término y pretérmino y en sus madres<sup>112</sup>

Ácidos grasos	Embarazo			
	Término		Pretérmino	
	Madre	Recién nacido	Madre	Recién nacido
18 : 2 n 6 .....	9,8	3,5 <sup>a</sup>	8,4 <sup>c</sup>	3,3 <sup>a</sup>
18 : 4 n 3 .....	0,8	1,0	1,2 <sup>c</sup>	1,0
20 : 3 n 6 .....	1,6	2,3 <sup>a</sup>	1,6	2,0 <sup>a</sup>
20 : 4 n 6 .....	11,4	13,7 <sup>a</sup>	11	12,7 <sup>a</sup>
22 : 4 n 6 .....	3,0	3,1	3,2	2,7
22 : 5 n 6 .....	0,9	1,4 <sup>a</sup>	1,0	1,1
22 : 5 n 3 .....	1,4	0,5 <sup>a</sup>	1,4	0,6 <sup>a</sup>
22 : 6 n 3 .....	4,6	4,0 <sup>a</sup>	4,6	4,5 <sup>a</sup>
Total n - 6.....	27,2	25,4 <sup>a</sup>	27,2	26,2
Total n -3.....	6,8	5,2 <sup>a</sup>	7,0	6,0 <sup>a</sup>
n-3/n-6 .....	0,25	0,20 <sup>a</sup>	0,26	0,22 <sup>a</sup>
410.....				

que las recibieron. Numerosos estudios evidencian efectos positivos en el desarrollo cognitivo y visual mientras que otros no muestran dichos efectos e incluso un estudio pone de manifiesto efectos negativos<sup>115-117</sup>.

Es importante destacar que en un estudio randomizado controlado de lactantes alimentados con una fórmula enriquecida en DHA, seguidos a los 5 años, demuestra una presión sanguínea más baja en relación a los controles<sup>118</sup>.

Todo ello parece indicar que el consumo de pescado antes y durante el embarazo y la lactancia materna o el enriquecimiento de las fórmulas infantiles con DHA y el consumo de pescado y aceites de pescado en la niñez y en menor medida el aporte de aceites vegetales como los de linaza, colza o maíz o de frutos secos como almendras y nueces, ricos en ácido  $\alpha$ -linolénico, son buenos para el desarrollo de los niños<sup>119</sup>.

## DESORDEN DE DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD (ADHD) EN NIÑOS

El ADHD afecta al 5-10% de los niños de edad escolar, convirtiéndose en un problema de salud pública, en el problema neurológico más común en niños, con repercusiones familiares, escolares y sociales importantes. Existe evidencia creciente que la deficiencia de ácidos grasos esenciales juegan un papel en el ADHD.



Signos clínicos como polidipsia, frecuencia urinaria, piel y pelo secos, deficiencia de cinc, características de deficiencia de ácidos grasos esenciales están frecuentemente presentes en el ADHD. Ello estaría en relación con un defecto en la conversión del ácido graso esencial precursor, el 18:2n-6 y el 18:3n-3 a ácidos grasos de cadena muy larga (AA, EPA y DHA), con el consiguiente bajo nivel de los mismos en sangre. Los análisis de la concentración de los mismos en eritrocitos y/o plasma en niños con ADHD demuestra que su concentración es significativamente más baja que en los controles<sup>120</sup>. En estudios donde se administra un suplemento oral de DHA y EPA se evidencia una normalización de los niveles en sangre y una mejoría significativa de algunos de los síntomas de ADHD, pero no con DHA sólo.<sup>121, 122</sup>

Estudio de un nuevo modelo animal de ADHD en ratas basado en las diferencias interindividuales en atención, impulsividad y actividad motora, expresión de los síntomas principales en humanos, demuestra que el déficit cerebral de PUFAs, cocretamente DHA, se asocia principalmente con la hiperactividad espontánea. Los hiperactivos tienen menor concentración de DHA en el córtex frontal. La deficiencia de DHA está fuertemente asociada a cambios en la actividad dopaminérgica mesocorticolímbica, relacionada con la inatención y la hiperactividad<sup>123</sup>.

Estudios usando alta tecnología de imagen y actividad cerebral en niños y adolescentes con ADHD demuestran que existe una reducción del volumen total cerebral, de los lóbulos frontal y parietal derechos, del núcleo caudado y de la extensión de la superficie cerebral. La densidad de la sustancia gris está aumentada en el lóbulo parietal y temporal. Estas alteraciones en áreas corticales relacionadas con componentes del sistema de atención pueden ayudar a conocer mejor las causas y el tratamiento de la ADHD<sup>124</sup>.

Niños tratados con un suplemento de 16,2 gr/día de  $\omega$ -3 (EPA 10,8 g/DHA 5,4 g), experimentan después de 6 semanas un incremento significativo de la concentración de EPA (0,49 a 4,6) y DHA (2,30 a 5,61) en los fosfolípidos plasmático, también como una reducción significativa de la ratio AA:EPA (20,7 a 5,9,  $p < 001$ ). El estudio psiquiátrico demuestra una mejoría significativa de la conducta (inatención, hiperactividad, conducta oposicional/desafiante y desorden de conducta)<sup>125</sup>.

Dos estudios prospectivos desarrollados en Menorca y en la Ribera del Ebro, que relacionan la duración de la lactancia materna con el ADHD a los 4 años de edad, demuestran una asociación significativa lineal del score cognitivo y habilidades sociales y una de riesgo reducido de síntomas de ADHD con la mayor duración de la lactancia materna. Menor riesgo de hiperactividad e inatención y mayor adaptación social con lactancia mayor de 11 semanas (OR: 0.56) y mayor función ejecutiva con lactancia mayor de 20 semanas. El efecto de los PUFAs omega-3 en la leche de mujer debe haber jugado un papel principal<sup>126</sup>. La administración de aceite de pescado a niños de 7-12 años con

trastornos del desarrollo de la coordinación, de los cuales un grupo tenía ADHD en un estudio randomizado controlado, la administración de cápsulas que proporcionaban 558 mg de EPA, 274 de DHA y 60 mg de 6 y linolénico y 9 mg de Vit. E comparado con el grupo placebo, aumenta significativamente la edad de la lectura (9,5 meses), la edad de deletrear (6,6 meses vs 1,2 meses) y la conducta reducción de la Connors' Teacher Rating Scale L (CTRS-L) 74,7-58,1 vs 69,5-67,9, después de 3 meses de tratamiento, lo que demuestra el efecto beneficioso de EPA y DHA en el ADHD<sup>127</sup>.

## **ESTUDIOS DEL ADHD EN ADULTOS Y SUPLEMENTACIÓN CON OMEGA-3**

Estudios en pacientes con ADHD en adultos han demostrado igual que en niños niveles bajos de DHA y EPA<sup>128, 129</sup>. La administración en adultos durante 12 semanas de un suplemento de aceite de oliva (<1% omega-3), de aceite de linaza (rico en  $\alpha$ -linolénico) o de aceite de pescado (rico en DHA), pone de manifiesto que con relación a niveles basales de los ácidos grasos en los fosfolípidos séricos, el aceite de linaza produce un incremento significativo del  $\alpha$ -linolénico y un ligero descenso de la ratio AA/EPA, mientras que el aceite de pescado demuestra un incremento de EPA, DHA y del total de omega-3 y un descenso de la ratio AA/EPA. Con aceite de oliva no hay cambios significativos. La causa de los niveles bajos de EPA y DHA en estos pacientes podría estar en parte relacionada con baja ingesta de pescado, con deficiente eficiencia de la conversión de precursores de omega-3 en DHA, con incremento en la oxidación de omega-3<sup>130</sup>. Esta situación pudiera hacer aconsejable una suplementación adecuada de DHA en estos pacientes<sup>129</sup>.

## **TRASTORNOS DEL DESARROLLO DE LA COORDINACIÓN (DCD) EN NIÑOS**

Los DCD afectan al ~5% de los niños escolares y se asocian frecuentemente con dificultades de aprendizaje, conducta y adaptación psicosocial. Al ser los ácidos grasos omega-3 esenciales para el normal desarrollo y función cerebral se ha estudiado la posibilidad de un déficit de los mismos en estos pacientes y la posibilidad de suplementar su dieta con omega-3 como una medida terapéutica. Esto es importante ya que el pronóstico de los niños con DCD no es muy satisfactorio y muchos de ellos de jóvenes adultos continúan con dificultades de éxito académico y adaptación social<sup>127, 131, 132</sup>. En estudios en animales el DCD se acompaña de deficiencia de ácidos grasos omega-3<sup>57</sup>.

Dado que en la actualidad no existe un tratamiento específico para DCD, la suplementación con ácidos grasos omega-3 puede ser una opción

complementaria terapéutica. Un estudio randomizado controlado en 117 niños de 5-12 años diagnosticados de DCD recibieron una suplementación dietética de omega-3 y 6 con aceite de pescado (558 mg de EPA y 174 mg de DHA/día) y de aceite de primavera ( $\gamma$ -linoleico 60 mg y 9 mg vit E) en cápsulas. El placebo consistía en aceite de oliva en cápsulas. Se valoró basalmente y a los 3 y 6 meses de tratamiento. Con relación al placebo, los que recibieron el suplemento de ácidos grasos mejoraron significativamente su edad de lectura (aumento de 9,5 meses vs 3,3), la edad de deletreo (aumento de 6,6 meses vs 1,2), la conducta mediante el test de valoración del profesor (reducción de 74,7 vs 58,1 frente a 69,5 vs 67,9). Cuando al grupo placebo se le administra el suplemento de ácidos grasos omega-3 y 6 la edad media de lectura mejoró en 13.5 meses, la de deletreo 6.2 meses y la puntuación de la conducta baja a 57.8. Los niños que continuaron el tratamiento con suplemento de ácidos grasos omega-3 y 6 hasta los seis meses tuvieron mejorías adicionales de 10.9 meses en lectura, 5.3 meses en deletreo y un descenso de la puntuación de la conducta desde cifras basales de 74.7 a 52.6. No tuvo efecto en las habilidades motoras. A tenor de los resultados, la suplementación con ácidos grasos puede representar un tratamiento opcional, bien tolerado, eficaz y seguro para los problemas educacionales y conductuales de los niños con DCD. Richardson. Otro estudio con suplementación con ácidos grasos omega-3 y 6 presenta también resultados favorables (133). En ratas machos, la disminución de la concentración cerebral de DHA produce alteraciones sobre la actividad locomotora, que son más manifiestas cuanto mayor sea el déficit. En las hembras no se producen estos cambios lo que sugiere que las variaciones en el contenido de DHA en el cerebro produce alteraciones sexo específicas. (134)

## **EFFECTOS DE LOS ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3 EN LA FUNCIÓN DE LA RETINA Y VISUAL. DEL NIÑO AL ANCIANO**

### **Efectos en el niño**

Los fosfolípidos de las membranas de la retina son especialmente ricos en DHA. Estudios en roedores, monos y en lactantes humanos demuestran alteraciones en la función retiniana y en la capacidad visual cuando el aporte de ácidos grasos omega-3 es insuficiente durante el desarrollo<sup>61</sup>.

En modelos de primates no humanos, la administración de una dieta baja en ácido  $\alpha$ -linolénico a la madre durante el embarazo y desde recién nacido hasta los 2 años, lo que origina una deficiencia prenatal y postnatal de ácidos grasos omega-3, se demuestra que experimentan un enlentecimiento en el desarrollo de la agudeza visual, anormalidades en el electroretinograma (ERG) y cambios en la composición de ácidos grasos de las membranas retinianas con descenso del DHA y aumento de los omega-6<sup>61</sup>. Cuando la deficiencia de aporte de ácidos

grasos omega-3 se realiza sólo en el embarazo y después de nacer las crías son suplementadas con omega-3 hasta los 3 años, al nacer las crías tienen una reducción del 70-90% en plasma, eritrocitos y tejidos del total de ácidos grasos omega-3, recuperando los valores normales en plasma a las 4 semanas, en eritrocitos a las 8 semanas y en el córtex cerebral a las 15 semanas postnatales. A los tres años, la composición de ácidos grasos es normal en los fosfolípidos cerebrales, pero en la retina la concentración de DHA es significativamente más baja que en los controles. Se demuestra menos amplitud en las ondas de conos y bastones en el electroretinograma, lo que indica alteraciones permanentes en la composición de ácidos grasos y en la función retiniana<sup>49</sup>.

Estudios en ratas demuestran que el DHA es el ácido graso poliinsaturado más abundante en la retina y que es crítico para el desarrollo retiniano, la distribución de los fotorreceptores y la agudeza y función visual<sup>135</sup>. Recientes estudios demuestran además el importante efecto estructural y funcional del DHA en la retina, y que también es capaz de posponer o evitar la apoptosis de los fotorreceptores, de inducir a los fotorreceptores progenitores a completar su ciclo celular y a estimular su diferenciación. La acción sobre la supervivencia de los fotorreceptores se demuestra tanto en cultivo como en el estrés oxidativo<sup>136</sup>.

Estudios en humanos randomizados, doble ciego, casos-contróles, corroboran los estudios en animales. Un estudio randomizado, doble ciego, casos-control, en mujeres embarazadas que recibieron suplementación con DHA o placebo, se demuestra a los 4 meses de edad en los lactantes que sus madres recibieron DHA, una agudeza visual significativamente mayor. Cuando se compara a las 16 y 30 semanas de edad la función retiniana en lactantes alimentados con leche de mujer, fórmula enriquecida con DHA o fórmula sin enriquecer, la respuesta de los potenciales evocados visuales es significativamente mayor en los alimentados con leche de mujer y fórmula enriquecida que en los de fórmula sin suplementar ( $p < 0,001$  y  $0,01$ )<sup>137</sup>

Existe evidencia de que el contenido de DHA en plasma y eritrocitos refleja el contenido de DHA en el cerebro y la retina y que la suplementación materna durante el embarazo y de la mujer lactante así como la suplementación del fórmulas lácteas con DHA juega un rol positivo en la maduración del sistema visual del niño. El DHA puede por tanto considerarse un nutriente esencial para la óptima maduración de la retina y agudeza visual<sup>138</sup>.

## **Repercusión en el adulto**

### *Degeneración macular asociada a la edad (DMAE)*

Es una patología relacionada con la edad, que afecta al centro de la retina, en especial a partir de los 60 años y que es la segunda causa más frecuente

de ceguera. El seguimiento de 4519 personas de 60-80 años durante 6 años, que no tenían antecedentes de patología ocular y su comparación con 658 pacientes con DMAE húmeda, demuestra que los que siguieron una dieta rica en omega-3, concretamente el consumo de más de dos raciones de pescado/semana, disminuían el riesgo de desarrollar DMAE. Las personas con alimentación con niveles altos de omega-3 tenían un 39% menos de riesgo de padecer DMAE húmeda. Los resultados reflejan el efecto beneficioso de los omega-3 sobre la función de los vasos de la retina y su efecto antiinflamatorio. En otro estudio en 7000 personas en las que un 11% padecían DMAE, se valoró el consumo tanto de alimentos ricos en vit. D como de suplementos de vit. D y la exposición solar, determinando los niveles séricos de vit. D. Los que presentaban los niveles más elevados tenían un 40% menos de riesgo de desarrollar la DMAO de forma precoz. Así pues, los niveles adecuados de omega-3 y vit. D pueden tener un papel protector en el desarrollo de DMAE<sup>139, 140</sup>.

### *Retinitis pigmentosa*

La degeneración hereditaria de la retina es genéticamente heterogénea con más de 100 genes implicados, de los que han sido identificados más de 45. La administración de vit. A, vit. E y omega-3 de pescados lentifica la progresión de la enfermedad. Los pacientes que consumen vit. A muestran un declinar significativamente más lento, pero no un efecto positivo con la vit. E. En otros pacientes con retinitis, se les administra un suplemento de DHA en forma de aceites de pescado, ya que el DHA es importante en la función de los fotorreceptores, puesto que las membranas de las células de los fotorreceptores, que contienen rodopina y cone opsinas, tienen una concentración alta de DHA. Pero en los enfermos con retinitis pigmentosa se evidencian niveles bajos de DHA en los eritrocitos. Dos estudios en pacientes con retinitis pigmentosa, que se suplementan con altas dosis de DHA, los que tienen niveles más altos de DHA en los eritrocitos muestran la tasa más lenta de degeneración retiniana. Los que en su dieta recibieron al menos 1,4 g de DHA/semana, equivalente a 90g de aceite de pescado, presentaban una pérdida visual a una tasa 40-50% más lenta que los que consumían poco omega-3. La suma de vit. A y omega-3 aumenta los beneficios. En los pacientes con retinitis pigmentosa ligada al sexo, los bajos niveles de DHA pueden estar relacionados con alteraciones de su metabolismo y síntesis con afectación de la delta 5 desaturasa. La concentración de DHA es alta en fotorreceptores de neuroprotectina D1 (NPD1) que inhibe el estrés oxidativo, la preinflamación y la apoptosis y, en consecuencia, promueve la supervivencia del pigmento epitelial de la células retinianas (RPE). Todo ello está a favor del efecto beneficioso del DHA en estos pacientes<sup>141-147</sup>.

## **DEPRESIÓN Y EL PAPEL DE LOS ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3. DE LA MUJER EMBARAZADA Y EL NIÑO AL ANCIANO**

### **Depresión perinatal**

La depresión perinatal se refiere a la depresión que sufren las mujeres en el contexto del embarazo y el postparto. La depresión durante el embarazo es frecuente, afectando al 10-20% de las embarazadas, y una proporción similar es la depresión postparto (PPD). La PPD es definida en el DSM-IV como un episodio depresivo mayor con comienzo dentro de las cuatro primeras semanas postparto, aunque la literatura lo amplía al primer año. Para el American College of Obstetricians and Gynecologists, 2001, en USA el PPD se considera como la complicación obstétrica menos reconocida, menos diagnosticada y menos tratada, y que afecta a la paciente y a su familia con un impacto negativo en la unión, apego, desarrollo cognitivo y conducta del niño<sup>148</sup>. El tratamiento de la depresión debe ser seguro para la madre y para el niño, tanto en útero como lactante. Existen estudios epidemiológicos que evidencian un rol de los omega-3 en la depresión, demostrando una relación inversa entre el consumo de pescado y la misma<sup>149</sup>. Se ha demostrado también bajos niveles de omega-3 en eritrocitos y plasma de personas con depresión con relación a controles (150). Debe tenerse en cuenta que durante el embarazo muchas mujeres tienen un aporte subóptimo de omega-3, período en el cual ocurre una depleción de los depósitos maternos, ya que el feto acumula una cantidad muy importante de omega-3, en especial en su cerebro<sup>151</sup>. Esta misma situación se evidencia en ratas preñadas, donde los niveles de DHA cerebrales están significativamente descendidos (56). Estudios epidemiológicos evidencian el papel de los omega-3 en la depresión perinatal, con una correlación inversa significativa entre el consumo de pescado y la depresión y entre niveles de DHA en leche materna y baja ratio omega-3/omega-6<sup>152</sup>. En un estudio epidemiológico que abarca 23 países, se demuestra que el riesgo de depresión postparto es inversamente proporcional al consumo de pescado, al DHA de la leche de mujer y a los niveles séricos de DHA (56, 152). Sin embargo, estudios con suplementación con DHA a la mujer como profilaxis o tratamiento de la depresión dan resultados discordantes<sup>153-155</sup>.

### **Depresión infantil**

Niños de 6-12 años con trastorno depresivo mayor recibieron diariamente cápsulas con 1.000 mg de aceite que contenía omega-3 o de oliva sin omega-3. Cada 1.000 mg de aceite con omega-3 contiene 400 mg de EPA y 200 mg

de DHA. El estudio dura 16 semanas y se realizaron valoraciones basales y a las 2, 4, 6, 8, 12 y 16 semana. Las puntuaciones del efecto de los omega-3 fueron significativas en la escala de depresión, disminuyendo en el 70% de los niños, más del 50%, por ninguno del grupo control. En la prueba de impresión clínica global se obtuvieron resultados positivos también muy significativos. No se observaron efectos secundarios. Este estudio piloto es prometedor e indica que los omega-3 podrían tener beneficios terapéuticos en la depresión infantil<sup>156</sup>. Se necesitan nuevos estudios para confirmar beneficios y secundarismos del uso terapéutico de los omega-3<sup>156</sup>.

## Depresión en adultos

Existe evidencia del papel de los ácidos grasos omega-3 en la síntesis, liberación y degradación de neurotransmisores y de la asociación de baja concentración de los mismos con la actividad de la dopamina y de la actividad serotonina en el córtex frontal, es decir la deficiencia crónica de omega-3 altera la neurotransmisión dopaminérgica y serotoninérgica<sup>157</sup>. Existe evidencia epidemiológica en diferentes países que muestra una asociación negativa entre el consumo de pescado y la depresión<sup>149, 158</sup> y desde el punto de vista bioquímico se evidencia también la relación de los niveles de omega-3 con depresión. Varios estudios demuestran bajas concentraciones de omega-3 en plasma y eritrocitos y un balance negativo omega-3/omega-6 en pacientes deprimidos con relación a los controles<sup>159</sup>. Además, varios estudios han demostrado efectos clínicos beneficiosos de la suplementación con omega-3 en pacientes deprimidos, incluidos aquellos en que fracasa la terapia estándar<sup>160</sup>.

Un estudio en adultos con depresión en Creta, donde se valora la concentración en tejido adiposo de EPA y DHA evidencia que el contenido de DHA en el tejido adiposo se relaciona inversamente con depresión. Esta relación parece indicar que una ingesta baja prolongada de omega-3 se asocia con riesgo incrementado de depresión en adultos<sup>161</sup>. Estudios en pacientes con hipercolesterolemia, síndrome coronario agudo y alcoholismo que se acompañan de depresión, evidencian que ésta se asocia a bajos niveles de omega-3<sup>162-164</sup>.

Estudios postmortem en pacientes con desórdenes depresivos mayores (MDD) evidencian déficit selectivo de DHA en el córtex orbitofrontal, lo que podría implicar a los omega-3 en la patofisiología y potencialmente patogénesis de MDD<sup>165</sup>.

Varias revisiones recientes sobre la valoración de los omega-3 con la depresión presentan conclusiones no del todo concordantes. Así, una revisión sistemática hasta junio de 2006 de 18 estudios randomizados controlados de los que 12 son incluidos en el estudio, todos ellos relacionados con el efecto

de los omega-3 en depresión, pone en evidencia heterogeneidad en los resultados y que existe un apoyo limitado al uso de omega-3 para tratar la depresión, recomendando ensayos con mayor número de pacientes y duración del estudio<sup>166</sup>. Otra, que los resultados son alentadores, pero no unánimemente positivos. Otro sugiere una interrelación entre consumo de pescado y depresión y clarifica la eficacia de la suplementación de omega-3 en depresión. Y finalmente el más reciente auspiciado por la Asociación Americana de Psiquiatría (APA) que afirma que la preponderancia de estudios epidemiológicos y de composición de tejidos apoyan un efecto de los omega-3 en particular EPA y DHA en la depresión unipolar y bipolar. Concluye el aporte de EPA y DHA parece no tener riesgos percibidos y sí potenciales beneficios<sup>167</sup>.

### **Riesgo de suicidio o autoagresión**

Bajos niveles de DHA y elevada ratio  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 puede estar asociados a conducta suicida. En un estudio de los niveles de ácidos grasos poliinsaturados en los fosfolípidos plasmáticos de adultos con depresión que no recibían tratamiento farmacológico, fué monitorizada la tentativa de suicidio durante 2 años. Un 21,2% presentó intento de suicidio, demostrándose en ellos un porcentaje bajo de DHA en el total de los ácidos grasos poliinsaturados y una alta ratio  $\omega$ -6/ $\omega$ -3.

Pacientes con repetidas autolesiones fueron randomizados a recibir 1,2 g de EPA y 0,9 g de DHA/día o placebo y seguidos durante 12 semanas. Se evidencia que el grupo que recibe  $\omega$ -3 tiene mejoría significativa en los scores de depresión, intento de suicidio y estrés. Es decir, reducción sustancial en marcadores de conducta suicida y mejoría en bienestar. Un estudio que valora el consumo de pescado y riesgo de suicidio evidencia que a mayor consumo de pescado menor riesgo. 30 (1.021:75). Deben desarrollarse más estudios para demostrar que la insuficiencia dietética de  $\omega$ -3 es un factor reversible de riesgo de autolesión<sup>168</sup>.

De confirmarse en otros estudios que la insuficiencia de aporte dietético de  $\omega$ -3 y de sus niveles bajos en tejidos, plasma o eritrocitos demostraría que el riesgo de autolesión es reversible con un aporte adecuado  $\omega$ -3, con implicaciones sobre la neurobiología del suicidio y el modo terapéutico dietético de reducir el riesgo<sup>169</sup>.

### **ESQUIZOFRENIA Y LCPUFAS**

La incidencia estable de esquizofrenia entre diferentes razas y culturas lleva a sugerir a la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1970 que los



genes susceptibles han estado presentes desde el origen del *homo sapiens*. Posiblemente esos genes han sido conservados durante la evolución humana en razón de su influencia en la creatividad e inteligencia, como demuestra la larga lista de músicos, escritores, filósofos, científicos o inventores famosos con esquizofrenia o características esquizoides<sup>170, 171</sup>. Pero este genotipo ventajoso en los rápidos y profundos cambios experimentados en los estilos de vida en los 200 últimos años y en especial en los últimos 50 pueden convertirse en una desventaja: como predice la OMS con un aumento notable de las enfermedades psiquiátricas como ocurre con la depresión, pero también con la esquizofrenia y el autismo. La alta concordancia en gemelos monocigotos para la esquizofrenia y el autismo hablan de la importancia de los factores genéticos<sup>172</sup>, pero factores epigenéticos pueden ser relevantes. Así la calidad del ambiente intraútero, donde un estímulo o un insulto en este período sensible de la programación puede originar adaptaciones que pueden ser beneficiosas para sobrevivir in útero, pero que puede favorecer en un ambiente extrauterino inadecuado el desarrollo de la enfermedad. Un meta-análisis de estudios prospectivos poblacionales revela que la esquizofrenia está asociada a complicaciones durante el embarazo<sup>173</sup>.

La importancia de factores nutricionales en la vida prenatal como factores causales o coadyuvantes de enfermedades psiquiátricas, como la esquizofrenia, derivan de experiencias de poblaciones expuestas a hambrunas como ocurrió entre el 2.º semestre de 1944 y el 1.º de 1945 en Holanda, con motivo de la ocupación nazi y la subsiguiente liberación por los aliados durante la 2.ª Guerra Mundial o en la hambruna generalizada en China entre 1959 y 1961. En el primero, el incremento de la incidencia de esquizofrenia en esta cohorte se asocia con la de defectos del tubo neural. En China con un aumento significativo de la esquizofrenia asociada con la desnutrición materna<sup>174, 175</sup>.

La importancia de los LCPUFAs en el desarrollo y función cerebral y en la expresión génica puede tener alguna relación con el desarrollo de la esquizofrenia. La hipótesis de fosfolípido-esquizofrenia presenta alguna evidencia. Estudios realizados con resonancia magnética espectroscópica en esquizofrénicos evidencian un incremento del turnover de fosfolípidos, una deficiente incorporación de LCPUFAs a fosfolípidos y registros anormales en el electroretinograma, sugestivos de un bajo contenido retiniano de DHA<sup>171</sup>. Niños, adolescentes y adultos con esquizofrenia evidencian déficits de la maduración cortical con reducción del volumen de la sustancia blanca y gris, de la amígdala y cuerpo calloso y agrandamiento del volumen ventricular<sup>176, 177</sup>. También se ha demostrado que los pacientes de ambos sexos con el primer episodio de esquizofrenia tienen una concentración de DHA en plasma y en los eritrocitos significativamente más baja que los controles y en estudios postmortem, más baja concentración en el cortex prefrontal<sup>178-180</sup>. Todo ello estaría en consonancia con los estudios epidemiológicos que sugieren una relación entre el bajo consumo de pescados de mar y mayor severidad de los

síntomas de esquizofrenia<sup>181</sup>. En tal sentido, 5 de 6 ensayos doble ciego-placebo-controlados demuestran que la suplementación con LCPUFAs, principalmente EPA, producen resultados positivos en la esquizofrenia<sup>8</sup>. Estudios de intervención han demostrado que pacientes medicalizados a los que se les suplementa con EPA y DHA, sólo o con antioxidantes experimentan una mejoría sintomática significativa<sup>182, 183</sup>.

A tenor del papel central de los ácidos grasos omega-3 en el desarrollo y función cerebral y de los efectos negativos del déficit en mucha patología psiquiátrica incluida la esquizofrenia, debe mantenerse el aporte adecuado durante todo el ciclo vital<sup>8, 180</sup>. Además en los adolescentes y jóvenes adultos se debe prevenir el aporte excesivo de ácidos grasos saturados y trans y azúcares refinados tanto sólidos como en bebidas, ya que datos del Reino Unido muestran que el pico de edad de comienzo de la esquizofrenia (adolescencia y joven adulto) coincide con la ingesta más alta de estos productos y la más baja de pescado<sup>183</sup>. En conclusión, existe alguna evidencia del efecto beneficioso de la suplementación con omega-3, pero debe tenerse en cuenta también la posición de la Asociación Americana de Psiquiatría en relación a las diferencias de resultados de los estudios y, que por tanto se necesitan más para confirmar los beneficios y establecer las recomendaciones de aporte de omega-3<sup>155</sup>.

## **ENFERMEDAD DE ALZHEIMER. EL PAPEL DE LOS ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3**

La enfermedad de Alzheimer (AD) es la causa más común de demencia en las personas ancianas. Se caracteriza por empeoramiento irreversible de la memoria, declinar cognitivo continuo y alteraciones de la conducta con agitación, agresión, errores, alucinaciones. En la actualidad, se estima que el riesgo vital de AD es de 12-19% en las mujeres mayores de 65 años y de 6-10% en varones de la misma edad. Si el ritmo de aumento de la prevalencia experimentado de las últimas décadas continúa se espera que se cuadruplicue alrededor del año 2050. Las consecuencias pueden ser devastadoras tanto en los aspectos humanos como socioeconómicos y de sostenibilidad de los sistemas de salud<sup>184</sup>.

En el cerebro los cambios patológicos incluyen depósitos extracelulares del amiloide- $\beta$  péptido (A $\beta$ ) en placas difusas y en placas conteniendo elementos de neuronas degeneradas, conocidos como placas neuríticas; cambios intracelulares como depósitos anormales proteicos y pérdida de neuronas y sinapsas y descenso de la concentración de acetilcolina. La exposición de las células al A, soluble lleva a estrés oxidativo, señales proinflamatorias y perturbación del citoesqueleto y en consecuencia a la apoptosis neuronal<sup>185, 186</sup>.

Los factores de riesgo están relacionados con las mutaciones en el amiloideprecursor-protein gene (ACPP) en el cromosoma 21, el presenilin-1 (PS1) en el cromosoma 14 y el presenilin-2 gene (PS2) en el cromosoma 1, que causa la forma autosomal dominante de AD con comienzo tan precoz como la tercera década de la vida. Una variante alélica de apolipoproteína E (Apo E $\epsilon$ 4) está asociada a la forma esporádica y familiar con un comienzo después de los 65 años. Apo E $\epsilon$ 4 es el factor de riesgo más importante de AD, ya que la presencia de una copia de alelo E4 incrementa el riesgo 2-3 veces y dos copias 12-15 veces de desarrollar AD. La apolipoproteína E juega un papel crucial en el transporte de lípidos a sangre, cerebro y líquido cerebroespinal<sup>187-190</sup>.

El papel de la nutrición en la prevención y mejora de los síntomas de la AD ha adquirido en los últimos años un creciente protagonismo, en especial referido a los ácidos grasos y los antioxidantes<sup>191</sup>. Una revisión de los factores dietéticos, realizada en el año 2004, concluye que algunos estudios sugieren que las vitaminas C, E, B6, B12 y folato, los ácidos grasos poliinsaturados y el pescado se relacionan con menor riesgo de AD. Pero los datos disponibles no permiten conclusiones definitivas o recomendaciones específicas en la modificación de la dieta para prevenir la AD<sup>191</sup>.

Sin embargo, el papel de los ácidos grasos omega-3 en la función y el desarrollo del cerebro y la retina es bien conocido tanto en investigación con animales como con humanos. El DHA es el mayor constituyente de las membranas neuronales de la materia gris del cortex cerebral y de las células fotorreceptoras retinianas. Favorece la fluidez de las membranas y de numerosos procesos neuroquímicos del cerebro, favoreciendo el normal funcionamiento neurológico y cognitivo. Por el contrario, su deficiencia ha sido asociada a alteraciones funcionales y estructurales cerebrales, con expresión en déficits de memoria, cognitivo, aprendizaje, visual, conductual<sup>32, 192</sup>. Estudios del potencial neuroprotector de DHA en neuronas corticales de ratas expuestas a oligómeros solubles de A, mediante enriquecimiento con DHA, protegen las neuronas del efecto A $\beta$ , no sólo inhibiendo la apoptosis, sino también la vía de supervivencia relacionada con el ERK1/2. En conjunto el DHA protege las neuronas de la perturbación citoesquelética y de la apoptosis neuronal producida por A, y la vía de la inhibición de la actividad caspase 3 y 9, relacionada con la extracelular signal related Kinase (ERK). Ello proporciona bases moleculares del efecto preventivo de la suplementación de DHA en la neurodegeneración (2). Otro estudio en un modelo de ratas AD demuestra que la administración diaria de DHA en las fracciones insolubles de las membranas del cortex cerebral decrece los niveles de A $\beta$  y colesterol y las protege de los déficits de memoria. (193)

En humanos varios estudios evidencian beneficios en la prevención o en la mejoría de la AD. Un estudio randomizado doble ciego en 204 pacientes con formas medias y moderadas de AD (72% son portadores Apo E  $\epsilon$ 4) con una

media de 74 años  $\pm 9$  y bajo tratamiento con un inhibidor de la acetilcolina esterasa fueron randomizados a recibir DHA y EPA (1,7 g y 0,6 g/día) o placebo durante 6 meses. Entonces todos recibieron suplemento omega-3 seis meses más. La suplementación sólo tuvo efectos positivos en síntomas de depresión en no portadores Apo E  $\epsilon 4$  y en síntomas de agitación en portadores Apo E  $\epsilon 4$ . Posiblemente la dosis baja de omega-3 influye en los resultados<sup>194</sup>.

Recientemente la publicación de los resultados del estudio The Three-City Cohort Study evidencia beneficios de la dieta sobre la prevención del AD. Se trata de un estudio de 8085 personas de  $\geq 65$  años no demenciados de las ciudades francesas de Bordeaux, Dijon y Montpellier de 1999-2000, randomizados cada 4 años. En los resultados destaca que el consumo de frutas y vegetales está asociado a un menor riesgo de todas las causas de demencia (HR: 0,72, 95% CI 0,53-0,97). El consumo semanal de pescado se asocia a un menor riesgo de AD (HR: 0,65, 95% CI: 0,43-0,95) y todas las causas de demencia, pero sólo en los no portadores de Apo E  $\epsilon 4$  (HR: 0,46, 95% CI: 0,19-1,1). El consumo de aceites ricos en  $\omega$ -3 se asocia a riesgo reducido de todas las causas de demencia en el borde de la significación estadística (HR: 0,46, 95% CI: 0,19-1,1). Mientras que el consumo regular de aceites ricos en omega-6 se asocia a un incremento de riesgo de demencia en los no portadores de Apo E  $\epsilon 4$ . En conclusión, el consumo frecuente de frutas y vegetales, pescado y aceites ricos en omega-3 puede disminuir el riesgo de demencia y AD, especialmente entre los no portadores de Apo E  $\epsilon 4$ . Las frutas y vegetales ricos en Vit C, B, carotenoides, fitoestrógenos, flavonoides y compuestos antioxidantes y el pescado o sus aceites ricos en selenio, poderoso antioxidante, y en ácidos grasos omega-3, neuroprotectores y antiinflamatorios dan soporte a la hipótesis de su efecto preventivo de AD<sup>195</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Muskiet FAJ, van Goor SA, Kuipers RS, Velzing-Aarts FV, Smit EN, Bouwstra H, et al (2006). Long-chain polyunsaturated fatty acids in maternal and infant nutrition. Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids, 75: 135-144.
2. Florent S, Malaplate-Armand CM, Youssef IM, Kriem B, Koziel V, Escanyé MC, et al (2006). Docosahexaenoic acid prevents neuronal apoptosis induced by soluble amyloid- $\beta$  oligomers. J Neurochem, 96: 385-395.
3. Cordain L, Eaton SB, Sebastian A, Mann N, Lindeberg S, Watkins BA et al (2005). Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century. Am J Clin Nutr, 81: 341-54.
4. Key TJ, Allen NE, Spencer EA, Travis RC (2002). The effect of diet on risk of cancer. Lancet, 360: 861-868.

5. Ingman M, Kaessman H, Paabo S, Gyllensten U (2006). Mitochondrial genome variation and the origin of modern humans. *Nature*, 408: 708-713.
6. Simopoulos AP (1999). Essential fatty acids in health and chronic disease. *Am J Clin Nutr*, 70 (supl): 560-569.
7. Sargent JR (1997). Fish oils and human diet. *Br J Nutr*, 78 (supl): 5S-13S.
8. Muskiet FAJ, Kemperman R (2006). Folate and long-chain polyunsaturated fatty acids in psychiatric disease. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 17: 717-727.
9. Connor WE, Neuringer M, Reisbick S (1991). Essentiality of omega 3 fatty acids: evidence from trh primate model and implications for human nutrition. *World Rev Nutr Diet*, 66: 118-32.
10. Young GS, Conquer JA, Thomas R (2005). Effect of randomized supplementation with high dose olive, flax or fish oil on serum phospholipid fatty acid levels in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Reprod Nutr Dev*, 45: 549- 558.
11. Kuipers RS, Fokkema MR, Smit EN, van der Meulen J, Boersma ER, Muskiet FAJ (2005). High contents of both docosahexaenoic and arachidonic acids in milk of women consuming fish from lake Kitangiri (Tanzania). Targets for infant formulae close to our ancient diet?. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 72: 279-88.
12. Simopoulos Ap (2002). The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. *Biomed Pharmacother*, 56:365-9.
13. Bourre JM (2007). Dietary omega-3 fatty acids for women. *Biomed pharmacother*, 61: 105-12.
14. Castro M, Novo MI, Eiris j, Gómez C (2007). Efecto de los factores dietéticos pre y perinatales sobre el neurodesarrollo. *Rev Esp Pediatric*, 63: 381-402.
15. Das UN (2006). Essential fatty acids. A review. *Curr Pharm Biotechnol*, 7: 467-72.
16. Burns T, Maciejewski SR, Hamilton WR, et al (2007). Effect of omega-3 fatty acid supplementation on the arachidonic acid: eicosapentaenoic acid ratio. *Pharmacotherapy*, 27: 633-8.
17. Sugano M, Hirahara F (2000). Polyunsaturated fatty acids in the food chain in Japan. *Am J Clin Nutr*, 71(supl): 189-96.
18. Kris-Etherton PM, Taylor DS, Yu-Poth S, et al (2000). Polyunsaturated fatty acids in the food chain in the United States. *Am J Clin Nutr*, 71 (supl): 179-88.
19. Arterburn LM, Hall EB; Oken L (2006). Distribution interconversion, and dose response of n-3 fatty acid in humans. *Am J Clin Nutr*, 86 (supl ): 1467-76.
20. Kitajka K, Puskap IG, Zuara A, et al (2002). The role of n-3 polyunsaturated fatty acid in brain: modulation of rat brain gene expression by dietary n-3 fatty acids. *Proc Natl Acad Sci USA*, 99: 2619-24.

21. Walker CD (2005). Nutritional aspects modulating brain development and the responses to stress in early neonatal life. *Prog Neuro Psychopharmacol Biol Psychiatry*, 29: 1246-63.
22. Molteni R, Wu A, Waynman S, et al (2004). Exercise reserves the harmful effects of consumption of a high-fat diet on synaptic and behavioral plasticity associated to the action of brain-derived neurotrophic factor. *Neuroscience*, 123: 429-40.
23. Wu A, Ying Z, Porm-Pinilla F (2004). The interplay between oxidative stress and brain-derived neurotrophic factor modulates the outcome of a saturated fat diet on synaptic plasticity and cognition. *Eur J Neurosci*, 19: 1699-1707.
24. Clarke SD (2004). The multi-dimensional regulation of gene expression by fatty acids: polyunsaturated fats as nutrient sensors. *Curr Opin Lipidol*, 15: 13-18.
25. Kitajka K, Sinclair AJ, Weisinger RS, Weisinger HS, Mathai M, Jayasooriya AP et al (2004). Effects of dietary omega-3 polyunsaturated fatty acids on brain gene expression. *Proc Natl Acad Sci*, 101: 10931-10936.
26. McNamara RK, Carlson SE (2006). Role of omega-3 fatty acids in brain development and function: potential implications for the pathogenesis and prevention of psychopathology. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 75: 329-49.
27. Suzuki H, Manabe S, Wade O, Crawford MA (1997). Rapid incorporation of docosahexaenoic acid from dietary sources into brain microsomal synaptosomes and mitochondrial membranes in adult mice. *Int J Vitam Nutr Res*, 67: 272-8.
28. Koday E, Palireau L, Boderd S, et al (2004). Serotonergic neurotransmission is affected by n-3 polyunsaturated fatty acids in the rat. *Neurochem*, 89: 693-702.
29. Bazan NG (2003). Synaptic lipid signaling; significance of polyunsaturated fatty acid and platelet-activating factor. *J Lipid Res*, 44:2221-2233.
30. Morcheselli VC, Hong S, Lukiw WS, et al (2003). Novel docosanoids inhibit brain ischemia-reperfusion mediated leukocyte infiltration and pro-inflammatory gene expression. *J Biol Chem*, 278:43 807-17.
31. Montgomery C, Speake BK, Cameron A, Sattar N, Wavere LT (2003). Maternal docosahexaenoic acid supplementation and fetal accretion. *Br J Nutr*, 90: 135-45.
32. Salem MJr, Litman B, Kim H, Gawrisch K (2001). Mechanisms of action of docosahexaenoic acid in the nervous system. *Lipids*, 36: 945-59.
33. McNamara RK, Ostrander M, Abplanalp W, Richtand NM, Benoit S, Clegg D (2006). Modulation of phosphoinositide-protein kinase C signal transduction by omega-3 fatty acids: implications for the pathophysiology and treatment of recurrent neuropsychiatric illness. *Prostaglandins Lukot Essent Fatty Acids*, in press, doi: 10.1016/j.plefa.2006.07.009.

34. Yavin E, Brand A, Green P (2002). Docosahexaenoic acid abundance in the brain: a biodevice to combat oxidative stress. *Nutr Neurosci*, 5: 149-157.
35. Haggarty P (2004). Effects of placental function on fatty acid requirements during pregnancy. *Eur J Clin Nutr*, 58: 1559-70.
36. Martínez M, Mougán I (1998). Fatty acid composition of human brain phospholipids during normal development. *J Neurochem*, 71: 2528-33.
37. Farquharson J, Jamieson EC, Abbasi DA, Patrick WJ, Logan RW, Cockburn F (1995). Effect of diet on the fatty acid composition of the major phospholipids of infant cerebral cortex. *Arch Dis Child*, 72: 198-203.
38. Crawford M (2000). Placental delivery of arachidonic and docosahexaenoic acids: implications for the lipid nutrition of preterm infants. *Am J Clin Nutr*, 71 (supl): 275-84.
39. A1MD, van Houwelingen AC, Hornstra G (2000). Long-chain polyunsaturated fatty acids, pregnancy, and pregnancy outcome. *Am J Clin Nutr*, 71(supl): 285-91.
40. Elias SL, Innis SM (2001). Infant plasma trans, n-6, and n-3 fatty acids and conjugated linoleic acids are related to maternal plasma fatty acids, length of gestation, and birth weight and length. *Am J Clin Nutr*, 73: 807-14.
41. Vlaardiingerbroek H, Hornstra G (2004). Essential fatty acids in erythrocyte phospholipids during pregnancy and at delivery in mothers and their neonates: comparison with plasma phospholipids. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 71: 363-74.
42. Pontes PV, Torres AG, Trugo NM, Fonseca VM, Sichieri R (2006). n-6 and n-3 Long-chain polyunsaturated fatty acids in the erythrocyte membrane of Brazilian preterm and term neonates and their mothers at delivery. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 74: 117-23.
43. Martínez M (1992). Tissue levels of polyunsaturated fatty acids during early human development. *J Pediatr*, 120 (supl): 129-138.
44. Carver JD, Benford D, Han B, Cantor AB (2001). The relationship between age and the fatty acid composition of cerebral cortex and erythrocytes in human subjects. *Brain Res Bull*, 56: 79-85.
45. Armanguivar E, Herrera E (2003). Influence of changes in dietary fatty acids during pregnancy on placental and fetal fatty acid profile in the rat. *Biol Neonate*, 83: 136-65.
46. Giedd JN, Blumenthal J, Jeffries N et al (1992). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Nat Neurosci*, 2: 861-3.
47. Ahmad A, Moriguchi T, Salem N (2002). Decrease in neuron size in docosahexaenoic acid-deficient brain. *Pediatr Neurol*, 26: 210-8.
48. Tam O, Innis SM (2006). Dietary polyunsaturated fatty acids in gestation alter fetal cortical phospholipids, fatty acids and phosphatidylserine synthesis. *Dev Neurosci*, 28: 222-9.

49. Anderson GJ, Neuringer M, Lin DS, Connor WE (2005). Can prenatal N-3 fatty acid deficiency be completely reversed after birth? Effects on retinal and brain biochemistry and visual function in rhesus monkeys. *Pediatr Res*, 58: 865-72.
50. Bowen RA, Clandinin MT (2005). Maternal dietary 22:6n-3 is more effective than 18:3n-3 in increasing the 22:6n-3 content in phospholipids of glial cells from neonatal rat brain. *Br J Nutr*, 93: 601-611.
51. Su HM, Bernardo L, Mirmiran M, Ma XH, Corso TH, Nathanielsz PW et al (1999). Bioequivalence of dietary alpha-linolenic and docosahexaenoic acids as sources of docosahexaenoate accretion in brain and associated organs of neonatal baboons. *Pediatr Res*, 45: 87-93.
52. Sarkadi-Nagy E, Wijendran V, Diau GY, Chao AC, Hsieh AT, Turpeinen A et al (2004). Formula feeding potentiates docosahexaenoic and arachidonic acid biosynthesis in term and preterm baboon neonates. *J Lipid Res*, 45: 71-80.
53. Green P, Yavin E (1996). Fatty acid composition of late embryonic and early postnatal rat brain. *Lipids*, 31: 859-865.
54. Calderon F, Kim HY (2004). Docosahexaenoic acid promotes neurite growth in hippocampal neurons. *J Neurochem*, 90: 979-988.
55. Levant B, Ozias MK, Carlson SE (2006). Diet (n-3) polyunsaturated fatty acid content and parity interact to alter maternal rat brain phospholipid fatty acid composition. *J Nutr*, 136: 2236-2242.
56. Levant B, Radel JD, Carlson SE (2006). Reduced Brain DHA content after a single reproductive cycle in female rats fed a diet deficient in n-3 polyunsaturated fatty acids. *Biol Psychiatry*, 40: 987-990.
57. Moriguchi T, Greiner RS, Salem NJr (2000). Behavioral deficits associated with dietary induction of decreased brain docosahexaenoic acid concentration. *J Neurochem*, 75: 2563-73.
58. DeMar JC, Ma K, Bell JM, Igarashi M, Greenstein D, Rapoport SI (2006). One generation of n-3 polyunsaturated fatty acid deprivation increases depression and aggression test scores in rats. *J Lipid Res*, 47: 172-180.
59. Levant B, Ozias Mk, Jones KA, Carlson SE (2006). Differential effects of modulation of docosahexaenoic acid content during development in specific regions of rat brain. *Lipids*, 41: 407-14.
60. Li D, Weisinger HS, Wisinger RS, Mathai M, Armitage JA, Vingrys AJ, Sinclair AJ (2006). Omega 6 to omega 3 fatty acid imbalance early in life leads to persistent reductions in DHA levels in glycerophospholipids in rat hypothalamus even after long-term omega 3 fatty acid repletion. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 74: 391-9.
61. Neuringer M (2000). Infant vision and retinal function in Studies of dietary long-chain polyunsaturated fatty acids: methods, results and implications. *Am J Clin Nutr*, 71 (supl): 256-267.



62. Reisbick S, Neuringer M, Hasmain R, Connor WE (1994). Home cage behavior of rhesus monkeys with long-term deficiency of omega-3 fatty acids. *Physiol Behav*, 55: 231-239.
63. Diau GY, Loew ER, Leong S, HeimT, Swyer PR, Chance GW (1980). Intrauterine fatty acid accretion rates in human brain: implications for fatty acid requirements. *Early Hum Dev*, 4: 121-129.
64. Bourre JM, Durand G, Erre JP, Aran JM (1999). Changes in auditory brainstem responses in alpha-linolenic acid deficiency as a function of age in rats. *Audiology*, 38:13-8.
65. Haubner LY, Stockard JE, Saste MD, Benford VJ, Phelps CP, Chen LT, et al (2002). Maternal dietary docosahexanoic acid content affects the rat pup auditory system. *Brain Res Bull*, 58: 1-5.
66. Unay B, Sarici SU, Ulafl UH, Akin R, Alpay F, Gökçay E (2004). Nutritional effects on auditory brainstem maturation in healthy term infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*, 89: 177-9.
67. Olsen SF, Secker HS (2002). Low consumption of seafood in early pregnancy as a risk factor for preterm delivery: Prospective Cohort Study. *BMJ*, 324: 447-50.
68. Olsen SF, Hansen HS, Sommer S, Jensen B, Sorensen TI, Secher NJ, Zachariassen P (1991). Gestational age in relation to marine n-3 fatty acids in maternal erythrocytes: a study of women in the Faroe Islands and Denmark. *Am J Obstet Gynecol*, 164 (Pt 1): 1203-9.
69. Olsen SF, Hansen HS, Secher NJ et al (1995). Gestation length and birth weight in relation to intake of marine n-3 fatty acids. *Br J Nutr*, 73: 397-404.
70. Gerrard J, Popeski D, Ebbeling L, Brown P, Hornstra G (1991). Dietary omega 3 fatty acids and gestational hypertension in the Inuit. *Arctic Med Res*, (supl): 763-7.
71. Smuts CM, Huang M, Mundy D, Plasse T, Major S, Carlson SE (2003). A randomized trial of docosahexaenoic acid supplementation during the third trimester of pregnancy. *Obstet Gynecol*, 101(3): 469-79.
72. Olsen SF, Sorensen JD, Secher NJ (1992). Randomized controlled trial of effect of fish-oil supplementation on pregnancy duration. *Lancet*, 339: 1003-7.
73. Olsen SF, Secher NJ, Tabor A, et al (2000). Randomized clinical trials of fish oil supplementation in high risk pregnancies. Fish Oil Trials in Pregnancy (FO-TIP) Team. *Br J Obstet Gynaecol*, 107: 382-95.
74. Jensen CI (2006). Effects of n-3 fatty acids during pregnancy and lactation. *Am J Clin Nutr*, 83 ( Supl): 1452-1457.
75. Reddy S, Sanders TA, Obeid O (1994). The influence of maternal vegetarian diet on essential fatty acid status of the newborn. *Eur J Clin Nutr*, 48: 358-68.

76. D'Almeida A, Carter JP, Anatol A, Prost C (1992). Effects of a combination of evening primrose oil (gamma linoleic acid) and fish oil (eicosapentaenoic+docosahexaenoic acid) versus magnesium, and versus placebo in preventing pre-eclampsia. *Women Health*, 19: 117.
77. Sanjurjo P, Ruiz-Sanz JI, Jimeno P, Aldániz-Echevarría L, Aquino L, Matorras R, Esteban J, Banqué M (2004). Supplementation with docosahexaenoic acid in the last trimester of pregnancy: maternal-fetal biochemical findings. *J Perinat Med*, 32: 132-6.
78. Helland IB, Saugstad OD, Smith L, Saarem K, Solvoll K, Ganes T, et al (2001). Similar effects on infants of n-3 and n-6 fatty acids supplementation to pregnant and lactating women. *Pediatrics*, 108: E82.
79. Daniels JL, Longnecker MP, Rowland AG, Goldin J (2004). Fish intake during pregnancy and early cognitive development of offspring. *Epidemiology*, 15: 394-402.
80. Hibbeln JR, Davis JM, Steer C, Emmett P, Rogers I, Williams C, Golding J (2007). Maternal seafood consumption in pregnancy and neurodevelopmental outcomes in childhood (ALSPAC study): an observational cohort study. *Lancet*, 369: 578-585.
81. Bowstra H, Dijck-Brouwer J, Decsi T, Boehm G, Boersma R, Muskiets FAJ, et al (2006). Neurologic condition of healthy Infants at 18 months: Positive association with venous umbilical DHA status and negative association with umbilical trans-fatty acids. *Pediatr Res*, 60: 334-339.
82. Chantry CJ, Howard CR, Auinger P (2007). Full breastfeeding duration and risk for iron deficiency in U.S. infants. *Breastfeed Med*, 2: 63-73.
83. Agostoni C (2005). LC-PUFA content in human milk: is it always optimal? *Acta Paediatr*, 94: 1532-4.
84. Khedr EM, Farghaly WM, Amry SEI-D, Osman AA (2004). Neural maturation of breastfed and formula-fed infants. *Acta Paediatr*, 93: 734-8.
85. Jensen CL, Maude M, Anderson RE, Heird WC (2000). Effect of docosahexaenoic acid supplementation of lactating women on the fatty acid composition of breast milk lipids and maternal and infant plasma phospholipids. *Am J Clin Nutr*, 71(supl): 292-9.
86. Jensen CL, Voigt RG, Prager TC, et al (2005). Effects of maternal docosahexaenoic acid intake on visual function and neurodevelopment in breastfed term infants. *Am J Clin Nutr*, 82: 125-32.
87. Helland IB, Smith L, Saarem K, Saugstad OD, Drevon CA (2003). Maternal supplementation with very-long-chain n-3 fatty acids during pregnancy and lactation augments children's IQ at 4 years of age. *Pediatrics*, 111: 39-44.
88. Lauritzen L, Hoppe C, Straarup EM, Michalesen KF (2005). Maternal fish oil supplementation in lactation and growth during the first 2.5 years of life. *Pediatr Res*, 58: 235-42.

89. Lauritzen L, Jorgensen MH, Olsen SF, Straarup EM, Michaelsen KF (2005). Maternal fish oil supplementation in lactation: effect on developmental outcome in breast-fed infants. *Reprod Nutr Dev*, 45: 535-47.
90. Innis SM, Kuhnlein HV (1998). Long-chain n-3 fatty acids in breast milk of Inuit women consuming traditional foods. *Early Hum Dev*, 18: 185-9.
91. Lauritzen L, Jorgensen MH, Hansen HS, Michaelsen KF (2002). Fluctuations in human milk long-chain PUFA levels in relation to dietary fish intake. *Lipids*, 37: 237-44.
92. Hamosh M, Bitman J (1992). Human milk in disease: lipid composition. *Lipids*, 27: 848-57.
93. Sanders TA, Ellis FR, Dickerson JW (1978). Studies of vegans: the fatty acid composition of plasma choline phosphoglycerides, erythrocytes, adipose tissue, and breast milk and some indicators of susceptibility to ischemic heart disease in vegans and omnivore controls. *Am J Clin Nutr*, 31: 805.
94. Sanders TA, Reddy S (1992). The influence of a vegetarian diet on the fatty acid composition of human milk and the essential fatty acid status of the infant. *J Pediatr*, 120 (supl): 71-77.
95. Xiang M, Harbige LS, Zetterström R (2005). Long-chain polyunsaturated fatty acids in Chinese and Swedish mothers: diet, breast milk and infant growth. *Acta Paediatr*, 94:1543-9.
96. Koletzko B, Thiel I, Abiodun PO (1992). The fatty acid composition of human milk in Europe and Africa. *J Pediatr*, 120 (supl): 62-70.
97. Baylin A, Kabagambe EK, Siles X, Campos H (2002). Adipose tissue biomarkers of fatty acid intake. *Am J Clin Nutr*. 76: 750-7.
98. Cherian G, Sim JS (1996). Changes in the breast milk fatty acids and plasma lipids of nursing mothers following consumption of n-3 polyunsaturated fatty acid enriched eggs. *Nutrition*, 12: 8-12.
99. Simopoulos AP, Leaf A, Salem N (1999). workshop on the essentiality of and recommended dietary intakes for omega-6 and omega-3 fatty acids. *J Am Coll Nutr*, 18: 487-9.
100. Kovács A, Funke S, Marosvölgyi T, Burus I, Decsi T (2005). Fatty acids in early human milk after preterm and full-term delivery. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 41: 454-9.
101. Anderson JW, Johnstone BM, Remley DT (1999). Breast-feeding and cognitive development: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*, 70: 525-35.
102. Welch AA, Lund E, Amiano P, Dorronsoro M, Brustad M, Kumle M, et al (2002). Variability of fish consumption within the 10 European countries participating in the European Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *Public Health Nutr*, 5: 1273-85.

103. Carlson SE, Rhored PG, Ferguson MG (1986). Docosahexaenoic acid status of preterm infants at birth and following feeding with human milk or formula. *Am J Clin Nutr*, 44: 798-804.
104. Sarkadi-Nagy E, Wijendran V, Diay GY, Chao AC, Hsieh AT, Turpeinen A, et al (2003). The influence of prematurity and long chain polyunsature supplementation in 4-week adjusted age baboon neonate brain and related tissues. *Pediatr Res*, 244-252.
105. Nosarti C, Al-Asady MH, Frangou S, Steward AL, Rifkin L, Murray RM (2002). Adolescents who where born very preterm have decreased brain volumes. *Brain*, 125: 1616-1623.
106. Stewart AL, Rifkin L, Amess PN, Kirkbride V, Townsend JP, Miller DH, et al (1999). Brain structure and neurocognitive and behavioural function in adolescents who were born very preterm. *Lancet*, 353: 1653-1657.
107. Bhutta AT, Cleves MA, Casey PH, Cradock MM, Anand KJ (2002). Cognitive and behavioral outcomes if school-aged children who where born preterm: a meta-analysis. *J Am Med Assoc*, 288: 728-737.
108. Hong S, Gronert K, Devchand PR, Moussignac RL, Serhan CN (2003). Novel docosatrienes and 17S-resolvins generated from docosahexaenoic acid in murine brain, human blood, and glial cells. Autacoids in anti-inflammation. *J Biol Chem*, 278: 14677-14687.
109. Kretchmer N, Beard JL, Carlson S (1995). The role of nutrition in the development. *J Nutr* 125: 2278-80.
110. Morris MC, Evans DA, Bienias JL, et al (2003). Consumption of fish and n-3 fatty acids and risk of incident Alzheimer disease. *Arch Neurol*, 60: 940-6.
111. Su HM, Bernardo L, Mirmiran M, Ma XH, Corso TN, Nathanielsz PW, Brenna JT (1999). Bioequivalence of dietary alphaslinoleic and docosaxehaenoic acids as sources of docosahexaenoate accretion in brain and associated organs of neonatal baboons. *Pediatr Res*, 45: 87-93.
112. Fang PC, Kuo HK, Huang CB, Ko TY, Chen CC, Chung MY (2005). The effect of supplementation of docosahexaenoic acid and arachidonic acid on visual acuity and neurodevelopment in larger preterm infants. *Chang Gung Med J.*, 28:708-15.
113. Bryad RW, Makrides M, Need M, Neumann MA, Gibson RA (1995). Sudden infant death syndrome: effect of breast and formula feeding on frontal cortex and brainstem lipid composition. *J Paediatr Child Health*, 31: 14-6.
114. Voigt RG, Jensen CL, Fraley JK, Rozzelle JC, Brown FR 3er, Heird WC (2002). Relationship between omega3 long-chain polyunsaturated fatty acid status during early infancy and neurodevelopmental status at 1 year of age. *J Hum Nutr Diet*, 15: 111-20.
115. Birch EE, Garfield S, Hoffman DR, Uauy R, Birch DG (2000). A andomized controlled trial of early dietary supply of long-chain polyunsaturated fatty

- acids and mental development in term infants. *Dev Med Child Neurol*, 42: 174-81.
116. Auestad N, Halter R, Hall RT, et al (2001). Growth and development in term infants fed long-chain polyunsaturated fatty acids: a double-masked, randomized, parallel, prospective, multivariate study. *Pediatrics*, 108: 372-81.
  117. Auestad N, Scott DT, Janowsky JS, Carroll RE, et al (2003). Visual, cognitive, and language assessments at 39 months: a follow-up study of children fed formulas containing long-chain polyunsaturated fatty acids to 1 year of age. *Pediatrics*, 112: 177-83.
  118. Forsyth JS; Willatts P, Agostoni C, Bissenden J, Casaer P, Boehm G (2003). Long chain polyunsaturated fatty acid supplementation in infant formula and blood pressure in later childhood: follow up of a randomised controlled trial. *BMJ*, 326: 953.
  119. Marszalek JR, Lodish HF (2005). Docosahexaenoic acid, fatty acid-interacting proteins, and neuronal function: breastmilk and fish are good for you. *Annu Rev Cell Dev Biol*, 21: 633-57.
  120. Burgess JR, Stevens L, Zhang W, Peck L (2000). Long-chain polyunsaturated fatty acids in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Am J Clin Nutr*, 71( suppl): 327-30.
  121. Richardson AJ, Puri BK (2002). A randomized double-blind, placebo-controlled study of the effects of supplementation with highly unsaturated fatty acids on ADHD-related symptoms in children with specific learning difficulties. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 26: 233-9.
  122. Hirayama S, Hamazaki T, Terasawa K (2004). Effect of docosahexaenoic acid-containing food administration on symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder —a placebo-controlled double— blind stud. *Eur J Clin Nutr*. 58: 467-73.
  123. Vancassel S, Blondeau C, Lallemand S, Cador M, Linard A, Lavielle M, Dellu-Hagedorn F (2007). Hyperactivity in the rat is associated with pontaneous low level of n-3 polyunsaturated fatty acids in the frontal cortex. *Behav Brain Res*, 180: 119-26.
  124. Sowell ER, Thompson PM, Wellcome SE et al (2003). Cortical abnormalities in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorders. *Lancet*, 326: 1699-707.
  125. Sorgi PJ, Hallowell EM, Hutchins HL, Sears B (2007). Effects of an open-label pilot study with high-dose EPA/DHA concentrates on plasma phospholipids and behavior in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Nutr J*, 6: 16.
  126. Julvez J, Ribas-Fitó N, Fornes M, Garcia-Esteban R, Torrent M, Sunyer J (2007). Attention behaviour and hyperactivity at age 4 and duration of breast-feeding. *Acta Paediatr*, 96: 842-7.

127. Richardson AJ, Montgomery P (2005). The Oxford-Durham study: a randomized, controlled trial of dietary supplementation with fatty acids in children with developmental coordination disorder. *Pediatrics*, 115: 1360-6.
128. Stevens LJ, Zentall SS, Deck JL, Abate ML, Watkins BA, Lipp SR, Burgess JR (1995). Essential fatty acid metabolism in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *Am J Clin Nutr*, 62: 761-8.
129. Young GS, Maharaj NJ, Conquer JA (2004). Blood phospholipid fatty acid analysis of adults with and without attention deficit/hyperactivity disorder. *Lipids*, 39: 117-23.
130. Ross BM, McKenzie I, Glen I, Bennett CP (2003). Increased levels of ethane, a non-invasive marker of n-3 fatty acid oxidation, in breath of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Nutr Neurosci*, 6: 277-81.
131. Dewey D, Kaplan BJ, Crawford SG, Wilson BN (2002). Developmental Coordination Disorders: Associated problems in attention, learning and psychosocial adjustment. *Hum Mov Sci*, 21: 905-18.
132. Rasmussen P, Gillberg C (2000). Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorders at age 22 years: a controlled, longitudinal community-based Study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39: 1424-31.
133. Portwood MM (2006). The role of dietary fatty acids in children's behaviour and learning. *Nutr Health*, 18: 133-47.
134. Levant B, Ozias MK, Carlson SE (2006). Sex-specific effects of brain LC-PUFA composition on locomotor activity in rats. *Physiol Behaviors*, 89: 196-204.
135. Garelli A, Rotstein NP, Politi LE (2006). Docosahexaenoic acid promotes photoreceptor differentiation without altering Crx expression. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 47: 3017-27.
136. German OL, Insua MF, Gentili C, Rotstein NP, Politi LE (2006). Docosahexaenoic acid prevents apoptosis of retina photoreceptors by activating the ERK/MAPK pathway. *J Neurochem*, 98: 1507-20.
137. Makrides M, Neumann M, Simmer K, Pater J, Gibson R (1995). Are long-chain polyunsaturated fatty acids essential nutrients in infancy? *Lancet*, 345: 1463-8.
138. Uauy R, Hoffman DR, Mena P, Llanos A, Birch EE (2003). Term infant studies of DHA and ARA supplementation on neurodevelopment: results of randomized controlled trials. *J Pediatr*, 143 (supl): 17-25.
139. SanGiovanni JP, Chew EY, Clemons TE, Davis MD, Ferris FL, Gensler GR, et al (2007). Age-Related Eye Disease Study (AREDS) Research Group. The Relationship of Dietary Lipid Intake and Age-Related Macular Degeneration in a Case-Control Study. *Arch Ophthalmol*, 125: 671-679.
140. Parekh N, Chappell RJ, Millen AE, Albert DM, Mares JA (2007). Association Between Vitamin D and Age-Related Macular Degeneration in the Third Na-

- tional Health and Nutrition Examination Survey, 1988 Through 1994. *Arch Ophthalmol*, 125: 661-669.
141. Hartong DT, Berson EL, Dryja TP (2006). Retinitis pigmentosa. *Lancet*, 368: 1795-809.
  142. Berson EL, Rosner B, Sandberg MA, Hayes KC, Nicholson BW, Weigel-DiFranco C, et al (1993). A randomized trial of vitamin A and vitamin E supplementation for retinitis pigmentosa. *Arch Ophthalmol*, 111: 761-72.
  143. Schaefer EJ, Robins SJ, Patton GM, Sandberg MA, Weigel-DiFranco CA, Rosner B, et al (1995). Red blood cell membrane phosphatidylethanolamine fatty acid content in various forms of retinitis pigmentosa. *J Lipid Res*, 36: 1427-33.
  144. Berson EL, Rosner B, Sandberg MA, Weigel-DiFranco C, Moser A, Brockhurst RJ, et al (2004). Clinical trial of docosahexaenoic acid in patients with retinitis pigmentosa receiving vitamin A treatment. *Arch Ophthalmol*, 122: 1297-305.
  145. Hoffman DR, Locke KG, Wheaton DH, Fish GE, Spencer R, Birch DG (2004). A randomized, placebo-controlled clinical trial of docosahexaenoic acid supplementation for X-linked retinitis pigmentosa. *Am J Ophthalmol*, 137: 704-18.
  146. Hoffman DR, DeMar JC, Heird WC, Birch DG, Anderson RE (2001). Impaired synthesis of DNA in patient with X-linked retinitis pigmentosa, *J Lipid Res*, 42: 1399-401.
  147. Bazan NG (2006). Cell survival matters: docosahexaenoic acid signaling, neuroprotectin and photoreceptors. *Trends Neurosci*, 29: 263-71.
  148. Sharp D, Hay DF, Pawlby S et al (1995). The impact of postnatal depression on boys' intellectual development. *J Child Psychol Psychiatry*, 36: 1135-5.
  149. Hibbeln JR (1998). Fish consumption and major depression. *Lancet*, 351: 1213.
  150. Maes M, Smith R, Christophe A (1996). Fatty acid composition in major depression decreased omega-3 fraction in cholesteryl esters and increased C20:4 omega 6/C20:5 omega-3 ration in cholesteryl esters and phospholipids. *J Affect Disord*, 38: 35-46.
  151. Van Houwelingen AC, Kester ADM, Hasaart THM et al (1995). Maternal essential fatty acid patterns during normal pregnancy and their relationship to the neonatal essential fatty acid status. *Br J Nutr*, 74: 55-68.
  152. Hibbeln JR (2002). Seafood consumption, the DHA content of mothers' milk and prevalence rates of postpartum depression: a cross-national ecological analysis. *J Affect Disord*, 69: 15-20.
  153. Marangel LB, Martinez JM, Zbayan HA (2004). Omega-3 fatty acids for the prevention of postpartum depresión: negative data from a preliminary open-label pilot study. *Depress Anxiety*, 19: 20-23.

154. Freeman MP, Hibbeln JR, Wisner KL (2006). An open trial of omega-3 fatty acid for depression in pregnancy. *Acta Neuropsychiatr*, 18: 21-24.
155. Freeman MP (2006). Omega-3 fatty acids and perinatal depression: A review of the literature and recommendations for future research. *Prostaglandin Leukotriene Essent Fatty Acids*, 75: 291-97.
156. Nemets H, Nemets B, Alter A. et al (2006). Omega-3 treatment of childhood depression: a controlled, double-blind pilot study. *Am J Psychiatry*, 163: 1098-100.
157. Delion S, Cahlon S, Guilloteau G et al (1996).  $\alpha$ -linoleic acid deficiencies alter age-related changes of dopaminergic and serotonergic neurotransmission in the rat frontal cortex. *J Neurochem*, 66: 1582-91.
158. Timonen M, Horrobin DE, Jokelainen J et al (2004). Fish consumption and depression: The Northern Finland 1996 birth cohort Study. *J Affect Disord*, 82: 447-52.
159. Maes M, Christophe A, Delange J et al (1999). Lowered omega-3 polyunsaturated fatty acid in serum phospholipids and cholesterol esters of depressed patients. *Psych Res*, 85: 275-90.
160. Peet MB, Horrobin DE (2003). A dose-ranging Study of the effects of ethyl-eicosapentaenoic in patients with ongoing depression despite apparently adequate treatment with standard drugs. *Arch Gen Psych*, 59: 913-19.
161. Mamalakis G, Kalogeropoulos N, Andrikopoulos N et al (2006). Depression and long chain n-3 fatty acids in adipose tissue in adult from Crete. *Eur J Clin Nutr* 60: 882-8.
162. Couklin SM, Harris JI, Manuck SB (2007). Serum  $\omega$ -3 fatty acids are associated with variation in mood personality and behaviour in hypercholesterolemia. Community volunteers. *Psychiatr Res*, 152: 1-10.
163. Nieminen LRS, Makino KK, Metita N et al (2006). Relationship between  $\omega$ -3 fatty acids and plasma neuroactive steroids in alcoholism, depression and controls. *Prostaglandin Leukotriene Essent Fatty Acids*, 75: 305-14.
164. Parker GB, Heruza GA, Hilton TM et al (2006). Low levels of docosahexaenoic acid identified in acute coronary syndrome patients with depression. *Psychiatr Res*, 141: 279-86.
165. McNamara RK, Hahn CG, Jandacek R et al (2007). Selective deficits in the omega-3 fatty acid docosahexaenoic acid in the postmortem orbitofrontal cortex of patients with major depressive disorder. *Biol Psychiatry*, 62: 17-24.
166. Appleton KM, Hayward RC, Gunnell D et al (2006). Effects on n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids on depressed mood: systematic review of published trials. *Am J Clin Nutr*, 84: 1308-16.
167. Freeman MP, Hibbeln JR, Wisner KL et al (2006). Omega-3 fatty acids: evidence basis for the treatment and future research in psychiatry. *J Clin Psychiatry*, 67: 1954-67.



168. Hallahan B, Hibbeln JR, Davis JM, Garland MR (2007). Omega-3 fatty acid supplementation in patients with recurrent self-harm single-centre double-blind randomized controlled trial. *Br J Psychiatry*, 190: 118-22.
169. Sublette ME, Hibbeln JR, Galfalry H et al. (2006). Omega-3 polyunsaturated essential fatty acid status as a predictor of future suicide risk. *Am J Psychiatry*, 163: 1100-2.
170. Brune M (2004). Schizophrenia-an evolutionary enigma?. *Neurosci Biobehav Rev*, 28: 45-53.
171. Horrobin DF (2001). The madness of Adam and Eve. How Schizophrenia shaped humanity. Berkshire (UK): Cox & Wyman Ltd. Reading.
172. Gotterman II, Hanson DR (2005). Human development: biological and genetic processes. *Annu Rev Psychol*, 56: 263-86.
173. Cannon M, Jones PB, Murray RM (2002). Obstetric complications and Schizophrenia historical and meta-analysis review. *Am J Psychiatry* 159: 1080-92.
174. Susser E, Neugebauer R, Hoek HW et al (1996). Schizophrenia alter prenatal famine. Futres evidence. *Arch Gen Psychiatry* 53: 25-31.
175. St Clair D, Xu M, Wang P et al (2005). Rates of adult schizophrenia following prenatal exposure to the Chinese famine of 1959-1961. *JAMA*, 294: 557-62.
176. Keller A, Jeffries J, Blumental LS et al (2003). Corpus Callosum development in childhood-onset schizophrenia. *Schizophr Res*, 62: 105-14.
177. Thompson PM, Vidal C, Giedd JN et al (2001). Mapping adolescent brain change reveals dynamic wave of accelerated gray matter loss in very early-onset schizophrenia. *Proc Natl Acad Sci*, 98: 11650-55.
178. Assies R, Lieverse P, Vreken RJ et al (2001). Significantly reduced docosahexaenoic and docosapentaenoic acid concentrations in erythrocyte membranes from Schizophrenic patients compared with a carefully matched control group. *Biol Psychiatry*, 49: 510-22.
179. Ranfekar PK, Hinge A, Hegde MV et al (2003). Decreased antioxidant enzymes and membrane essential polyunsaturated fatty acids in schizophrenic and bipolar mood disorder patients. *Psychiatry Res*, 121: 109-22.
180. McNamara RK, Hohn CG, Richtand RS et al (2006). Reductions in the principle brain omega-3 fatty acid, docosahexaenoic acid in post-mortem prefrontal cortex of patients with schizophrenia, bipolar disorder and major depressive disorder, but not multiple sclerosis or Alzheimer's disease. *Biol Psychiatry* 59: 530.
181. Christensen O, Christensen E (1988). Fat consumption and Schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand*, 78: 587-91.
182. Arvindakshan M, Ghate PK, Ranfekar DR et al (2003). Supplementation with a combination of omega-3 fatty acid and antioxidants (vitamin E and C) improves the outcome of Schizophrenia. *Schizophr Res*, 62: 195-204.

183. Peet M, Horrobin EE (2000). Multicentre Study Group A dose-ranging exploratory Study of the effects of ethyl-eicosapentaenoic acid in patients with persistent Schizophrenia symptoms. *J Psychiatr Res*, 36: 7-18.
184. Hebert LE, Beckett LA, Scherr PA, Evans DA (2001). Annual incidence of Alzheimer disease in the United States projected to the year 2000 through 2050. *Alzheimer Dis Assoc Disord*, 15: 169-73.
185. Dickson TC, Vickers JC (2001). The morphological phenotype of beta-amyloid plaques and associated neuritic changes in Alzheimer disease. *Neuroscience*, 105: 99-107.
186. Kriem B, Sponue I, Fifre A et al (2005). Cytosolic phospholipase A2 mediated neuronal apoptosis induced by soluble oligomers of the amyloid- $\beta$  peptide. *FA-SEB*, 19: 85-87.
187. St George-Hyslop PH (2000). Genetic factors in the genesis of Alzheimer's disease. *Ann NY Acad Sci*, 924: 1-7.
188. Mayeux R, Stern Y, Ottman R et al (1993). The apolipoprotein epsilon 4 allele in patients with Alzheimer's disease. *Ann Neurol*, 34: 752-4.
189. Farrer LA, Friedland RP, Bowirrat A et al (2003). Genetic and environmental epidemiology of Alzheimer's disease in Arabs residing in Israel. *J Mol Neurosci*, 20: 207-12.
190. Petot GJ, Friedland RP (2004). Lipid, diet and Alzheimer's disease and extended summary. *J Neurological Sciences*, 226: 31-33.
191. Luchsinger J, Mayeux R (2004). Dietary factors and Alzheimer's disease. *Lancet Neurol*, 3: 579-87.
192. Horrocks LA, Farooqui AA (2004). Docosahexaenoic acid in the diet: its importance in maintenance and restoring of neural membrane function. *Prostaglandin Leukot. Essent Fatty Acid*, 70: 331-72.
193. Hashimoto M, Hossain S, Agdul H, Shido D (2005). Docosahexaenoic acid-induced amelioration on impairment of memory learning in amyloid  $\beta$ -infused rat related to decrease of amyloid  $\beta$  and cholesterol levels in detergent-insoluble membrane fractions. *Biochem Biophysica Acta*, 1738: 91-98.
194. Freund-Levi Y, Basun H, Cederholm T et al (2007). Omega-3 supplementation in mild to moderate Alzheimer's disease: effects on neuropsychiatric symptoms. *Int J Geriatric Psychiatry* (in press).
195. Barberger-Gateau P, Raffaitin C, Leterineur L et al (2007). Dietary pattern and risk of dementia. The Three-City Cohort Study. *Neurology*, 69: 1921-30.

# **Patrones de mortalidad por cáncer en Galicia: influencia de la dieta**

Gonzalo López-Abente

*Área de Epidemiología Ambiental y Cáncer  
Centro Nacional de Epidemiología  
Instituto de Salud Carlos III. Madrid*

En primer lugar agradecer a los organizadores su invitación para participar en este Simposio por cuanto supone de reconocimiento y aceptación de la utilidad de las líneas de investigación en las que trabajamos en mi unidad del Instituto de Salud Carlos III. Cuando se me propuso participar en este Simposio, para desarrollar el tema de la influencia de la dieta en los diferentes tumores, me pareció más adecuado proponer a los organizadores aportar la información sobre el área de conocimiento en el que tengo más experiencia y además me resultó atractivo tratar de reflexionar sobre los patrones de distribución del cáncer en Galicia y su posición comparativa frente a otras Comunidades de España.

El cáncer es causado principalmente por factores ambientales, de los que los más importantes son el tabaco; la dieta y factores relacionados con la dieta, incluyendo el índice de masa corporal y la actividad física; y exposiciones producidas en el lugar de trabajo y en otros lugares. Estos factores interactúan con la diferente vulnerabilidad constitucional de las personas, ya sea heredada (susceptibilidad genética) o adquirida. Una gran parte de la carga mundial del cáncer puede ser prevenida si la población no fumase, siguiese una dieta apropiada, hiciese actividad física regularmente y por la reducción de otras exposiciones ambientales [WCRF 1997].

El cáncer es una enfermedad genética, resultado de las alteraciones que presentan las células cancerosas en genes relacionados con el control del ciclo celular. Sin embargo el origen de estas mutaciones es, la mayor parte de las veces, ambiental. En la aparición de la mayoría de los tumores malignos influyen factores ambientales (físicos, químicos, dietéticos, consumo de tabaco y alcohol, contaminantes ambientales) y algunas infecciones. En la identificación y control de estos componentes ambientales radica la esperanza de

la prevención del cáncer. La prevención primaria y la detección de lesiones precursoras son las únicas armas disponibles para contener el aumento de la incidencia de los tumores malignos.

El proceso de carcinogénesis ocurre en pasos secuenciales y generalmente a lo largo de muchos años. En muchos casos y localizaciones tumorales la aparición de un cáncer es consecuencia de toda una vida de exposiciones a agentes ambientales diversos. Existe la posibilidad que tras ocurrir el proceso de iniciación del tumor, en una segunda fase actúen otros factores modulando el proceso de carcinogénesis, habiéndose comprobado que factores relacionados con los hábitos como el consumo de alcohol y tabaco, y factores ocupacionales y la propia dieta puedan promover el proceso ya iniciado. Cada caso de cáncer en adultos ha precisado de toda una historia de exposición a lo largo de su vida, que es posible poner de manifiesto en estudios poblacionales utilizando grupos de comparación adecuados y esto es lo que trata de revelar la investigación epidemiológica.

A partir de esos estudios sabemos que hay factores dietéticos que pueden disminuir el riesgo de cáncer y otros que pueden aumentarlo. Existe una fuerte evidencia de que una dieta rica en frutas, verduras, cereales integrales, fibra dietética, micronutrientes vitamínicos y minerales y algunos ácidos grasos, protegen frente a algunos tipos de tumores, como son el **cáncer de cavidad bucal y faringe, esófago, estómago, pulmón y cáncer colorectal** [WCRF 1997].

Una alimentación rica en grasas se ha asociado con un aumento del riesgo de **cáncer de colorrectal, mama, útero y próstata**, siendo crítico el tipo de grasas consumidas. Otro aspecto de la dieta como posible factor de riesgo son los posibles contaminantes que la acompañan como algunos metales pesados o hidrocarburos aromáticos policíclicos cuya presencia se deriva de la preparación o técnicas de conservación de los alimentos. La obesidad, como resultado de una alta ingesta calórica y una actividad física insuficiente aumenta el riesgo de padecer tumores de **endometrio, mama, colon, riñón y esófago** [WCRF 1997].

El objetivo de esta presentación es mostrar una parte de los resultados, los correspondientes a Galicia, de un proyecto de investigación desarrollado en el Área de Epidemiología Ambiental y Cáncer del Instituto de Salud Carlos III. Se trata de un Atlas de mortalidad municipal [López-Abente 2006] que incluye información sobre mortalidad por cáncer y otras patologías en el estado Español entre 1989 y 1998. La novedad de este trabajo es que, aplicando sofisticadas técnicas de análisis de datos espaciales, nos ha permitido obtener unas imágenes de alta resolución de la distribución del cáncer teniendo como base geográfica los 8077 municipios de España. Por ello los mapas contienen la información de todas las Comunidades Autónomas, Regiones y Nacionalidades de España, obviando las divisiones administrativas y

permitiendo observar patrones de distribución que trascienden los límites geográficos y también evitar los efectos frontera en las estimaciones del riesgo mejorando la representación de patrones en los mapas.

Estas técnicas de análisis pertenecen al ámbito de lo que se denomina 'epidemiología espacial' [Elliot 2001] y proporcionan una ingeniosa solución al problema conocido como el análisis de «áreas pequeñas», problema derivado de la inclusión de zonas con muy poca población y por tanto con ausencia de casos. Para ello se emplean unos modelos de regresión que partiendo de los datos de la mortalidad municipal observada y esperada (si tuviese las mismas tasas que la población de referencia, en este caso España) y de la información espacial (adyacencias municipales) permiten filtrar esta información y revelar el patrón subyacente reduciendo la variabilidad aleatoria presente en los municipios con poca población. El modelo empleado es un modelo espacial autorregresivo conocido como modelo de Besag-York y Mollié [Besag 1991], que a pesar de su complejidad y la carga computacional que precisa la elaboración de cada mapa, se ha convertido en un estándar en la producción de atlas de enfermedades.

La información que vamos a mostrar se corresponde con los tumores de aparato digestivo, el cáncer de mama en mujeres y algunas otras patologías como las enfermedades cardiovasculares que han impulsado las líneas de tipificación de las diferentes dietas (mediterránea, atlántica, etc).

En la Figura 1 se muestra la posición de España en el conjunto de países europeos respecto a la incidencia y mortalidad por cáncer colorrectal, cáncer de estómago, y cáncer de mama en mujeres. España ocupa un lugar preferente por su baja mortalidad por algunos tumores malignos y otras patologías, y muchos autores han buscado su explicación en áreas de investigación como la de la dieta.

En la Figura 2 se muestran estas mismas imágenes por Comunidades Autónomas. Galicia respecto a los tumores colorrectales presenta unas tasas muy similares a las de la Comunidad Valenciana y a las de Castilla-León. Sin embargo en cáncer de estómago Galicia presenta unas tasas casi tan altas como las de Castilla-León en mujeres.

A continuación mostramos los mapas municipales de mortalidad para algunos tumores [López-Abente 2006].

En los tumores de cavidad bucal y faringe (Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) -9ª revisión 140-149), Galicia muestra unas tasas de mortalidad de nivel intermedio-alto respecto al resto de las CCAAs. Pero lo que caracteriza a este tumor es el fuerte patrón municipal costa occidental-interior, que solo se muestra en la mortalidad en hombres, no existiendo patrón geográfico alguno en mujeres.

Respecto al cáncer de esófago (CIE9 150), Galicia presenta unas tasas de mortalidad superiores a las del promedio de España en ambos sexos con un

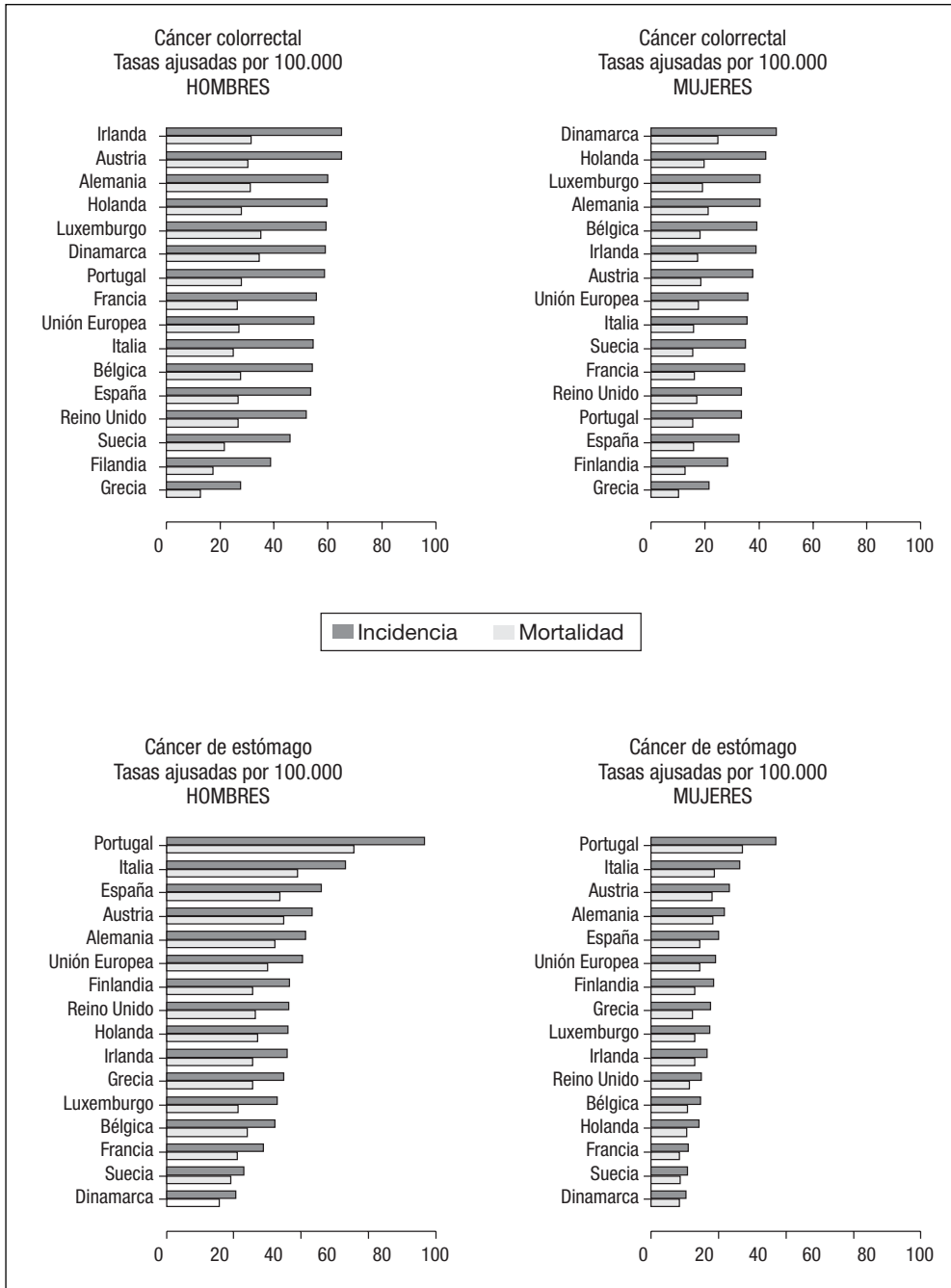


Figura 1. Incidencia y mortalidad en diferentes países de la Unión Europea (1998).  
Fuente: EUCAN.

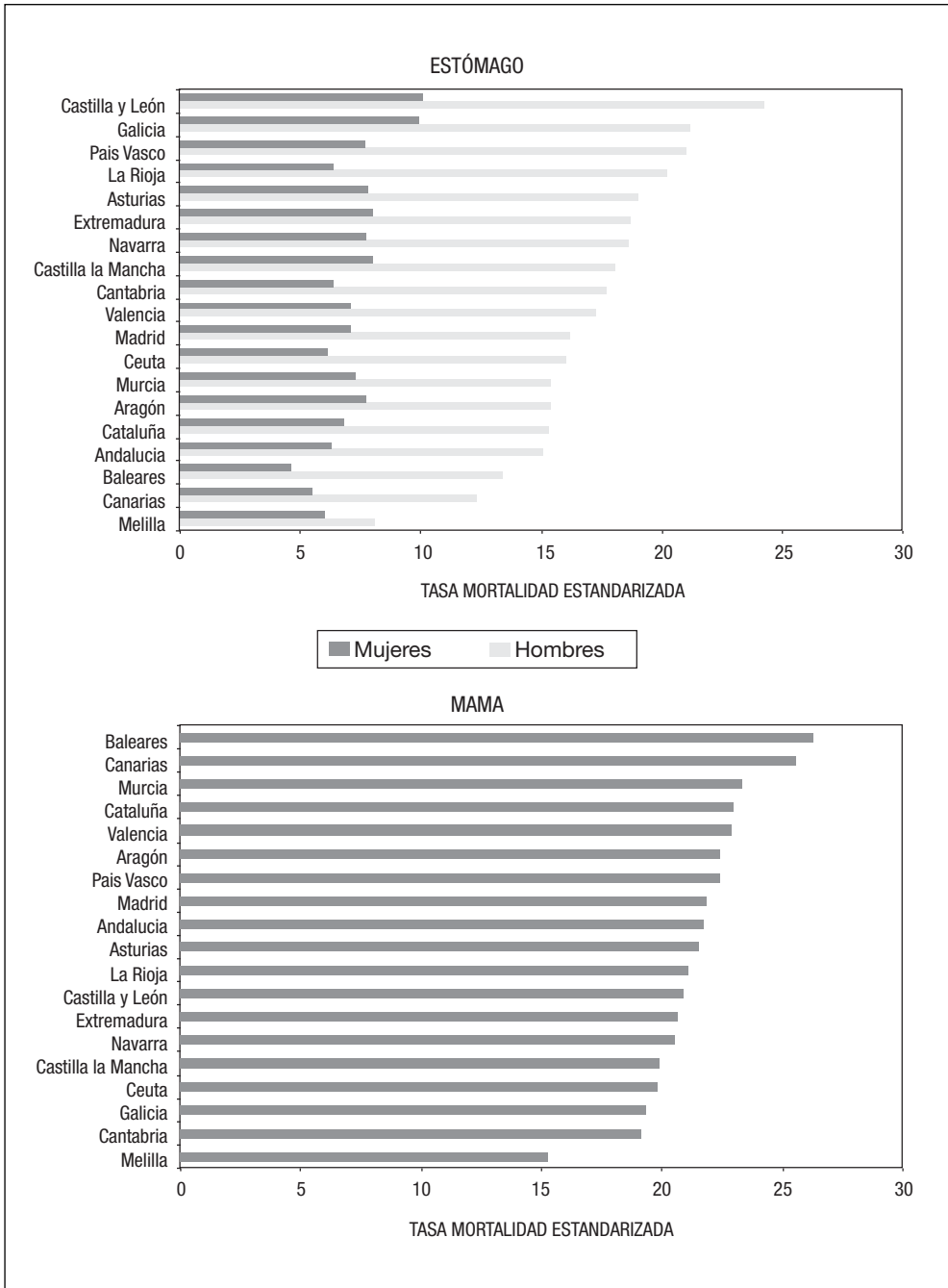


Figura 2. Mortalidad por CC. AA. en el año 2000. Tasas ajustadas por edad.  
Fuente: CNE. La situación del cáncer en España. MSyC 2005.

patrón de distribución geográfica muy marcado en el que destacan los municipios de la costa frente a los del interior y los municipios de la provincia de A Coruña frente al resto de las provincias gallegas. Es importante constatar que, al contrario que en cavidad bucal y faringe, el patrón es similar en ambos sexos.

En el caso del cáncer de estómago (CIE9 151), el patrón geográfico también es muy evidente, siendo muy parecido en hombres y mujeres y resaltando que son los municipios costeros de las rías bajas los que presentan la mayores tasas de mortalidad. En mujeres hay municipios que presentan tasas de mortalidad por cáncer de estómago de las más altas de España.

El cáncer colorrectal es el segundo tumor en frecuencia en España en hombres y en mujeres. Galicia presenta tasas de mortalidad por debajo del promedio de España y no se aprecia un patrón geográfico claro, ni el patrón interior-costa de otros tumores. Además los municipios de las comarca de Fisterra, Bergantiños y adyacentes presentan una mortalidad menor que el resto de Galicia, situación contrapuesta a lo que ocurría con el cáncer de esófago.

El cáncer de mama (CIE9 174), el tumor más frecuente en mujeres en España, su mortalidad en Galicia es la más baja de todo el Estado. Únicamente algún municipio de A Coruña y Pontevedra presentan una mortalidad ligeramente superior a la del promedio de España. Probablemente los factores asociados a la función reproductora ligados al desarrollo social (edad al 1er embarazo y lactancia) tengan que ver con este patrón.

Respecto a la enfermedad cerebrovascular y enfermedad isquémica, su distribución geográfica de la mortalidad en España son un exponente del contenido de paradojas que se vinculan con la dieta a la que se ponen apellidos territoriales, ya que amplias zonas mediterráneas y atlánticas manifiestan una mayor mortalidad por algunas de estas enfermedades.

La llamada «paradoja mediterránea» es un fenómeno que se describe a partir de una investigación epidemiológica conocida como «estudio de los siete países» [Kromhout 1989]. En ese estudio se registraron diferencias muy notables entre las regiones respecto de morbilidad y mortalidad coronarias para idénticos niveles de colesterol o de presión arterial. Estos resultados permitieron elaborar diversas hipótesis causales de enfermedad cardiovascular independientes de los tradicionales factores de riesgo. De este modo, se plantearon aspectos relacionados con el estilo de vida respecto de modalidades culturales de alimentación (consumo de pescado, aceite de oliva, alimentos frescos, vino tinto, etc.) y de actividad física como posibles orígenes de estas diferencias.

Paradoja francesa es el nombre asignado a un hecho nutricional que se da en Francia y que no encaja con una parte de la teoría establecida [Renaud



1992]. En ese país la incidencia de enfermedades cardiovasculares es mucho menor que en EE.UU. aunque siguen una dieta más rica en grasas saturadas. De una parte se acepta que un consumo moderado de alcohol, especialmente de vino, es beneficioso para la salud, pero los estudios más recientes tienden a considerar otros factores en la paradoja francesa, como el consumo de aceite de oliva con alto contenido en ácido oleico y otros ingredientes típicos de la dieta mediterránea.

Los patrones mostrados por la mortalidad por cáncer y sobre todo por los tumores de aparato digestivo en Galicia y en España merecen una discusión detenida. En primer lugar incidir en la calidad mostrada por la causa básica de defunción especificada en los registros de mortalidad, cuando se registra un cáncer. Esta información es más que aceptable para los estudios de tendencias y geográficos como los mostrados [Pérez-Gómez 2006].

Otra dificultad es la consideración de los largos periodos de latencia presentes en el cáncer. Desde el comienzo de la exposición a determinados agentes hasta la aparición de un tumor pasan, con la excepción de algunos tumores hematológicos, de 15 a 30 años. Esto hace su investigación notablemente compleja y más en el ámbito de la epidemiología nutricional, en la que los estudios de amplísimas cohortes, como el estudio EPIC, han adquirido gran importancia [González CA 2006].

El resultado de una menor mortalidad en Galicia por tumores tan frecuentes como los colorrectales y el cáncer de mama en mujeres es esperanzador y se podría pensar que la dieta juegue un papel protector importante aunque difícil de cuantificar. Sin embargo ambos son tumores que tienen una relación con el desarrollo económico, social y cultural y su mayor o menor incidencia trasciende en gran parte a las posibles intervenciones en salud pública. Por otro lado se conoce que la incidencia del cáncer de esófago tiene una correlación positiva con los índices de privación, es decir, que la incidencia es superior en los grupos de bajo nivel socioeconómico [Muñoz 1996].

El consumo de alcohol de alta graduación y su interacción con el hábito de fumar posiblemente sea uno de los determinantes de los patrones de distribución del cáncer bucal y de faringe por la diferencia que muestra entre hombres y mujeres. Sin embargo este comentario no se puede hacer extensible a los tumores de esófago y estómago en los que los municipios gallegos muestran unas tasas de mortalidad e incidencia mayores que el promedio de España y que merecen ser objeto de estudios etiológicos más precisos. Recientemente, la infección por *Helicobacter pylori*, factor de riesgo reconocido en la etiología del cáncer gástrico [Nyren 2002], ha sido también asociado con un incremento del riesgo de cáncer de esófago de células escamosas en China [Ye 2004].

Posiblemente en los estudios de la dieta también haya que diferenciar entre los propios nutrientes y los posibles contaminantes de los alimentos, pres-

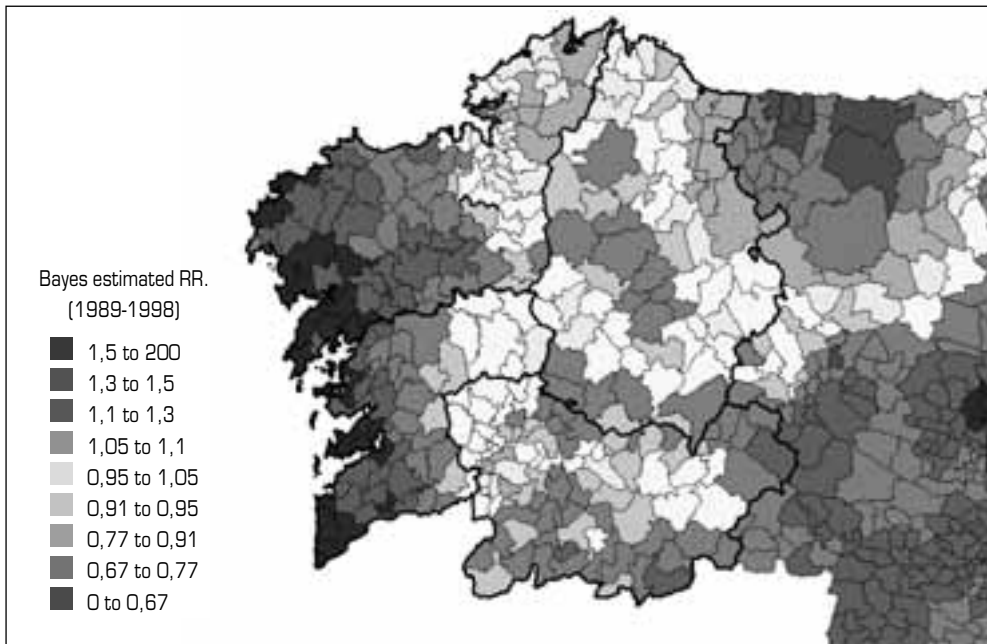
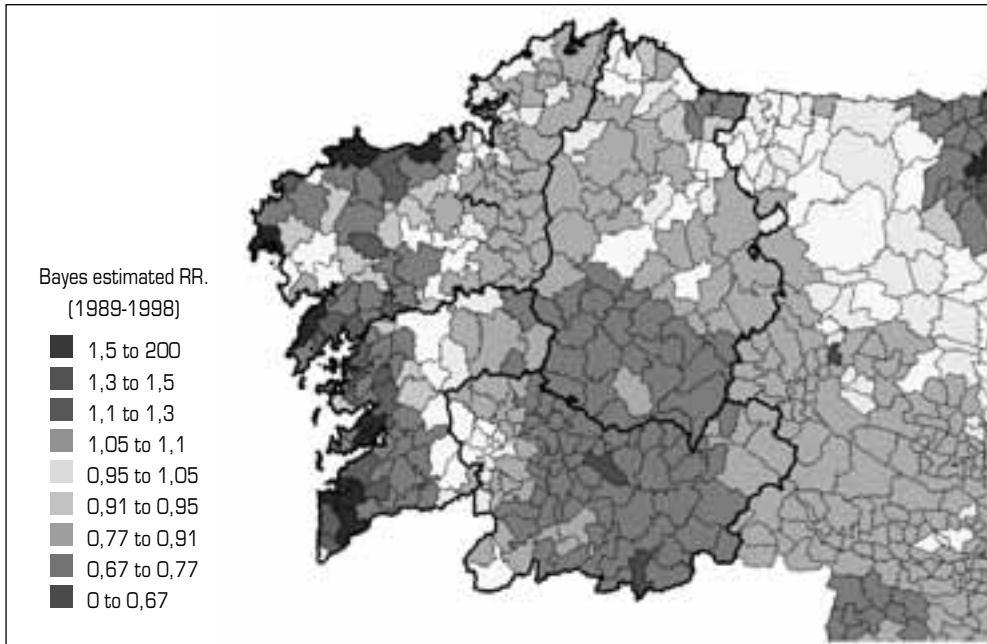


Figura 3. Distribución del riesgo relativo suavizado de mortalidad por cáncer en Galicia.

Ambos sexos. a) Cáncer de la cavidad bucal y faringe y b) Cáncer de estómago.

Fuente: Atlas municipal de mortalidad por Cáncer en España, 1989-1998. CNE-ISCII, 2006.

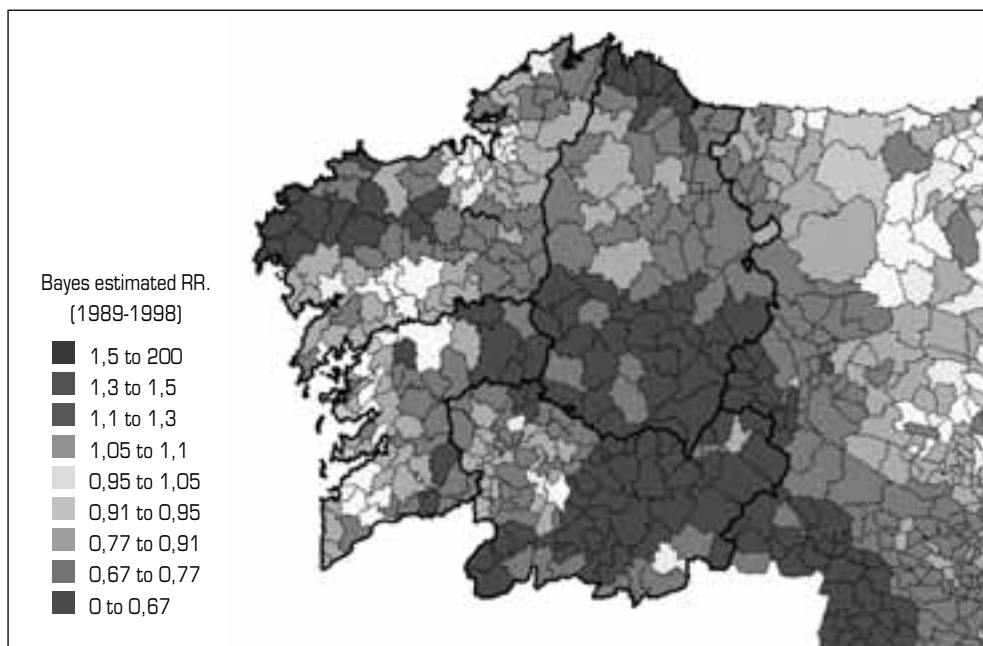
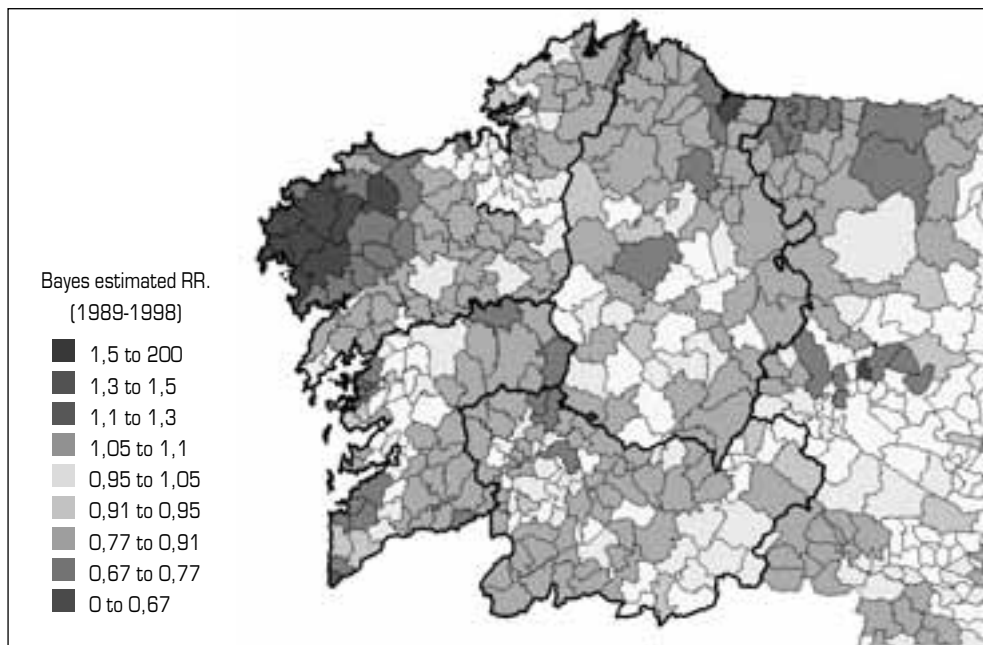


Figura 4. Distribución del riesgo relativo suavizado de mortalidad por cáncer en Galicia.

a) Cáncer colorrectal en hombre y b) Cáncer de mama en mujeres.

Fuente: Atlas municipal de mortalidad por Cáncer en España, 1989-1998. CNE-ISCII, 2006.

tando especial atención a los metales pesados, a los hidrocarburos aromáticos policíclicos, a los compuestos organoclorados y a otras sustancias. Entre estas últimas podrían citarse toxinas producidas por algunas algas (DSP: diarrhetic shellfish poisoning toxins) que han mostrado un potente efecto promotor del cáncer en experimentación animal sin que exista información al respecto en población humana [Comesaña-Losada 1999; Cordier 2000].

Por último insistir en la vigencia del Código Europeo Contra el Cáncer [Boyle 2003] y recomendar el apoyo a la investigación sobre los orígenes de los patrones de incidencia y mortalidad por cáncer en Galicia que tienen su origen en una constelación de exposiciones de tipo ambiental y en la que la dieta tiene una papel importante.

## BIBLIOGRAFÍA

- Besag J, York J, Mollie A (1991). Bayesian Image-Restoration, with Applications in Spatial Statistics. *Annals of the Institute of Statistical Mathematics*; 43:1-20.
- Boyle P, Autier P, Bartelink H, Baselga J, Boffetta P, Burn J, Burns HJ, et al. (2003). European Code Against Cancer and scientific justification: third version (2003). *Ann Oncol*; 14:973-1005.
- Elliott P, Wakefield JC, Best N, Briggs S (2000). *Spatial epidemiology*. New York: Oxford University Press.
- Gonzalez CA, Pera G, Agudo A, Bueno-de-Mesquita HB, Ceroti M, Boeing H, Schulz M, et al. (2006). Fruit and vegetable intake and the risk of stomach and oesophagus adenocarcinoma in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-EURGAST). *Int J Cancer*; 118:2559-2566.
- Comesaña-Losada M, Leao JM, Gago-Martinez A, Rodriguez Vazquez JA, Quilliam MA (1999). Further studies on the analysis of DSP toxin profiles in galician mussels. *J Agric Food Chem*; 47:618-621
- Cordier S, Monfort C, Miossec L, Richardson S, Belin C (2000). Ecological analysis of digestive cancer mortality related to contamination by diarrhetic shellfish poisoning toxins along the coasts of France. *Environ Res*; 84:145-50.
- Kromhout D, Keys A, Aravanis C, et al. (1989). Food consumption patterns in the 1960s in seven countries. *Am J Clin Nutr*; 49:889-94.
- López-Abente G, Pollán M, Aragonés N, Pérez Gómez B, Hernández-Barrera V, Lope V, Suárez B, Cárdbaba M, Cerdá T, Salas D (2005). La situación del cáncer en España. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.
- López-Abente G, Ramis R, Pollán M, Aragonés N, Pérez-Gómez B, Gómez-Barroso D, Carrasco JM, Lope V, García-Pérez J, Boldo E, García-Mendizábal MJ (2006). Atlas municipal de mortalidad por cáncer en España, 1989-1998. Instituto de Salud Carlos III. Madrid [en prensa].

- Muñoz N, Day NE (1996). Esophageal cancer. In Schottenfeld D, Fraumeni J (eds). *Cancer Epidemiology and Prevention*, pp 681-706. New York: Oxford University Press.
- Nyren O, Adami HO (2002). Stomach cancer. In: Hans-Olov Adami, David Hunter, Dimitrios Trichopoulos (eds). *Textbook of Cancer Epidemiology*. New York: Oxford University Press.
- Perez-Gomez B, Aragonés N, Pollán M, Suarez B, Lope V, Llácer A et al. (2006). Accuracy of cancer death certificates in Spain: A summary of available information. *Gacet Sanit* (en prensa).
- Renaud S, de Lorgeril M (1992). Wine, alcohol, platelets, and the French paradox for coronary heart disease. *Lancet*; 339:1523-1526.
- WCRF (1997). *Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective*. World Cancer Research Fund and American Institute for Cancer Research. Washington: World Cancer Research Fund.
- Ye W, Held M, Lagergren J, Engstrand L, Blot WJ, McLaughlin JK et al. (2004). *Helicobacter pylori* infection and gastric atrophy: risk of adenocarcinoma and squamous-cell carcinoma of the esophagus and adenocarcinoma of the gastric cardia. *J Natl. Cancer Inst*; 96:388-96.



# **Beneficios en el Síndrome Metabólico y obesidad**

Dr. Lucio Cabrerizo García  
*Servicio de Endocrinología y Nutrición  
Hospital Clínico San Carlos. Madrid*

Para afrontar esta conferencia en primer lugar hemos de preguntarnos si existe una dimensión atlántica de una forma de comer y de vivir. Según nos comentaba el profesor Wulf Becker en este mismo escenario hace dos años, «Hay diferencias importantes entre los alimentos consumidos en los diferentes países del arco atlántico». Este reconocimiento de una cierta variabilidad sería igualmente extrapolable al concepto de dieta mediterránea en lo que respecta a los hábitos alimentarios de los habitantes del entorno del Mare Nostrum romano. Y es que la simplificación introduce siempre un cierto sesgo. Por ello creo importante en el comienzo de una conferencia sobre los efectos que la llamada dieta atlántica tiene sobre la salud y prevención de enfermedades y más concretamente del síndrome metabólico y de la obesidad, matizar que entendemos como consumo habitual en este tipo de dieta.

El Dr. Barroso, invitado en este evento nos resume la ingesta que se realiza en el arco atlántico como aquella caracterizada por:

- Alimentación rica en proteínas, especialmente las procedentes de carnes rojas de ganado bovino.
- Mayor consumo de pescado y marisco.
- Mayor consumo de huevos, lácteos y legumbres.
- Mayor consumo de aceite de oliva.

La diferencia entre el consumo alimentario del arco atlántico y del mediterráneo se podría resumir en la siguiente figura 1.

En segundo lugar otra pregunta que nos surge es si en el ámbito definido como atlántico, la obesidad y el síndrome metabólico tiene alguna especial incidencia.

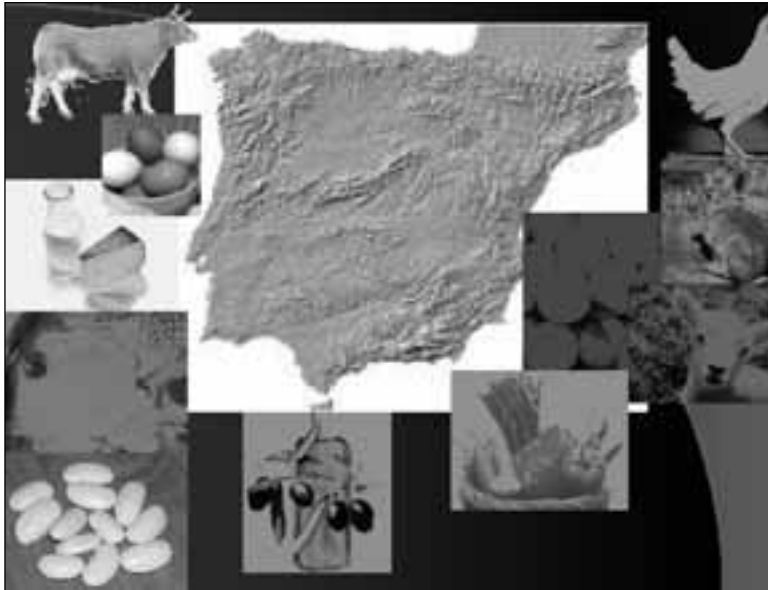


Figura 1. Consumos típicos del arco atlántico y del mediterráneo.

Respecto al síndrome metabólico, su incidencia en nuestro país es del 19,3% para población general, aplicando la clasificación del ATP-III. En Galicia la incidencia es del 14% para mayores de 40 años, del 23% para varones mayores de 60 años y del 29% para mujeres mayores de 60 años.

Respecto a la incidencia de obesidad, estando situada según el último estudio de la SEEDO 2000 en torno al 15% para la población general, su incidencia en el noroeste español es del 19,07% para varones y del 21,78% para mujeres. Por provincias, la que mayor incidencia presenta es A Coruña con un 27,3%, seguida de Lugo con un 21,4%, y con Pontevedra y Ourense empatadas con un 19,7%.

Estas tasas de obesidad son discretamente mayores que el promedio nacional y la incidencia de síndrome metabólico también puede considerarse elevada.

¿Qué consejos podríamos dar a la población para reducir la incidencia de obesidad y síndrome metabólico?

Obviamente la primera recomendación a realizar es la de la práctica de ejercicio físico, pero no podemos obviar los consejos sobre una alimentación saludable. El control ponderal es factible, si se restringe la ingesta energética procedente de hidratos de carbono y de grasas.



Desde los trabajos de Bray es conocido que una reducción del 10% de la energía en forma de grasa, supone una pérdida ponderal de 16 g diarios. De igual forma en el metanálisis realizado por Astrup, dietas bajas en grasas ad libitum, en sujetos con normopeso y obesidad, conseguían pérdidas de peso de 3,2 K por cada 10% de reducción de grasas en ensayos entre 2 y 12 meses.

En el estudio CARMEN, en el que se evaluaron la eficacia para la disminución de peso a 6 meses de cuatro tipos distintos de alimentación (grupo control, grupo tratado con dieta hipocalórica equilibrada, grupo tratado con dieta baja en grasa y rica en carbohidratos simples y dieta baja en grasa y rica en carbohidratos complejos) la más eficaz demostró ser la dieta rica en carbohidratos complejos, que por cada reducción del 10% de la grasa, consiguió pérdidas ponderales de entre 2 y 3 K de peso, prácticamente el doble que la siguiente en eficacia que fue la dieta baja en grasa y rica en hidratos de carbono simples.

Sin embargo estudios realizados a largo plazo con este tratamiento de dietas bajas en grasas han demostrado que pierden efectividad sobre el control ponderal, de forma que su eficacia se reduce a los 6-12 primeros meses, mientras que después se estabiliza el peso sin lograr mayores descensos. Este efecto se ha querido explicar en parte por la falta de adherencia en la realización de una alimentación hipograsa mantenida, dado que se perdería un elemento imprescindible como es el de la palatabilidad, lo que haría fracasar este modelo a medio o largo plazo.

Por otra parte, el modelo de alimentación hipograsa tiene sobre los niveles de trigliceridemia un efecto pernicioso, por cuanto dietas con un 20% de grasa, incrementan la cifra de triglicéridos hasta en un 21%, lo que indirectamente supondría un mayor riesgo cardiovascular. También se ha demostrado en el estudio NSH que en mujeres con obesidad, con una ingesta de una carga glucémica en el segundo o tercer tercil, supone un incremento del RR de enfermedad coronaria del 1,74 y 1,97 respectivamente.

El efecto de la ingesta de bebidas azucaradas sobre la ganancia de peso y el riesgo relativo de desarrollo de diabetes mellitus es de 1.83 para ingestas diarias de este tipo de refrescos.

Las conclusiones derivadas de dos de los más importantes estudios llevados a cabo hasta la actualidad como son el de las enfermeras americanas y el de los profesionales de la salud en USA, han concluido que la ingesta de pan blanco, pasta, arroz y refrescos azucarados son predictores para el desarrollo de diabetes mellitus tanto en hombres como en mujeres. No así el contenido total de carbohidratos, ni la glucosa, sacarosa y fructosa.

Podríamos concluir pues que las dietas altas en hidratos de carbono (>55%) y bajas en grasas pueden contribuir a empeorar el riesgo cardiovascular y la predisposición a presentar diabetes mellitus, especialmente en obesos con

distribución central de la grasa corporal con un nivel de evidencia de I-II y recomendación A-B.

El efecto de las dietas bajas en carbohidratos frente a dietas bajas en grasas ha sido estudiado en un metanálisis de Nordmann del año 2006.

Los trabajos analizados en dicho estudio se reflejan en la siguiente tabla adjunta:

**Table 1. General Characteristics of Trials Comparing Low-Carbohydrate vs Low-Fat Diets**

Source	Inclusion Criteria	Method for Missing Data	Concealed Random Allocation	Blinded Outcome Assessor	Interventions
Brehm et al. <sup>14</sup> 2000	Women, BMI 30-35, stable weight during preceding 6 mo	Last follow-up value carried forward* + baseline value carried forward	Yes	No	LC: Maximum 20 g/d of carbohydrates for first 2 wk; increase to 40-60 g/d thereafter if urinary ketones continued to indicate ketosis; no restriction of fat or proteins LF: Energy-restricted (based on body size and calculated by Harris-Benedict equation), <sup>15</sup> maximum 30% of energy from fat, recommended intake of 55% of energy from carbohydrates and 15% from protein
Foster et al. <sup>15</sup> 2000	None specified	Last follow-up value carried forward* + baseline value carried forward	Yes	No	LC: Maximum 20 g/d of carbohydrates for first 2 wk, then gradual increase until desired weight stabilized; no restriction of fat or proteins LF: High-carbohydrate, low-fat, low-energy diet (1200-1500 kcal/d for women and 1500-1800 kcal/d for men); approximately 60% of energy from carbohydrates, 25% from fat, and 15% from protein
Serrano et al. <sup>16</sup> 2003/ Shen et al. <sup>17</sup> 2004	BMI $\geq 35$	Last follow-up value carried forward* + baseline value carried forward	Yes	No	LC: Restriction of carbohydrate intake to $< 30$ g/d; no restriction of total fat intake; recommendation of vegetables and fruits with high ratios of fiber to carbohydrate LF: Restriction to $\approx 30\%$ of total energy intake from fat; energy restriction to create deficit of 500 kcal/d
Tinley et al. <sup>18</sup> 2004	BMI 30-65, elevated lipid levels, no previous medical condition	Linear mixed-effects model	Yes	No	LC: Restriction of carbohydrate intake to $\approx 25$ g/d (with weekly addition of 5 g/wk when halfway to body weight goal), unlimited amounts of animal foods and eggs, 4 oz of hard cheese, 3 cups of salad vegetables, and 1 cup of low-carbohydrate vegetables daily LF: $< 30\%$ of daily energy intake from fat, $< 10\%$ of daily energy intake from saturated fat, and $< 300$ mg/d of cholesterol; recommended energy intake 500-1000 kcal less than participants' calculated energy intake necessary for weight maintenance
Dansinger et al. <sup>19</sup> 2005	BMI 27-42, $\geq 1$ additional cardiac risk factor	Baseline value carried forward	Yes	No	LC: Restriction of carbohydrates to $\approx 25$ g/d with gradual increase to 50 g/d LF: Vegetarian diet containing 10% of energy from fat (Dineph diet)

Abbreviations: BMI, body mass index (calculated as weight in kilograms divided by the square of height in meters); LC, low-carbohydrate diet; LF, low-fat diet.  
\*Method used for primary analysis.

En el estudio se describen los efectos sobre peso y sobre metabolismo glucídico y lipémico, en las siguientes figuras adjuntas.

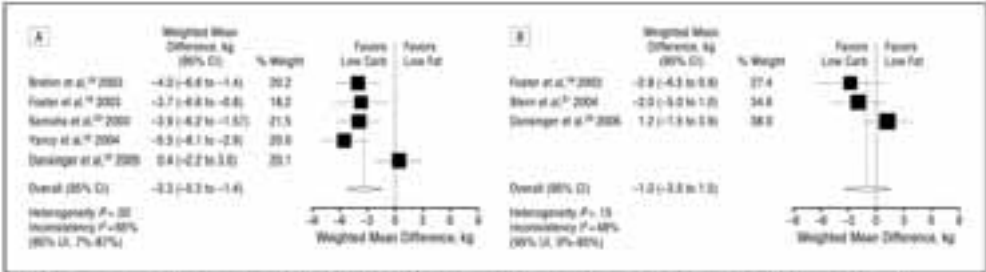


Figure 2. Weighted mean differences in weight loss after 6 (A) and 12 (B) months of follow-up. Carb indicates carbohydrates; CI, confidence interval; UL, uncertainty interval.

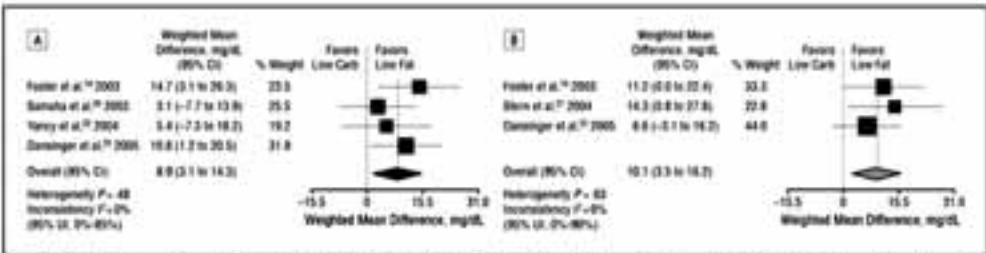


Figure 4. Weighted mean differences in total cholesterol level after 6 (A) and 12 (B) months of follow-up. Carb indicates carbohydrates; CI, confidence interval; UL, uncertainty interval. To convert cholesterol levels to millimoles per liter, multiply by 0.0259.

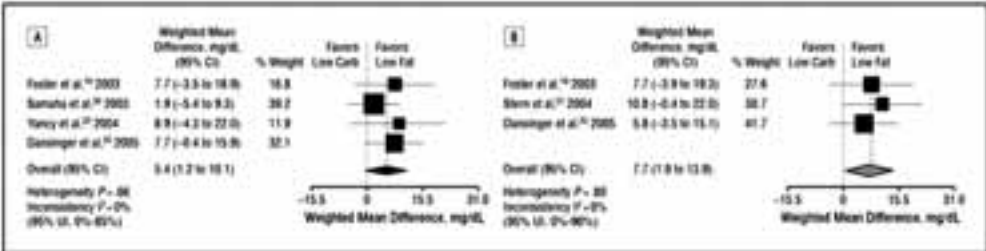


Figure 5. Weighted mean differences in low-density lipoprotein cholesterol level after 6 (A) and 12 (B) months of follow-up. Carb indicates carbohydrates; CI, confidence interval; UL, uncertainty interval. To convert cholesterol levels to millimoles per liter, multiply by 0.0259.

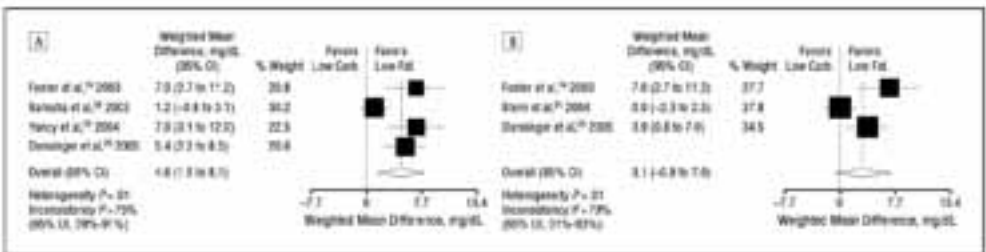


Figure 6. Weighted mean differences in high-density lipoprotein level after 6 (A) and 12 (B) months of follow-up. Carb indicates carbohydrates; CI, confidence interval; UL, uncertainty interval. To convert cholesterol levels to millimoles per liter, multiply by 0.0259.

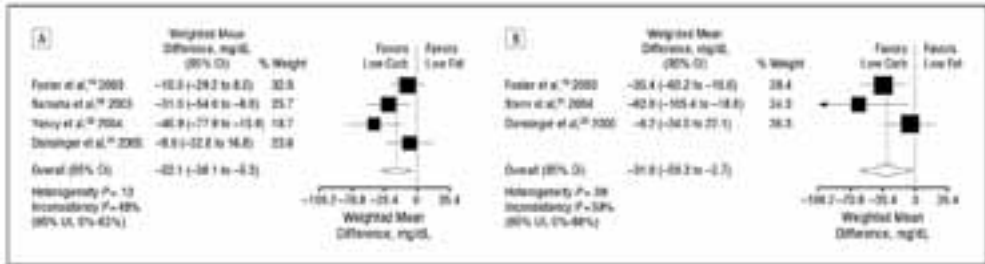


Figure 7. Weighted mean differences in triglyceride level after 6 (A) and 12 (B) months of follow-up. Carb indicates carbohydrates; CI, confidence interval; LI, uncertainty interval. To convert triglyceride levels to millimoles per liter, multiply by 0.0113.

Los autores concluyen que las dietas bajas en hidratos de carbono son al menos tan eficaces como las bajas en grasas para conseguir reducciones ponderales en periodos de un año de tratamiento. Sin embargo se han asociado efectos desfavorables a las dietas bajas en carbohidratos como son la evolución del colesterol total y de las LDL-Colesterol y beneficiosos como son el descenso de los triglicéridos y el discreto incremento de las HDL-Colesterol. Por ello concluyen que aún hoy resulta prematuro recomendar este tipo de alimentación para la prevención de enfermedad cardiovascular.

Dansinger en el año 2005 publico un interesante trabajo comparando diversas dietas para control ponderal y su eficacia sobre parámetros de prevención cardiovascular, analizando la adherencia de los pacientes a su cumplimiento. Las características de la muestra se detallan en la siguiente tabla:

Characteristic	Atkins Diet (n = 40)	Zone Diet (n = 40)	Weight Watchers Diet (n = 40)	Onish Diet (n = 40)	All Diets (n = 160)	P Value
<b>Demographics</b>						
Age, mean (SD), y	47 (12)	51 (9)	49 (10)	49 (12)	49 (11)	.41
Women, no. (%)	21 (53)	30 (75)	23 (58)	17 (43)	81 (51)	.31
White race, no. (%)	32 (80)	36 (90)	32 (77)	32 (80)	132 (75)	.37
<b>Risk factors, no. (%)</b>						
Smoker*	3 (8)	5 (13)	1 (3)	4 (10)	13 (8)	.47
Hyperuricemia†	16 (40)	8 (20)	8 (20)	12 (30)	44 (28)	.14
Exercise‡	6 (15)	14 (35)	12 (30)	5 (13)	36 (24)	.26
<b>Weight factors, mean (SD)</b>						
BM	39 (3.5)	34 (4.3)	38 (3.8)	35 (3.8)	38 (3.8)	.50
Body weight, kg	100 (14)	98 (18)	97 (14)	100 (15)	100 (15)	.63
Waist size, cm	106 (11)	108 (13)	108 (11)	111 (13)	109 (12)	.63
<b>Blood pressure, mean (SD), mm Hg</b>						
Systolic	129 (17)	130 (19)	130 (17)	130 (17)	130 (17)	.30
Diastolic	77 (8)	77 (10)	74 (11)	76 (8)	76 (10)	.50
<b>Glucose, mean (SD), mg/dL</b>	127 (62)	119 (49)	119 (52)	121 (55)	120 (54)	.75
<b>Insulin, mean (SD), <math>\mu</math>M</b>	22 (16)	21 (27)	20 (16)	20 (18)	21 (22)	.28
<b>Cholesterol, mean (SD), mg/dL</b>						
Total	214 (21)	222 (46)	221 (46)	214 (24)	218 (43)	.72
LDL	136 (21)	136 (45)	142 (28)	136 (27)	138 (30)	.59
HDL	48 (18)	46 (13)	47 (23)	45 (23)	47 (17)	.72
Total/HDL, ratio	4.9 (1.7)	5.1 (1.9)	5.1 (2.1)	5.1 (1.9)	5.1 (1.7)	.86
LDL/HDL, ratio	5.2 (1.9)	5.3 (2.0)	5.3 (1.7)	5.2 (1.7)	5.2 (1.7)	.91
<b>Triglycerides</b>	152 (68)	164 (123)	154 (67)	174 (130)	160 (111)	.28
<b>C-reactive protein, mean (SD), mg/L</b>	4.4 (2.6)	3.7 (2.4)	3.7 (2.6)	4.4 (2.5)	4.1 (2.4)	.85

Abbreviations: BMI, body mass index (calculated as weight in kilograms divided by the square of height in meters); HDL, high-density lipoprotein; LDL, low-density lipoprotein; BM, body mass; HDL, high-density lipoprotein; LDL, low-density lipoprotein; TG, triglyceride. To convert glucose to mmol/L, multiply by 0.0555; HDL, LDL, and total cholesterol to mmol/L, multiply by 0.0259; insulin to  $\mu$ mol/L, multiply by 0.0416; and C-reactive protein to mmol/L, multiply by 0.0113.

\*Defined as smoking more than 1 cigarette per week.

†Defined as a fasting blood glucose of at least 110 mg/dL (6.1 mmol/L).

‡Defined as weekly exercise greater than mild, according to participant report.

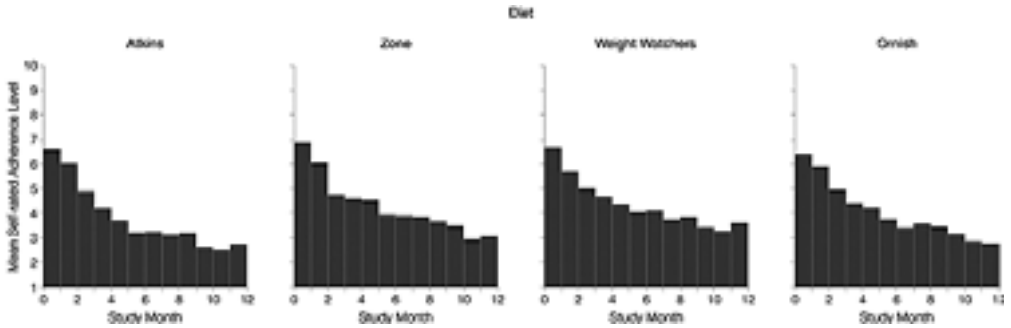
Las características de los aportes nutricionales con cada tipo de dieta fueron las siguientes:

**Table 2.** Dietary Macronutrient Intake According to 3-Day Diet Records in an Analysis in Which Missing Data Were Replaced by Baseline or Subsequent Values\*

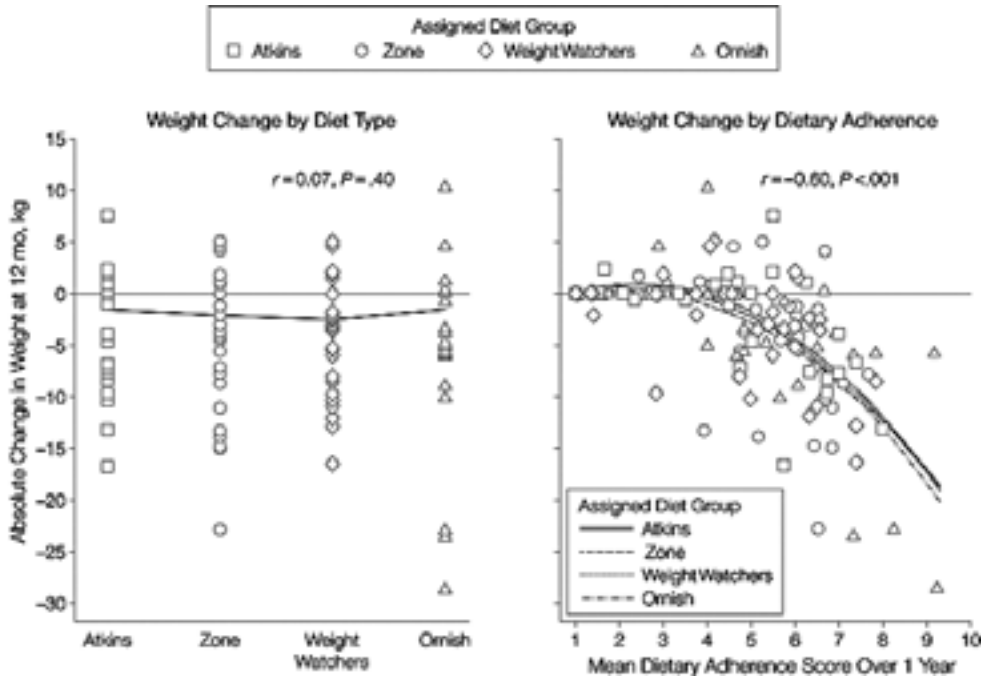
Variable	Diet Group, Median (Interquartile Range)				P Value for Linear Trend
	Atkins (n = 40)	Zone (n = 40)	Weight Watchers (n = 40)	Ornish (n = 40)	
<b>Calories/d</b>					
Baseline	1898 (1596-2544)	2059 (1810-2252)	2066 (1758-2400)	1947 (1603-2250)	.71
1 mo	1705 (1292-2180)†	1417 (1200-1831)†	1477 (1152-1818)†	1393 (1139-1945)†	.17
2 mo	1736 (1481-2145)‡	1436 (1234-1902)†	1615 (1352-1947)†	1438 (1124-2069)†	.22
6 mo	1848 (1307-2384)†	1896 (1362-2092)‡	1755 (1521-1992)†	1711 (1315-2139)†	.56
12 mo	1886 (1509-2290)‡	1757 (1373-2058)†	1832 (1614-2130)†	1819 (1315-2198)‡	.73
<b>Carbohydrates, g/d</b>					
Baseline	239 (166-325)	239 (166-267)	242 (190-290)	236 (183-273)	.70
1 mo	68 (29-200)†	159 (134-198)†	174 (145-239)†	229 (187-271)	.01
2 mo	137 (84-223)†	157 (129-217)†	191 (143-245)†	230 (171-273)	.01
6 mo	190 (90-238)†	196 (151-238)†	202 (158-248)†	237 (188-271)	.01
12 mo	190 (127-239)†	173 (133-238)†	208 (164-263)‡	218 (178-258)	.01
<b>Total fat, g/d</b>					
Baseline	78.0 (63.3-100.0)	81.1 (57.0-101.2)	82.1 (59.0-108.8)	75.3 (64.0-94.8)	.99
1 mo	65.5 (60.5-118.5)†	63.5 (42.3-70.0)†	43.5 (37.3-60.5)†	26.5 (13.3-74.3)†	.01
2 mo	69.5 (73.3-115.8)‡	54.5 (39.3-73.3)†	54.5 (39.3-72.3)†	27.5 (18.0-89.3)†	.01
6 mo	80.5 (62.3-106.8)	66.0 (39.3-90.8)	58.0 (65.0-85.8)†	54.5 (22.3-80.5)†	.01
12 mo	80.5 (60.5-106.8)	71.5 (45.0-85.5)	64.0 (45.3-92.3)‡	64.0 (29.8-81.1)†	.63
<b>Saturated fat, g/d</b>					
Baseline	26.0 (17.3-37.0)	28.6 (20.0-32.8)	27.0 (19.0-38.8)	25.5 (21.3-33.8)	.32
1 mo	31.0 (22.3-44.5)†	15.5 (12.0-23.8)†	15.5 (10.5-18.8)†	7.5 (2.0-23.8)†	.01
2 mo	34.5 (22.3-42.8)†	16.5 (13.0-25.8)†	17.5 (13.3-26.3)†	8.5 (4.0-22.5)†	.01
6 mo	28.5 (18.8-37.3)	18.0 (13.0-28.6)‡	20.5 (18.0-26.5)†	18.5 (5.3-29.7)†	.01
12 mo	27.3 (21.0-39.8)	24.0 (14.3-32.0)	20.5 (15.3-35.3)†	20.8 (7.0-29.7)†	.63
<b>Protein, g/d</b>					
Baseline	66.0 (66.5-115.3)	90.4 (87.3-98.3)	90.2 (75.0-109.3)	87.0 (74.0-103.3)	.41
1 mo	109.0 (73.3-132.8)†	89.7 (74.3-107.3)	72.0 (59.3-85.5)†	68.0 (47.0-90.3)†	.01
2 mo	93.5 (69.3-129.0)	90.4 (85.3-112.3)	80.5 (66.3-101.8)	70.0 (49.8-90.1)†	.01
6 mo	82.0 (64.3-113.0)	90.4 (71.8-110.3)	80.0 (64.5-110.8)	74.0 (55.3-99.3)‡	.13
12 mo	66.0 (65.3-118.5)	90.4 (82.0-111.8)	82.5 (60.0-105.8)†	76.5 (60.0-94.0)‡	.10
<b>Cholesterol, mg/d</b>					
Baseline	267 (196-361)	326 (210-358)	331 (198-401)	326 (233-436)	.12
1 mo	501 (208-668)†	198 (154-317)†	184 (134-237)†	80 (58-241)†	.01
2 mo	347 (241-615)‡	243 (151-292)†	217 (168-309)†	112 (21-281)†	.01
6 mo	324 (222-446)	225 (139-326)	245 (168-363)†	218 (56-412)†	.01
12 mo	321 (238-449)	293 (160-326)	219 (142-365)†	380 (24-366)†	.03
<b>Fiber, g/d</b>					
Baseline	16.0 (12.3-20.8)	17.4 (14.0-21.0)	15.0 (12.3-20.0)	14.0 (11.0-16.8)	.69
1 mo	8.5 (5.3-15.8)†	18.0 (12.3-24.8)	15.0 (12.0-19.8)	20.5 (14.0-29.5)†	.01
2 mo	12.5 (6.3-17.8)†	18.5 (15.0-24.8)	15.0 (12.0-20.8)	19.0 (13.3-27.5)†	.01
6 mo	13.0 (7.3-19.0)†	17.8 (13.0-23.0)	14.0 (12.0-18.8)	14.5 (12.0-21.0)	.39
12 mo	15.0 (10.5-19.0)	17.0 (11.3-19.0)	14.5 (12.0-20.0)	15.0 (12.0-20.8)‡	.81

\*For Atkins group, the actual numbers of records available were 39 at baseline, 27 at 1 month, 22 at 2 months, 15 at 6 months, and 17 at 12 months; for Zone group, 36 at baseline, 24 at 1 month, 18 at 2 months, 22 at 6 months, and 25 at 12 months; for Weight Watchers group, 39 at baseline, 26 at 1 month, 31 at 2 months, 28 at 6 months, and 24 at 12 months; for Ornish group, 39 at baseline, 22 at 1 month, 24 at 2 months, 15 at 6 months, and 17 at 12 months.  
 †95% lower than baseline, P < .05 for difference from baseline within the group.  
 ‡95% lower than baseline, P < .01 for difference from baseline within the group.

La adherencia a cada una de las dietas pautadas se refleja en las siguientes gráficas a lo largo de los 12 meses del estudio, siendo mayor para la dieta de Ornish la que consiguió un 50%, seguida de la dieta de Atkins con un 48% y en último lugar la dieta de la Zona y la de Weigth Watchers con un 35% cada una.



El descenso ponderal absoluto obtenido para cada una de las dietas y su evolución a lo largo de los doce meses se recoge en la grafica adjunta:



De estos resultados podemos concluir que un 25% del total de los sujetos que comenzaron el estudio consiguieron pérdidas ponderales mayores del 5% de su peso inicial, mientras que menos del 10% consiguieron pérdidas de peso superiores o iguales a descensos del 10% del peso inicial.

Al finalizar un año de tratamiento, las ingestas energéticas para las cuatro dietas (Atkins, Zone, WW, Ornish) fueron respectivamente de 1886, 1757,

1832 y 1819 Kcal diarias, siendo ligeramente menor en carbohidratos para las dos primeras y discretamente bajas en grasa para las dos últimas.

Podríamos pues concluir al respecto en que las dietas cetogénicas son más efectivas que las dietas bajas en grasa a corto plazo (6 meses), pero pierden su eficacia a largo plazo (12 meses) con un nivel de evidencia II Recomendación B.

Parafraseando al profesor Wadden, la mayoría de los estudios que se han realizado utilizando dietas isocalóricas en el que el contenido de carbohidratos se ha manipulado, esencialmente muestran la misma pérdida de peso cuando se controla el contenido calórico. La ingestión de macronutrientes no parece marcar la diferencia en términos de pérdida de peso.

Pero... la pérdida de peso no es sólo una cuestión dietética, sino una cuestión ligada al **ESTILO DE VIDA**.

Porque... todas las pérdidas de peso alcanzadas a corto plazo que no se mantienen en el tiempo no son beneficiosas.

Por tanto, la estrategia debe ser un planteamiento multidisciplinar de **EDUCACIÓN**, con visitas frecuentes, que garanticen la adherencia del paciente.

Por ello sugerimos una propuesta de distribución de nutrientes que se recoge en la tabla adjunta:

Nutrientes	Distribución
Energía	500 kcal ingesta habitual
Hidratos de carbono (*)	45-65%
Proteínas	10-35%
Grasas totales	20-35%
Grasa saturada	<10%
Grasa monoinsaturada	15%
Grasa poliinsaturada	<10%
Colesterol	< 300 mg
Fibra	15-20 g / 1.000 kcal

## BIBLIOGRAFIA

- Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ (2005). Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone Diets for Weight Loss and Heart Disease Risk Reduction A Randomized Trial. JAMA, 293: 43-53.
- Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WS Jr, Brehm BJ, Bucher HC (2006). Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovas-

- cular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med.*, 166(3): 285-93.
- Schulze MB, Liu S, Rimm EB, Manson JE, Willett WC, Hu FB (2004). Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *Am J Clin Nutr.*, 80(2): 348-56.
- Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra Majem L, Ribas Barba L, Quiles Izquierdo J, Vioque J, Tur Marí J, Mataix Verdú J, Llopis González J, Tojo R, Foz Sala M, y el Grupo Colaborativo para el Estudio de la Obesidad en España (2003). Prevalencia de la obesidad en España: resultados del estudio SEEDO 2000. *Med Clin (Barc)*; 120(16): 608-12
- Bray GA, Popkin BM (1998). Dietary fat intake does affect obesity! *Am J Clin Nutr.*, 68(6): 1157-73.
- Astrup A, Grunwald GK, Melanson EL, Saris WH, Hill JO (2000). The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 24(12): 1545-52.
- Saris WH, Astrup A, Prentice AM, Zunft HJ, Formiguera X, Verboeket-van de Venne WP, Raben A, Poppitt SD, Seppelt B, Johnston S, Vasilaras TH, Keogh GF (2000). Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study. The Carbohydrate Ratio Management in European National diets. *Int J Obes Relat Metab Disord.*, 24(10): 1310-8.
- Should a low-fat, high-carbohydrate diet be recommended for everyone? Beyond low-fat diets. Should a low-fat, high-carbohydrate diet be recommended for everyone? Beyond low-fat diets. *N Engl J Med.* 1997 Aug 21;337(8):563-6.



**LA OBESIDAD  
COMO PROBLEMA  
DE SALUD  
PÚBLICA**



# **Estrategia Naos y Pasea**



# **Epidemiología de la obesidad en Galicia**

Manuel A. Botana López, José A. Mato, Carmen Cadarso-Suárez<sup>1</sup>,  
María A. Tomé, Román Pérez-Fernández, Alexis Fernández-Mariño,  
Antonia Rego-Iraeta, Itziar Solache

*Grupo para el Estudio de la Prevalencia de Diabetes en Galicia.  
Fundación de Endocrinología y Nutrición Gallega.  
Sociedad Gallega de Endocrinología y Nutrición*

*<sup>1</sup>Departamento de Estadística e Investigación de Operaciones  
(Unidad de Estadística). Facultad de Medicina. USC*

La obesidad es la enfermedad metabólica más prevalente, prevalencia que está en aumento en nuestro país. Así, en España, según las Encuestas Nacionales de Salud, del 7,7% en 1997 pasamos al 13,6% en 2001. El estudio SEEDO 2000 establecía que la prevalencia de obesidad en España entonces era del 14,5% y, en Galicia, del 19,07% en varones y del 21,78% (datos obtenidos del Estudio GALINUT, del año 1999).

Los datos sobre obesidad que presentamos a continuación corresponden al análisis de los obtenidos de un estudio realizado en el año 2004 cuyo objetivo principal era conocer la prevalencia de la diabetes en Galicia (el Estudio de Prevalencia de Diabetes en Galicia). Como objetivos secundarios del mismo se establecieron las prevalencias del síndrome metabólico, obesidad, hipertensión arterial y microalbuminuria, y el análisis del estado de nutrición respecto del yodo.

Se trata de un estudio transversal, realizado sobre la población de la Comunidad Autónoma de Galicia mayor de 18 años de edad, con la región de Galicia por lo tanto como ámbito geográfico. A efectos estadísticos se consideró cada provincia como población independiente. Para la selección de la muestra se utilizó la base de datos de afiliados del Servicio Gallego de Salud, motivo por el que se suscribió el correspondiente convenio de colaboración con el mismo. Esto representa a más del 95% de la población gallega.

Para el diseño de la muestra se usaron las tablas de King, Aubert y Herman (1998) sobre prevalencia, con lo que se seleccionaron 780 personas

por provincia (540 menores de 45 años; 180 de entre 45 y 64 años; y 60 de mayores de 65 años) y un tamaño total final de 3120 individuos.

La selección se realizó mediante un muestreo por conglomerados estratificado, bietápico y aleatorio. En una primera etapa se seleccionaron las poblaciones dependientes de cada Centro de Salud en cada provincia, y posteriormente se seleccionaron aleatoriamente los individuos mayores de 18 años correspondientes a cada población. Los Centros de Salud se estratificaron según la tipología del municipio (rural o urbano, costero o interior). A todos los sujetos seleccionados se les envió cita personalizada por correo en la que se les explicaba el propósito del estudio y la sistemática del mismo con 15 días de antelación, invitándoles a participar y citándoles un día y hora determinada en un centro de salud (esta cita era modificable si llamaban a un número de teléfono facilitado en la carta). A los que no acudieron a la cita se les telefoneó por si deseaban participar en el estudio y los que definitivamente no acudieron se substituyeron por equivalentes aleatorios.

La muestra poblacional final fue de 2.946 individuos, de los que 1.362 fueron varones (46,23% del total) y 1.584 fueron mujeres (53,77%).

Todos los sujetos del estudio fueron sometidos a un cuestionario médico con preguntas cerradas (datos de filiación, datos socioeconómicos, antecedentes personales, antecedentes familiares, ingesta de fármacos) y a una exploración física que incluía tensión arterial (dos mediciones con un intervalo de 3 minutos -media de ambas-), peso, talla (para los cuales se usaban un tallímetro estandarizado y una balanza electrónica) y circunferencia de la cintura (utilizando al técnica establecida por la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad).

El sobrepeso se definió como un índice de masa corporal (I.M.C.) entre 25 y 29,99 kg/m<sup>2</sup> y la obesidad como un I.M.C. igual o mayor de 30 kg/m<sup>2</sup>. Para la definición de obesidad central (O.C.) se utilizaron dos criterios: los de la Federación Internacional de diabetes (IDF), que define la O.C. como una circunferencia de la cintura (C.C.) mayor de 79 para mujeres y mayor de 90 para varones, y los del programa americano de educación para el colesterol, tercer panel de adultos (ATP III), que define la O.C. como una C.C. mayor de 88 en mujeres y 102 en varones.

A todos los individuos se les realizaron estudios analíticos, que incluían glucemia basal y a las 2 horas tras una sobrecarga oral de glucosa de 75 gramos (para el diagnóstico de diabetes se usaron los criterios del comité de expertos de la OMS; en los sujetos que se declaraban diabéticos conocidos, o en aquellos que referían estar tomando medicación para la diabetes, sólo se realizaba la extracción basal), insulina basal, hemoglobina glicosilada, colesterol total, HDL-colesterol, triglicéridos, TSH, T4 y T3 libres, anticuerpos antitiroideos (si la TSH estaba alterada). Asimismo se midió la yoduria, se determinó microalbuminuria y se hizo un examen del sedimento urinario. Todas

las muestras se remitieron a un único laboratorio homologado, previamente concertado.

Para el análisis estadístico se elaboró una base de datos informatizada, en la que se aplicó el paquete estadístico SPSS 12.0. Para la comparación de variables cuantitativas se aplicó el test no paramétrico de Kruskal-Wallis y el análisis de la asociación entre dos variables categóricas se contrastó con el estadístico  $X^2$  de Pearson.

La muestra final con la que se pudo hacer el análisis de los datos referentes a la obesidad fue de 2945 individuos, con 1.361 hombres (46.2%) y 1584 mujeres (53.8%).

## RESULTADOS

En la tabla 1 se muestra el resumen de los parámetros sociodemográficos y antropométricos de la muestra.

En la tabla 2 se muestran las prevalencias finales del sobrepeso, de la obesidad, de ambos parámetros combinados y de la O.C. El 60,2% de la población presentó un I.M.C. mayor de 25 kg/m<sup>2</sup> y la prevalencia de obesidad fue del 22,9%, con un 24% en varones y un 21,8% en mujeres. El sobrepeso resultó ser del 44,9% en varones y del 30,6% en mujeres.

La O.C. presentó prevalencias diferentes según los criterios que se utilizaran. Así, con criterios IDF, la prevalencia fue del 50,6% (45,4% en varones y 55,1% en mujeres) y, con criterios ATP III, fue del 26,2% (19,4% en varones y 32% en mujeres).

En todos los casos, en el sobrepeso, en la obesidad, y en la O.C., la edad fue un factor determinante, y la prevalencia en general fue mayor cuanto mayor era la edad. La prevalencia más baja correspondió siempre a los individuos de menos de 30 años: en varones de esta edad el sobrepeso, la obesidad, la O.C.-IDF y la O.C.-ATP III fueron del 33,8%, 9,7%, 20,5% y 8,0% respectivamente; en mujeres de menos de 30 años estas prevalencias fueron de 17,7%, 8,6%, 28,4% y 11,7%. A partir de estos valores, el incremento de prevalencia en relación con la obesidad no fue lineal en todos los casos, como puede verse en la figura número 2 (panel superior).

Es de destacar la prevalencia de O.C. según la definición de la IDF, que llega a un máximo del 74,7% en los varones de 60-69 años y del 95% en mujeres de más de 70 años. Si tenemos en cuenta que la O.C. constituye un factor de riesgo cardiovascular más importante que la obesidad expresada como I.M.C., entonces probablemente tengamos un problema de salud pública mayor del expresado hasta el momento. No obstante, los altísimos valores de prevalencia en personas mayores también pueden significar que debemos

**Tabla 1.** Resumen de las características sociodemográficas y antropométricas de la muestra estudiada

Variables		Mediana	Media	Desviación estándar	Rango	Frecuencia (%)
<b>Sociodemográficas</b>						
Sexo	Hombre					1361 (46.2)
	Mujer					1584 (53.8)
Edad (años)	<30	39.4	41.7	15.3	18.2-104.4	764 (25.9)
	30-39					764 (25.9)
	40-49					625 (21.2)
	50-59					366 (12.4)
	60-69					260 (8.8)
	>=70					166 (5.6)
Residencia	Urbana					1623 (55.1)
	Rural					1322 (44.9)
	Interior					1703 (57.8)
	Costa					1242 (42.2)
Nivel educativo	I					231 (7.8)
	II					632 (21.5)
	III					738 (25.1)
	IV					865 (29.4)
	V					473 (16.1)
	No disponible					6 (0.2)
Situación laboral	Estudiante					243 (8.3)
	Trabajador activo					1658 (56.3)
	Desempleado					243 (8.3)
	Ama de casa					412 (14.0)
	Pensionista					383 (13.0)
	No disponible					6 (0.2)
<b>Datos antropométricos</b>						
Altura (cm.)		165	165	10	129-194	
Peso (Kg.)		72	73	15	38-188	
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	<18.5	26.1	26.7	4.9	15.5-58.1	38 (1.3)
	18.5-24.99					1139 (38.7)
	25-26.99					479 (16.3)
	27-29.99					617 (21.0)
	30-34.99					506 (17.2)
	35-39.99					123 (4.2)
>40					43 (1.5)	
Circunferencia de la cintura (cm.)		87	87	14	52-148	
Circunferencia de la cadera (cm.)		100	101	10	56-180	
Relación cintura/cadera		0.85	0.86	0.10	0.47-1.50	
<b>Obesidad familiar</b>						
Sí						992 (33.7)
No						1925 (65.3)
No disponible						29 (1.0)

\*I: Sin estudios; II: Estudios primarios; III: Educación finalizada a los 13-14 años; IV Estudios no universitarios; V: Estudios universitarios.



**Tabla 2.** Prevalencia de Sobrepeso, Obesidad, Sobrepeso/Obesidad, y Obesidad Central (%)

	n	%	95% CI
Sobrepeso ( $25 \leq \text{IMC} < 30$ )	1.096	37,3	35,6-39,0
Obesidad ( $\text{IMC} \geq 30$ )	672	22,9	21,4-24,4
Sobrepeso/Obesidad ( $\text{IMC} \geq 25$ )	1.768	60,2	58,4-62,0
Obesidad Central (IDF)	1.490	50,6	48,8-52,4
Obesidad Central (ATP III)	771	26,2	24,6-27,8

CI= Intervalo de Confianza; IMC = Índice de Masa Corporal ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ); IDF = Federación Internacional de Diabetes; ATP III: Adult Treatment Panel III.

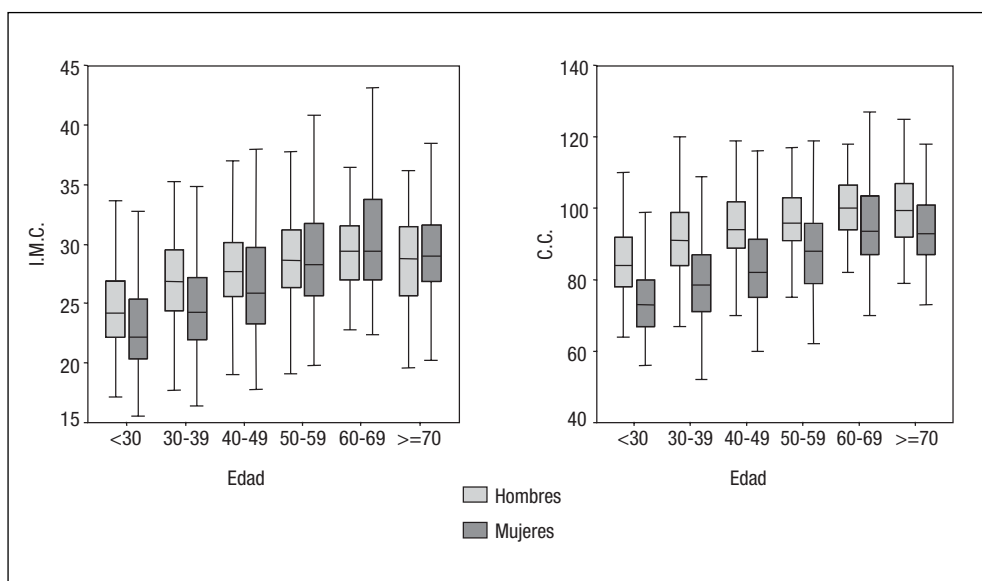


Figura 1. Distribución del I.M.C. y de la C.C. agrupados en función de la edad y del sexo.

adaptar la definición del O.C. no sólo según el sexo y raza, sino también según la edad.

Aunque la prevalencia de obesidad es mayor de varones que en mujeres de forma global, en éstas aumenta más rápidamente con la edad, de forma que las mujeres de mayor edad tienen más obesidad que los varones en esos rangos de edad. Por otra parte, la O.C. es más prevalente en las mujeres en todos los rangos de edad (figura 2).

El nivel educativo tuvo también una gran influencia en la aparición de estos trastornos, como se puede ver en la figura 2 (panel inferior), lo que se

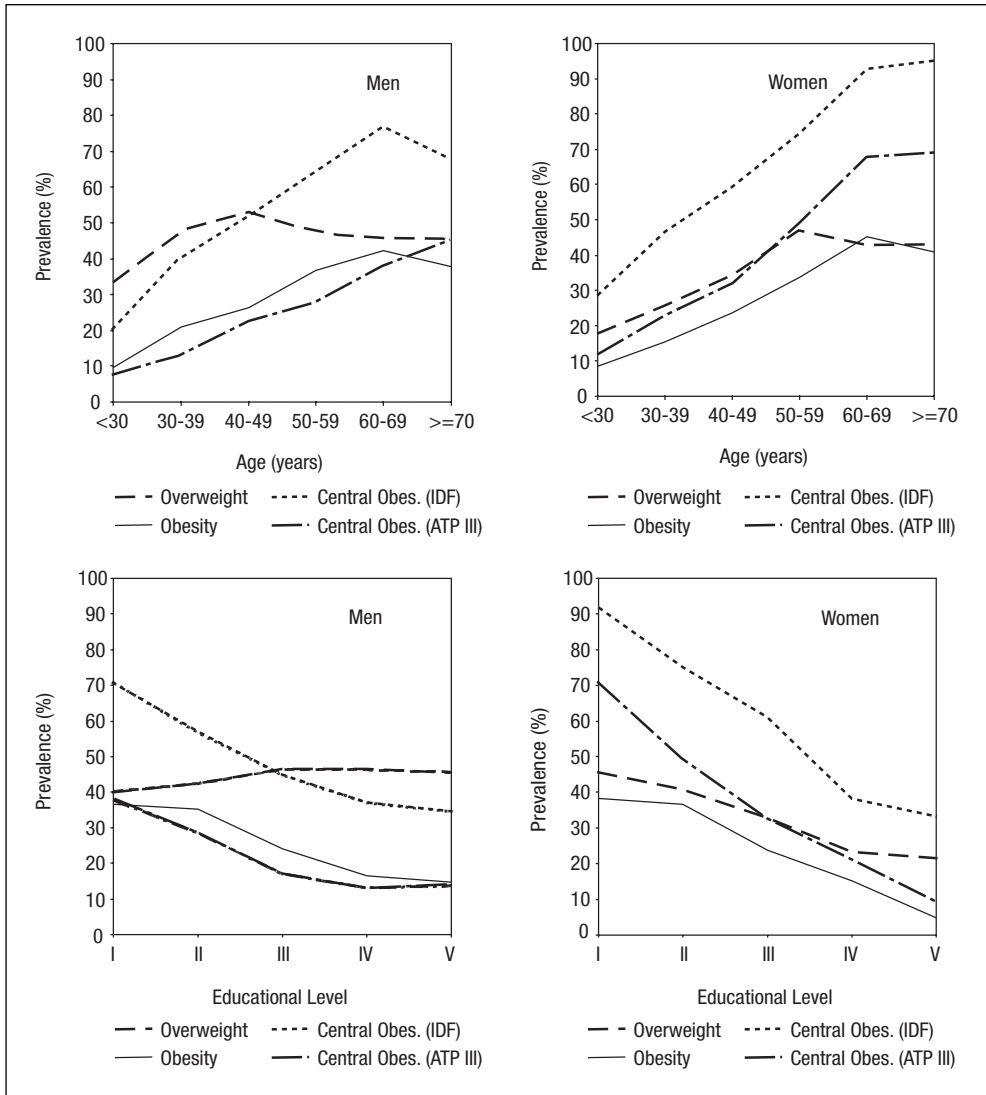


Figura 2. Prevalencia de sobrepeso, obesidad y obesidad central (criterios IDF y ATP III) en varones y mujeres agrupados en función de la edad (panel superior) y del nivel educativo (panel inferior).

confirmó mediante el análisis de regresión logística (tabla 3). Cuanto menor es el nivel educativo de los individuos, más riesgo hay de padecer obesidad. Esto tiene significación estadística en el caso de la obesidad pero no del sobrepeso y en mujeres de forma especialmente más notable que en hombres. Otros factores que también se asociaron con la aparición de obesidad fueron

**Tabla 3.** Modelo de regresión logística para la aparición de sobrepeso y obesidad según el nivel educativo en ambos sexos

Estudios	Sobrepeso				Obesidad			
	Hombres		Mujeres		Hombres		Mujeres	
	OR	p=0.162 95% CI	OR	p=0.303 95% CI	OR	p=0.014 95% CI	OR	p=<0.001 95% CI
V	1.00		1.00		1.00		1.00	
IV	0.98	0.69-1.41	1.02	0.71-1.47	1.22	0.74-2.02	3.56	1.91-6.65
III	0.89	0.62-1.28	1.24	0.84-1.83	1.75	1.07-2.86	4.81	2.55-9.06
II	0.62	0.41-0.93	1.43	0.92-2.20	2.19	1.31-3.68	6.02	3.11-11.67
I	0.56	0.30-1.04	1.64	0.94-2.85	1.76	0.86-3.59	4.75	2.22-10.14

I: Sin estudios; II: Estudios primarios; III: Educación finalizada a los 13-14 años; IV Estudios no universitarios; V: Estudios universitarios.

**Tabla 4.** Modelo de regresión logística para la aparición de obesidad según el lugar de residencia y según los antecedentes familiares de obesidad, en ambos sexos

Residencia	Hombres		Mujeres		Hombres		Mujeres	
		OR	p=0.876 95% CI	OR	p=0.265 95% CI	OR	p=0.262 95% CI	OR
Urbana	1.00		1.00		1.00		1.00	
Rural	0.98	0.78-1.23	1.14	0.91-1.43	0.85	0.65-1.12	1.32	1.01-1.72
Obesidad familiar	Hombres		Mujeres		Hombres		Mujeres	
	OR	p=0.146 95% CI	OR	p=0.186 95% CI	OR	p<0.001 95% CI	OR	p<0.001 95% CI
No	1.00		1.00		1.00		1.00	
Sí	0.84	0.66-1.06	0.82	0.65-1.03	2.40	1.81-3.18	2.98	2.28-3.89

el tener antecedentes familiares de obesidad y el residir en medio rural (para las mujeres, no para los hombres) (tabla 4).

En el caso de la O.C., la asociación con el nivel educativo se produjo sólo para el caso de las mujeres, mientras que en los hombres esta asociación no tenía significado estadístico (tabla 5). A diferencia de lo que sucedía con la obesidad, el vivir en medio rural parece ser un factor «protector» del desarrollo de la O.C. en varones, mientras que no tiene influencia en el desarrollo de la misma en mujeres. Los antecedentes familiares de obesidad favorecen la aparición de O.C tanto en varones como en mujeres (tabla 5). Estas asociaciones se mantienen así para las dos definiciones de O.C. que utilizamos, IDF y ATP-III.

**Tabla 5.** Modelo de regresión logística para la aparición de obesidad central según el nivel de estudios, el lugar de residencia y los antecedentes familiares de obesidad, en ambos sexos y según las dos clasificaciones utilizadas

Variables	IDF				ATP III			
	Hombres		Mujeres		Hombres		Mujeres	
<b>Estudios</b>	OR	p=0.325 95% CI	OR	p<0.001 95% CI	OR	p=0.293 95% CI	OR	p<0.001 95% CI
V	1.00		1.00		1.00		1.00	
IV	1.15	0.78-1.70	1.13	0.82-1.56	0.97	0.58-1.64	2.63	1.63-4.23
III	1.42	0.96-2.11	2.03	1.42-2.91	1.18	0.70-1.97	3.30	2.02-5.40
II	1.36	0.88-2.10	2.13	1.39-3.25	1.54	0.90-2.63	4.12	2.44-6.96
I	1.74	0.88-3.46	4.09	1.95-8.58	1.57	0.76-3.24	7.17	3.77-13.62
<b>Residencia</b>	OR	p <0.001 95% CI	OR	P=0.124 95% CI	OR	p=0.015 95% CI	OR	p=0.246 95% CI
Urbana	1.00		1.00		1.00		1.00	
Rural	0.66	0.52-0.84	1.20	0.95-1.52	0.69	0.51-0.93	1.16	0.90-1.48
<b>O.F.</b>	OR	p<0.001 95% CI	OR	p<0.001 95% CI	OR	p=0.002 95% CI	OR	p<0.001 95% CI
No	1.00		1.00		1.00		1.00	
Sí	1.55	1.20-2.00	1.44	1.14-1.82	1.63	1.20-2.20	1.64	1.28-2.10

I: Sin estudios; II: Estudios primarios; III: Educación finalizada a los 13-14 años; IV Estudios no universitarios; V: Estudios universitarios. O.F.: obesidad familiar.

## CONCLUSIONES

1. La prevalencia de obesidad en Galicia está aumentando.
2. Actualmente es del 22,9%.
3. El porcentaje de población que está por encima de su peso deseable es del 60,2%.
4. El aumento ha sido más significativo en varones que en mujeres y la prevalencia por sexos se ha invertido.
5. La prevalencia de obesidad central es elevada:
  - a) 26,2% con criterios ATP III
  - b) 50,6% con criterios IDF 2005
6. Es posible que sea necesario establecer puntos de corte de la circunferencia de la cintura también teniendo en cuenta la edad y no sólo el sexo y la etnia.

**BIBLIOGRAFÍA**

- Haslam DW, James WPT (2005). Obesity. *Lancet*; 366: 1197-1209.
- World Health Organisation (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series. No. 894. Geneva, Switzerland: World Health Organisation.
- Aranceta J, et al. (2000). Prevalencia de la obesidad en España: resultados del estudio SEEDO. *Med Clin* 2003; 120: 608-612.
- Martínez JA, Moreno B, Martínez-González MA (2004). Prevalence of obesity in Spain. *Obesity Rev*; 5: 171-172.
- Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001; 285: 2486-2497.
- The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Accedido en la web [www.idf.org](http://www.idf.org) con fecha 22 de junio de 2005.
- Gutiérrez-Fisac JL, Benegas JR, Rodríguez J, Regidor E (2000). Increasing prevalence of overweight and obesity among Spanish adults, 1987-1997. *Int J Obes* 24: 1677-1682.
- Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM (2006). Prevalence of Overweight and Obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA*. 295: 1549-1555.
- Gutiérrez-Fisac JL, López E, Banegas JR, Graciani A, Rodríguez-Artalejo F (2004). Prevalence of overweight and obesity in elderly people in Spain. *Obes Res*; 12: 710-715.
- Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E, Rodríguez C (1995). Economic and social factors associated with body mass index and obesity in Spanish population aged 20-64 years. *Eur J Public Health*; 5:193-198.
- Drewnowski A, Specter SE (2004). Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. *Am J Clin Nutr*; 79:6-16.



# **Epidemiología del síndrome metabólico en Galicia**

María A. Tomé<sup>1</sup>, Manuel A. Botana López<sup>1</sup>, Carmen Cadarso-Suárez<sup>2</sup>,  
A. Mato Mato<sup>1</sup>, Antonia Rego-Iraeta<sup>1</sup>, Alexis Fernández-Mariño<sup>1</sup>,  
Román Pérez-Fernández<sup>1</sup>, I. Solache Guerras<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Fundación de Endocrinología y Nutrición Gallega.*

<sup>2</sup>*Unidad de Bioestadística, Departamento de Estadísticas e Investigación de Operaciones, Facultad de Medicina. Universidad de Santiago de Compostela*

## **INTRODUCCIÓN**

**Síndrome Metabólico (SM)** ha sido definido como la agrupación de un conjunto de factores que de forma individual o sumados conducen a un aumento de la morbilidad y mortalidad de la población por enfermedades cardiovasculares. El Síndrome metabólico se ha definido como la agrupación de factores que de forma individual y agrupados conducen a un aumento de la prevalencia de enfermedades cardiovasculares. La enfermedad cardiovascular es la principal causa de mortalidad en la población mundial. Desde hace tiempo se conoce la asociación de determinadas anormalidades metabólicas que conducen a este aumento. Las primeras comunicaciones datan del año 1923 en que Kylin<sup>1</sup> asoció hipertensión, hiperglucemia e hiperuricemia. En España Marañón llamó la atención sobre las relaciones entre hipertensión, diabetes, obesidad y gota<sup>2</sup>. En Italia Avogaro en 1967 documentaba la asociación de hiperlipemia, diabetes mellitus y obesidad<sup>3</sup>. Mas tarde en Francia, Jean Vague en 1947<sup>4</sup> por primera vez, asoció el fenotipo de obesidad central o abdominal (obesidad «tipo manzana») con anormalidades metabólicas asociadas a diabetes mellitus y a enfermedad cardiovascular.

Pero no fue hasta 1988 en que Reaven<sup>5</sup> describe un cuadro clínico en el que incluye varias alteraciones metabólicas como la intolerancia a la glucosa (diabetes mellitus tipo 2, tolerancia alterada a la glucosa, o glucosa basal alterada), la obesidad central, el aumento de triglicéridos, la disminución de las

lipoproteínas del alta densidad (HDL-colesterol), y al incremento de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-colesterol) y la hipertensión. Apuntando como base fisiopatológica común la insulino resistencia. A este cuadro lo denominó «síndrome X». Otros autores lo denominaron, síndrome de insulina resistencia, «cuarteto de la muerte» o síndrome dismetabólico<sup>6, 7</sup>. Aunque el trastorno fisiopatológico subyacente ha sido atribuible a la insulino resistencia y al exceso de ácidos grasos circulantes existe controversia en cuanto a su fisiopatología<sup>7</sup>.

Otras alteraciones han sido consideradas parte del síndrome como la inflamación, la hiperuricemia, la microalbuminuria y alteraciones en la coagulación y la fibrinólisis<sup>9, 10</sup>. Los pacientes con el síndrome metabólico sufren un incremento de enfermedades cardiovasculares y por tanto incrementan la morbilidad y mortalidad. Por otra parte los componentes del síndrome también incrementan el riesgo de diabetes mellitus tipo 2<sup>7</sup>. En las dos últimas décadas estamos asistiendo a un incremento progresivo tanto de la obesidad como de la diabetes tipo 2 en la población de forma global en los países desarrollados y en países en vías de desarrollo, lo que al ser componentes fundamentales del síndrome metabólico la prevalencia del mismo también está incrementándose. Es por ello que nos planteamos el estudio de la prevalencia del síndrome metabólico en nuestra población. El estudio fue diseñado para conocer la prevalencia de la diabetes y pero se añadieron todos los criterios que componen la definición del SM lo que permitió conocer su prevalencia.

La importancia de conocer la prevalencia del síndrome metabólico es crucial para poder planificar los programas de prevención primaria y secundaria en nuestra población en función de los resultados hallados.

La definición del síndrome metabólico fue inicialmente propuesta por la World Health Organization (WHO) en 1988 y finalizó en 1999. Su planteamiento fue diseñado como una guía de trabajo en la práctica clínica para identificar factores de riesgo cardiovascular e inducir cambios en el estilo de vida o iniciar tratamientos para tratar sus causas<sup>16, 19</sup>. En el mismo año el European Group for Study of Insulin Resistance (EGIR)<sup>22</sup> en 1999 planteó una modificación de la definición de síndrome metabólico de la WHO para ser usada en población no diabética. Este grupo simplificó su aplicación pues en su definición no era precisa la medición de la insulinoresistencia con clamp euglicémico. Proponen la medición de la insulina resistencia por medio de la insulinemia plasmática por encima del percentil 75 basándose en la insulina plasmática en ayunas en una población no diabética. La insulina resistencia se ha sugerido ser el punto común y único de todos los componentes del síndrome pero no ha sido confirmado en todos los estudios<sup>22</sup>.

Posteriormente otra definición de síndrome metabólico fue presentada por el Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults



(Adults Treatment Panel III) ATP III en el año 2001, con el fin de facilitar su uso en la práctica clínica<sup>23</sup>.

Hemos utilizado también la definición de la Federación Internacional de Diabetes (IDF) propuesto en diciembre 2005 siendo la obesidad central el requisito principal, habiendo disminuido el punto de corte de la glucemia en ayunas a 100 mg/dl y tener en cuenta las diferencias étnicas a la hora de valorar la circunferencia de la cintura ya que varían ampliamente en la población mundial<sup>24</sup> (Tabla 1).

Existen pocas publicaciones en España con una muestra completa de una población desde los 18 años y en la que se comparen las definiciones más antiguas con las más actuales que estudien su grado de concordancia y sus asociaciones con variables dependientes e independientes de los distintos criterios.

## DISEÑO DEL ESTUDIO

El Estudio de Prevalencia de SM se realizó en Galicia en el contexto del estudio de prevalencia de la diabetes (EPDG). El diseño fue un corte transversal de la población de Galicia en el período de abril a julio del 2004.

## OBJETIVOS

Nos planteamos estudiar:

- En primer lugar la prevalencia del SM en la población adulta de > 18 años en el ámbito del EPDG. Con las definiciones establecidas por:
  - WHO (1999)\*
  - EGIR (1999)\*\*
  - NCEP-ATP III (2001)\*\*\*
  - IDF (abril 2005)\*\*\*\*
- En segundo lugar comparar las prevalencias de las 4 definiciones del SM entre si y con la prevalencia mundial y europea ajustadas a la edad.
- En cuarto lugar estudiamos la prevalencia del SM por sexo, edad, IMC, provincia, lugar de residencia (interior o costa), nivel de estudios y situación laboral.
- En quinto lugar valoramos el grado de insulino-resistencia (IR) mediante el Índice HOMA 2 y su asociación con cada definición del SM.  
Índice HOMA-IR=glucosa (mg/dl) x Insulina (IU/ml)/405 \*\*\*\*\*

**Tabla 1.** WHO, EGIR, ATP III and IDF definitions of de metabolic syndrome**WHO (1999)**

Diabetes mellitus or impaired fasting glycaemia or impaired glucose tolerance or insulin resistance (under hyperinsulinemic and euglycemic conditions, glucose uptake in lowest 25%) plus two or more of the following:

1. Obesity: BMI  $>30$  kg/m<sup>2</sup> or waist:hip ratio (WHR)  $>0.9$ (men) or  $>0.85$  (women)
2. Triglicérides  $\geq 150$  mg/dl (1.7 mmol/L) o HDL cholesterol  $<35$  mg/dl (0.9 mmol/L)(men) or  $<39$  mg/dl (1.0 mmol/L) (women).
3. Hypertension: blood pressure  $\geq 140/90$  mm/Hg.
4. Microalbuminuria: albumin excretion  $\geq 20$   $\mu$ g/min o albumin/creatinine  $\geq 20$  mg/gr creatinine (1<sup>a</sup> urine morning).

**EGIR (1999)**

Insulin resistance (defined as hyperinsulinemia, top 25% of fasting insulin values among the non-diabetic population) plus two o more of the following:

1. Central obesity: waist circumference  $\geq 94$  cm (men)  $\geq 80$  cm (women).
2. Triglycerides:  $\geq 2.0$  mmol/L (180 mg/dl) or HDL-cholesterol  $<1.0$  (40 mg/dl).
3. Fasting plasma glucose  $\geq 6.1$  mmol/L (110 mg/dl).
4. Hypertension: blood pressure  $\geq 140/90$  mm/Hg.

**ATP III (2001)**

Three or more of the following:

1. Central obesity: waist circumference  $> 102$  cm (men)  $> 88$  cm (women).
2. Triglycerides:  $\geq 150$  mg/dl (1.7 mmol/L).
3. Low HDL cholesterol :  $< 40$  mg/dl ( $<1.1$  mmol/L) (men) or  $<50$  mg/dl( $<1.3$  mmol/L) (women).
4. Hypertension: blood pressure  $\geq 135/85$  mm/Hg.
5. Fasting plasma glucose  $\geq 6.1$  mmol/l (110 mg/dl).

**IDF (abril 2005)**

Central obesity (defined as waist circumference  $\geq 94$  cm European men and  $\geq 80$  cm for European women, with ethnicity specific values for others groups)

Plus any two of the following four factors:

1. Triglycerides  $\geq 150$  mg/dl (1.7 mmol/L) or specific treatment for this lipid abnormality.
2. HDL-cholesterol reduced  $<40$  mg/dl (1.03 mmol/L) in men and  $<50$  mg/dl (1.29 mmol/L) in women or specific treatment for this lipid abnormality.
3. Hypertension: systolic BP  $\geq 130$  or diastolic BP  $\geq 85$  mm Hg or treatment of previously diagnosed hypertension.
4. Fasting plasma glucose (FPG)  $\geq 100$  mg/dl (5.6 mmol/L) or previously diagnosed type 2 diabetes.

If above 5.6 mmol/L or 100 mg/dl, OGTT is strongly recommended but is not necessary to define presence of the syndrome

## OBLACION Y MÉTODOS

Se analizaron 2860 individuos mayores de 18 años no institucionalizados con Edad promedio:  $41.67 \pm 15.3$  años (18-104) de los cuales eran 1.324 hombres (46,3%:) y 1.536 mujeres (53,7%:)

La muestra fue aleatoria y ponderada y bietápica a partir de la tarjeta sanitaria del SERGAS. Las mujeres embarazadas fueron excluidas. Se obtuvo consentimiento informado por escrito. Y el estudio fue aprobado por el Comité ético de investigación clínica de Galicia. A cada persona se le realizó un cuestionario estructurado con historia clínica individual y antecedentes familiares y características sociodemográficas. El nivel educacional se clasificó con arreglo a 5 niveles. Se les realizó un examen físico con medición del peso, talla, cintura y Tensión arterial. Además se realizó un análisis de sangre con bioquímica con glucosa en ayunas de 12 horas y perfil lipídico LDL-C, HDL-C y triglicéridos. Y se realizó estudio de Glucemia tras la sobrecarga oral de glucosa anhidra con 75 gr a los no diabéticos. En orina se determinó la microalbuminuria y ioduria en la primera muestra de la mañana.

## RESULTADOS

Prevalencia de SM cruda y global Galicia (n: 2860):

- SM WHO: 13,9 % Hombres: 18,6; Mujeres: 9,9.
- SM EGIR: 13,2 % Hombres: 15,7; Mujeres: 11,1.
- SM ATP-III: 11,5 % Hombres: 13,2; Mujeres: 10,0.
- SM IDF: 18,3 % Hombres: 20,5; Mujeres: 16,4.

Prevalencia de SM Mundial edad-estandarizada:

- SM WHO: 10,6 % Hombres: 14,2; Mujeres: 7,4.
- SM EGIR: 10,3 % Hombres: 12,3; Mujeres: 8,4.
- SM ATP-III: 8,4% Hombres: 10,0; Mujeres: 7,1.
- SM IDF: 13,5 % Hombres: 15,5; Mujeres: 11,9.

Prevalencia de SM Europea edad-estandarizada

- SM WHO: 13,0 % Hombres: 17; Mujeres: 9,4.
- SM EGIR: 12,4 % Hombres: 14,4; Mujeres: 10,6.
- SM ATP-III: 10,6 % Hombres: 12,1; Mujeres: 9,3.
- SM IDF: 17,3 % Hombres: 19,1; Mujeres: 15,6.

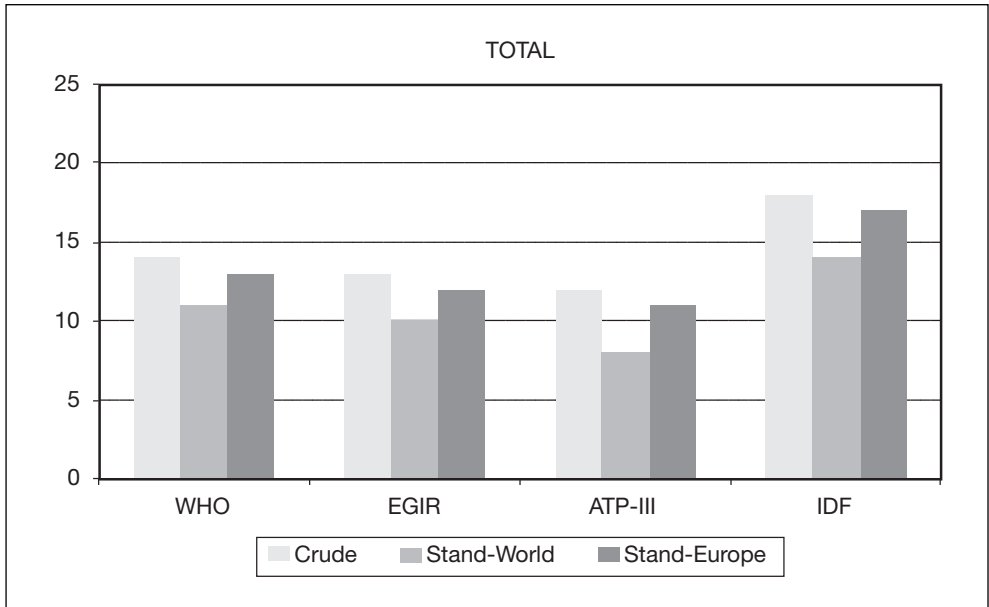


Figura 1.

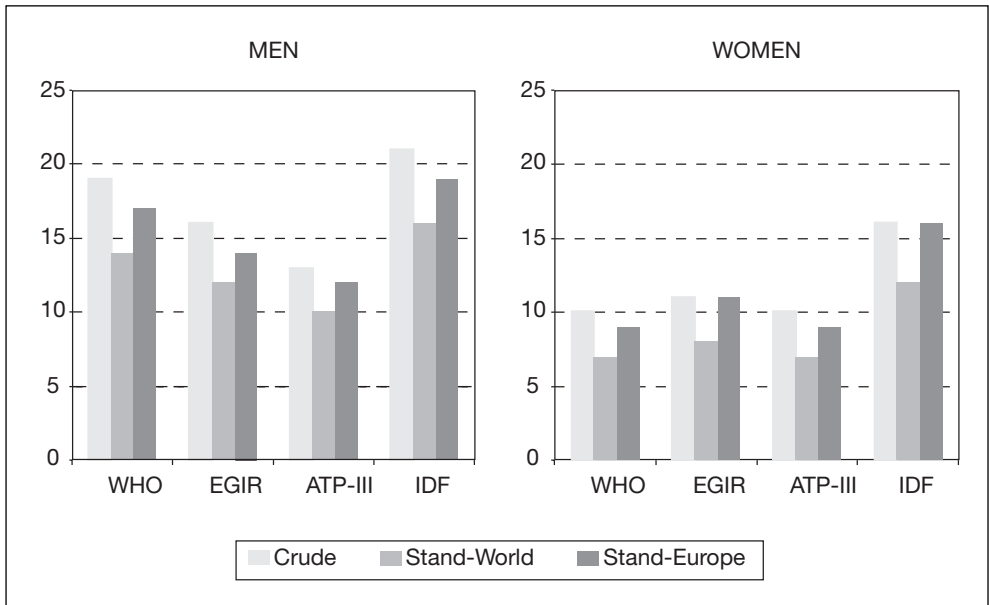


Figura 2. Prevalencia SM WHO, EGIR, ATP III, IDF en Galicia, Mundial y Europa.

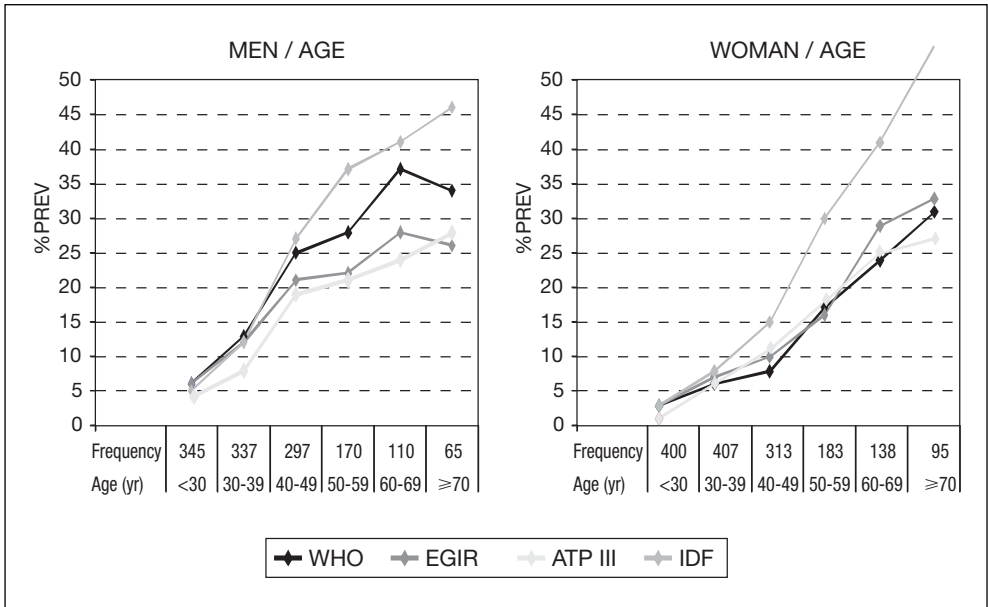


Figura 3. Prevalencia SM WHO, EGIR, ATP III, IDF en relación con la Edad

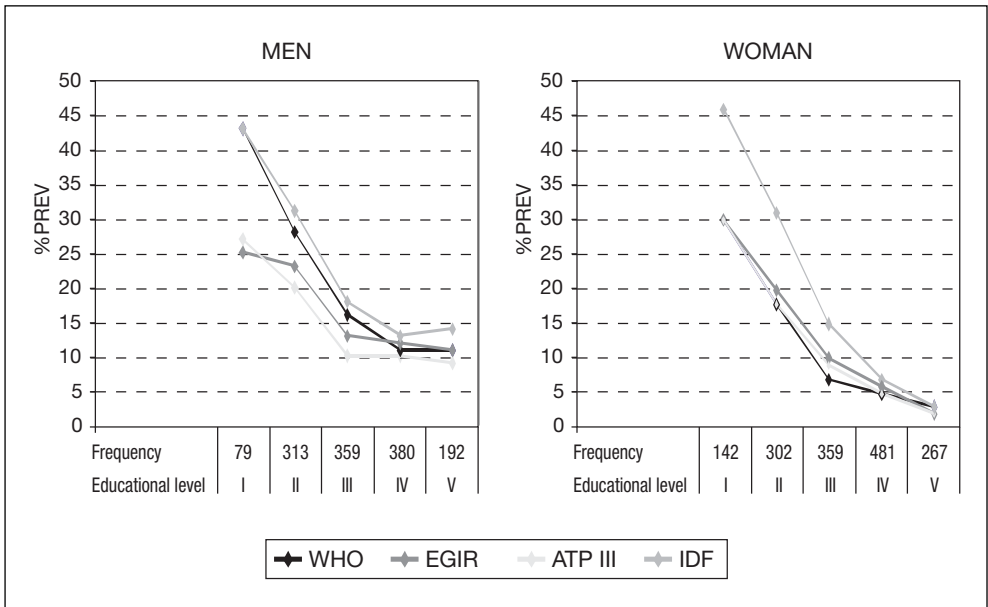


Figura 4. Prevalencia SM WHO, EGIR, ATP III, IDF a Nivel educacional

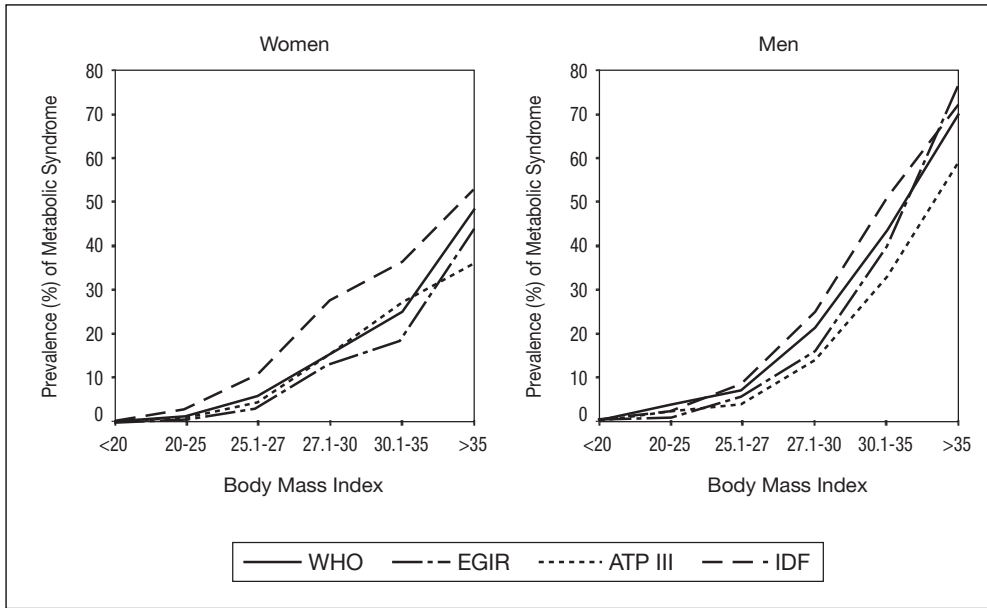


Figura 5. Prevalencia SM WHO, EGIR, ATP III, IDF según el IMC.

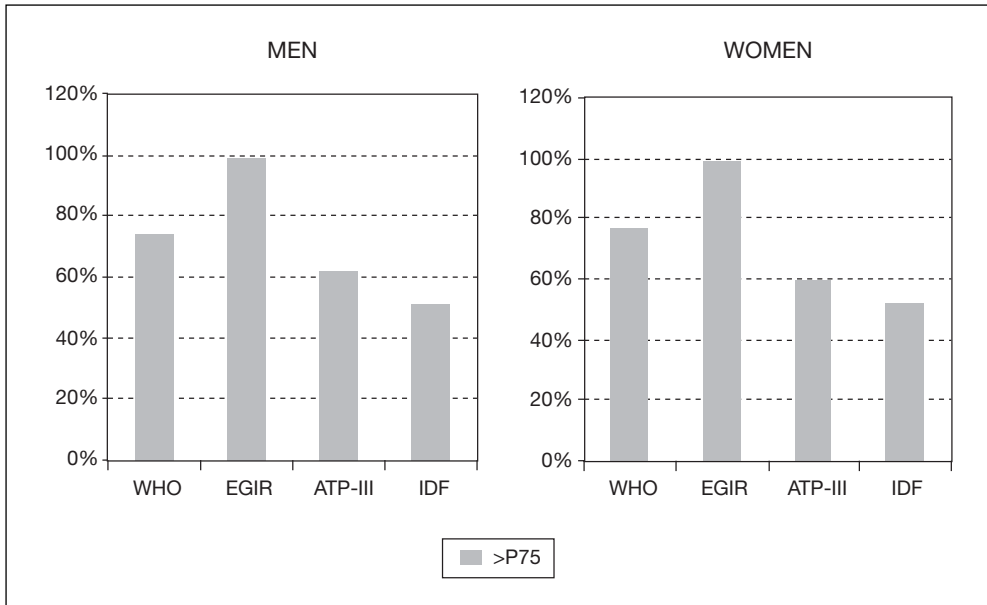


Figura 6. SM y presencia de insulinas en las 4 definiciones insulina P75.

## CONCLUSIONES

Nuestro estudio demuestra que la prevalencia de SM en la población de en mayores de 18 años es elevada de 13,9%, 13,2%, 11,5% y 18,3% según WHO, EGIR, ATPIII, e IDF respectivamente y en mayores de 30 años es de 17,8%, 16,5%, 14,8% y 23,7% (WHO, EGIR, ATPIII e IDF) respectivamente.

Como en otros estudios la prevalencia del SM es mayor en hombres que en mujeres con las 4 definiciones y de forma significativa ( $p < 0,001$ ).

Además la prevalencia del SM se incrementa a medida que aumenta la edad con las 4 definiciones también de forma significativa alcanzando a partir de los 60 años a más de la mitad de la población. ( $p < 0,001$ ).

De la misma manera la prevalencia de SM aumenta significativamente con el aumento del IMC y con el aumento de la circunferencia de la cintura (CC) como medida de la obesidad central también de forma significativa. ( $p < 0,001$ ).

La prevalencia del SM es mayor en la población con bajo nivel de estudios en ambos sexos. Con niveles medios y altos de estudios la mujer alcanza una prevalencia significativamente mas baja que los hombres. ( $p < 0,001$ ).

Nuestro estudio demuestra también que no hubo diferencias significativas entre las 4 provincias de la Comunidad de Galicia ni en cuanto a la localización regional (interior costa, rural o urbano) (NS).

La prevalencia de SM fue superior en pensionistas y mujeres no empleadas que en estudiantes o población trabajadora lo cual debe estar en relación con el nivel educacional y con el ejercicio físico realizado. ( $p < 0,001$ ).

La definición del SM que más alta prevalencia expresa fué la IDF en ambos sexos, lo cual se explica por los puntos de corte más bajos de la glucemia basal, circunferencia de la cintura y tensión arterial.

La prevalencia de HTA en los que presentaban SM con las 4 definiciones fue de 55,7%, 71,6%, 90,3% y 85,7% en hombres y 57,9%, 73,5%, 83,1% y 83,3% en mujeres.

La prevalencia de IR (Insulina basal  $>P75$ ) en los que presentaban SM con las 4 definiciones fue de 74,8%, 99,5%, 62,3%, 51,5% en hombres y 77%, 99,4%, 60,4% y 52,4% en mujeres.

La prevalencia de alteraciones en el metabolismo de la glucosa (DM, IGT e IFG) en los que presentaba SM con las 4 definiciones fue de 71,5%, 65,5%, 75,9% y 78,1%.

La resistencia a la acción de la insulina medida por el Índice HOMA-IR presenta un mayor poder discriminatorio del SM con el criterio EGIR

Cuando analizamos la asociación entre SM y ECV observamos que los sujetos que tenían SM WHO, EGIR, ATP-III, IDF declaraban haber tenido: IAM un

2,4%, 3,8%, 4%, y 2,2% hombres y 1,3%, 2,4%, 1,3% y 1,2% mujeres, AVC un 1,6%, 2,4%, 1,7%, 1,1% hombres y 3,3%, 2,4%, 3,2%, y 2,4% mujeres, Angor pectoris en 3,3%, 5,3%, 4,6%, y 4,4% hombres y 2%, 2,9%, 3,2% y 2,8 % en mujeres y Arteriopatía periférica un 3,7%, 2,4%, 2,3%, y 1,5% en hombres y 2,6%, 5,3%, 4,5%, y 4,0% en mujeres respectivamente. El IAM y ANGOR estaban más presentes en hombres con SM, mientras que el ACV y la arteriopatía periférica lo estaban más en las mujeres con SM.

## CONCLUSIONES

La incidencia del SM en Galicia es elevada y las medidas orientadas a programas de prevención de los factores de riesgo cardiovascular deberán ser intensificadas y el tratamiento médico de cada una de las patologías de riesgo cardiovascular instaurado precozmente cuando estén presentes.

## BIBLIOGRAFIA

1. Kylin E (1923). Studien. Hypertonie-hyperglykämie-hyperurikämiesyndrome. Zentralblatt für Innere Medizin 44:105-127.
2. Marañón G (1927). Abhandlungen aus den grenzgebiete der Inneren Secretion. In: Prädiabetische Zustände. Wissenschaftliche Verlags Buchhandlung Rudolf Novak Co. Budapest, Leipzig, pp 12-42.
3. Vague J (1947). Sexual differentiation, a factor affecting the forms of obesity. Presse Med 53:339-40.
4. Avogaro P, Crepaldi G, Enzi G, Tiengo A (1967). Associazione di iperlipidemia, diabete mellito e obesità di medio grado. Acta Diabetol Lat 4:36-41.
5. Reaven GM (1988). Banting Lecture: Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 37:1595-1607.
6. Reaven GM (2003). Insulin resistance/compensatory hyperinsulinemia, essential hypertension, and cardiovascular disease. J Clin Endocrinol Metab 88:2399-2403.
7. Haffner SM, Valdez RA, Hazuda HP, Mitchell BD, Morales PA, Stern MP (1992). Prospective analysis of the insulin-resistance syndrome (Syndrome X). Diabetes 41: 715-722.
8. Meigs JB (2000). Invited commentary: Insulin resistance syndrome? Syndrome X? Multiple metabolic syndrome? A syndrome at all? Factor analysis reveals patterns in the fabric of correlated metabolic risk factors. Am J Epidemiol 152:908-911.
9. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ (2005). The metabolic syndrome. Lancet 365:1415-1428.



10. Bray GA, Bellanger T (2006). Epidemiology, trends and morbidities of obesity and the metabolic syndrome. *Endocrine* 29:109-117.
11. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, et al. (2001). Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 24:683-689.
12. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M (2005). The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. Joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 28:2289-2304.
13. Zimmet P, Alberti KG, Shaw J (2001). Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature* 414:782-787.
14. World Health Organization (1999). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of the diabetes mellitus. Geneva, Switzerland.
15. Hills SA, Balkau B, Coppock SW, et al. (2004). Report prepared on behalf of the EGIR-RISC Study Group. The EGIR-RISC STUDY (The European Group for the Study of Insulin Resistance: Relationship between Insulin Sensitivity and Cardiovascular Disease Risk): I. Methodology and Objectives. *Diabetologia* 47:566-570.
16. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al. (2005). Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 112:2735-2752.
17. Alberti KG, Zimmet PZ, Shaw JE (2005). The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet* 366:1059-1062.
18. Gusmao L, Sanchez-Diz P, Alves C, Lareu MV, Carracedo A, Amorim A (2000). Related genetic diversity of nine STRs in two northwest Iberian populations: Galicia and northern Portugal. *Int J Legal Med* 114:109-113.
19. Salas A, Comas D, Lareu MV, Bertranpetit J, Carracedo A (1998). mtDNA analysis of the Galician population: a genetic edge of European variation. *Eur J Hum Genet* 6:365-375.
20. World Health Organization (1998). Obesity - preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation on obesity. Geneva, Switzerland.
21. Foz M, Barbany M, Remesar X, et al. (2000). Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Sociedad Española para el estudio de la Obesidad (SEEDO). Med Clin (Barc)* 115:587-597.
22. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus (2003). Follow-up report on the diagnosis of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 26:3160-3167.
23. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS et al. (1985). Homeostasis Model Assessment (HOMA): insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 28: 412-419.

24. Cameron AJ, Shaw, JE, Zimmet PZ (2004). The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin North Am* 33:351-75.
25. Boronat M, Chirino R, Varillas VF, et al. (2005). Prevalence of metabolic syndrome in the island of Gran Canaria: comparison of three major diagnostic proposals. *Diabet Med* 22:1751-1756.
26. Balkau B, Charles MA (1999). Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med* 16:442-443.
27. Ford ES, Giles WH, Dietz WH (2002). Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 287:356-359.
28. Onat A, Ceyhan K, Basar O, Erer B, Toprak S, Sansoy V (2002). Metabolic syndrome: major impact on coronary risk in a population with low cholesterol levels- a prospective and cross-sectional evaluation. *Atherosclerosis* 165:285-292.
29. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S (2003). Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. *Diab Res Clin Pract* 61:29-37.
30. Gupta A, Gupta R, Sarna M, Rastogi S, Gupta VP, Kothari K (2003). Prevalence of diabetes impairing fasting glucose and insulin resistance syndrome in an urban Indian population. *Diab Res Clin Pract* 61:69-76.
31. Athyros VG, Bouloukos VI, Pehlivanidis AN, et al. (2005). The prevalence of the metabolic syndrome in Greece. The MetS-Greece Multicentre Study. *Diabetes Obes Metab* 7:397- 400.
32. Jorgensen ME, Bjerregaard P, Gyntelberg F, Borch-Johnsen K, and the Greenland population Study (2004). Prevalence of the metabolic syndrome among the Inuit in Greenland. A comparison between two proposed definitions. *Diabet Med* 21: 1237-1242.
33. Liu J, Hanley AJ, Young TK, Harris SB, Zinman B (2005). Characteristics and prevalence of the metabolic syndrome among three ethnic groups in Canada. *Int J Obes (Lond)* 30:669-676.
34. Lorenzo C, Serrano-Rios M, Martinez-Larrad MT, et al. (2003). Central adiposity determines prevalence differences of the metabolic syndrome. *Obes Res* 11:1480-1487.
35. Bosello O, Zamboni M (2000). Visceral obesity and metabolic syndrome. *Obes Rev* 1:47-56,.
36. Mori Y, Hoshino K, Yokota K, Itoh Y, Tajima N (2006). Differences in the pathology of the metabolic syndrome with or without visceral fat accumulation. *Endocrine* 29:109-11839.
37. Zarich SW (2005). Cardiovascular risk factors in the metabolic syndrome: impact of insulin resistance on lipids, hypertension and the development of diabetes and cardiac events. *Rev Cardiovasc Med* 6:194-205.

38. Einhom D, Reaven GM, Cobin RH, et al. (2003). American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Pract* 9:237-252.
39. Kwon HM, Kim BJ, Lee SH, Choi SH, Oh BH, Yoon BW (2006). Metabolic syndrome as an independent risk factor of silent brain infarction in healthy people. *Stroke* 37: 466-470.
40. Wannamethee SG, Shaper AG, Lennon L, Morris RW (2005). Metabolic syndrome vs Framingham risk score for prediction of coronary heart disease, stroke and type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 165:2644-2650.
41. Paul S, Smith L (2005). The metabolic syndrome in women: a growing problem for cardiac risk. *J Cardiovasc Nurs* 20:427-432.
42. Gami AS, Witt BJ, Howard DE, et al. (2007). Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death. *J Am Coll Cardiol* 49:403-414.



# Obesidad y recién nacido

Dra. Delia Cerviño

*Servicio de Neonatología. Hospital Español Salvador de Bahía. Brasil*

## INTRODUCCIÓN

La obesidad es uno de los problemas de salud más comunes en las sociedades afluentes. Desde 1998, la OMS. considera la obesidad una epidemia global. Está asociada con mayor riesgo de morbilidad y mortalidad, como es la diabetes no-insulino-dependiente (DNID) o diabetes tipo II, hipertensión, trastornos cardiovasculares y otras consecuencias físicas y psicosociales. Esto es de particular importancia a la luz del aumento dramático de la grasa y del exceso de peso, relacionado con la altura, observados durante los últimos 30 años en niños y adolescentes. En la infancia y adolescencia, actualmente es el trastorno metabólico más prevalente<sup>1-2</sup>.

Los médicos y peritos en salud pública temen que los niveles de obesidad infantil semejante a los encontrados en Estados Unidos puedan ser alcanzados también en nuestras regiones. Su impacto social y futuro puede tener consecuencias muy negativas para el desarrollo y la calidad de vida de estas personas con exceso ponderal<sup>1</sup>.

Es cada vez mayor la cantidad de niños con riesgo elevado de desarrollar enfermedades crónicas relacionadas con obesidad (las comorbilidades) y cada vez a edades más precoces en la vida. Cuando se vuelven adultos obesos, los efectos sobre su salud y expectativa de vida pueden ser de extrema gravedad<sup>3</sup>.

Todavía no es posible determinar con seguridad, que niños se volverán adultos obesos y cuales serán afectados por las condiciones normalmente asociadas con obesidad en la infancia, o cuando esas condiciones podrán desarrollarse.

Nuestro principal objetivo es analizar los factores que interfieren en el peso del recién nacido y sus repercusiones en el adulto y evidenciar las medidas preventivas que se podrían implementar para disminuir la prevalencia del ex-

ceso de peso y obesidad en niños. En realidad, el tratamiento de la obesidad infantil es difícil, caro y tiene índice de éxito relativamente bajo. Por lo tanto, la identificación de estrategias para la prevención efectiva de la obesidad es particularmente interesante. El éxito es visto como factor esencial para la salud de los niños y así, para futuras generaciones de adultos. Cada vez es más evidente la importancia de la prevención y por eso se estudian las causas que pueden haber contribuido para el incremento de la obesidad.

## CLASIFICACIÓN DEL RECIÉN NACIDO

La clasificación del Recién Nacido (RN) en el servicio de neonatología tiene una gran importancia, pues hace posible su codificación y posterior evaluación cuanto al riesgo de mortalidad y morbilidad, llevando a una asistencia médica adecuada. Es interesante también para identificar y facilitar el reconocimiento del RN con relación a su Peso al Nacer/Edad Gestacional (EG) y así evaluar su crecimiento y desarrollo intra-uterino.

Existen diversos criterios para la clasificación del RN según las diferentes instituciones. La Academia Americana de Pediatría (AAP) a través del Comité de Fetos y RN establece 3 parámetros para la clasificación del RN: *Peso*, *Edad Gestacional* y *Crecimiento Intrauterino*. La Edad Gestacional (EG) se divide en tres categorías básicas<sup>4</sup>:

- **Pretérmino:** RN < 37 semanas y 6 días (hasta 265 días).
- **De Término:** RN entre 38 y 41 sem y 6 días (266-293 días).
- **Postérmino:** RN con 42 semanas o más (> 294 días).

En relación al peso la OMS<sup>4</sup> ha establecido que «Recién Nacido de Bajo Peso es todo RN vivo, que tiene peso al nacer igual o inferior a 2.500 g». Y cuanto a la edad gestacional establece que prematuro es todo RN vivo que nace hasta la 37ª semana; Por otro lado la Academia Americana de Pediatría (AAP) ha establecido que Prematuro es todo RN vivo que nace antes de la 38ª semana de gestación (con la 37ª completa incluida).

La EG puede ser determinada antes del nacimiento mediante las siguientes técnicas: fecha del último período menstrual, fecha de la primera actividad fetal comunicada (los movimientos habitualmente aparecen a las 16-18 semanas), primeros ruidos cardíacos comunicados (10-12 semanas por ecografía Doppler) y examen ecográfico (muy preciso si se obtiene antes de las 20 semanas de gestación).

Bataglia y Lubchenco<sup>4</sup> cuando elaboraron las curvas de peso para el neonato, consideraron que el peso adecuado era el que se encontraba entre el 10º y 90º percentil de la curva, siendo el feto con retraso de crecimiento,

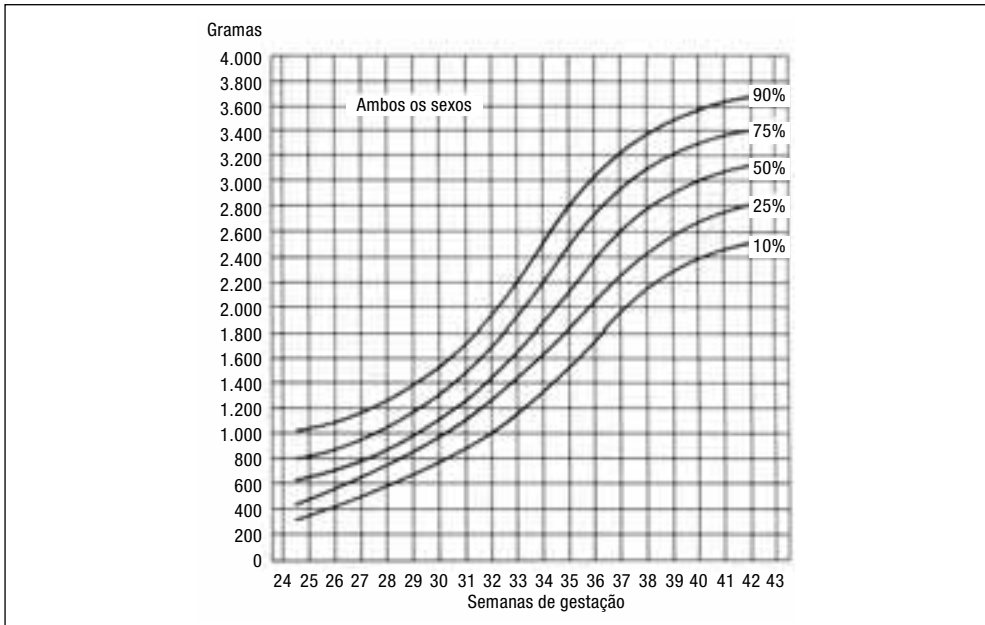


Figura 1. Curvas de crecimiento intra-uterino basadas en el peso de nacimiento de RN vivos, caucásicos, de Denver, Colorado, con edad gestacional entre 24 y 42 semanas (Lubchenco, Hasman, Dressler y Boyd).

aquel con un desarrollo pondoestatural por debajo del percentil 10 y el macrosómico aquel con un desarrollo pondoestatural por encima del percentil 90<sup>4</sup> (Figura 1).

Correlacionándose el peso al nacer con la edad gestacional y con el crecimiento intrauterino, se dan nueve grupos de recién nacidos (Tabla 1 y Figura 2).

### El recién nacido pequeño para la edad gestacional (PEG)

Según datos de la literatura obtenidos en países desarrollados, cerca de un tercio de los RN de bajo peso son en realidad, de término, pequeños para la edad gestacional. En cambio, en los países en transición, esa proporción es mucho mayor, pudiendo llegar a 75% del total de RN de bajo peso. Se conoce que, cuanto menos desarrollado es el ambiente, tanto mayor es el porcentaje de RN de bajo peso en relación al total de nacidos vivos. En ese grupo, el número de no prematuros es directamente proporcional al subdesarrollo económico. Falkner *et al.*<sup>5</sup>, reuniendo datos de la OMS, encontraron 5,5% de RN de bajo peso en los países desarrollados, contra 18% en los países en de-

**Tabla 1.** Clasificación según AAP*PT-Pretérmino*

- **AEG**-RN antes de la 38ª semana, con peso al nacer entre el percentil 10 y 90
- **PEG**-RN antes de la 38ª semana, con peso al nacer por debajo del percentil 10
- **GEG**-RN antes de la 38ª semana, con peso al nacer por encima del percentil 90

*T- Término*

- **AEG**-RN entre 38 y 41 sem y 6 días, con peso al nacer entre el percentil 10 y 90
- **PEG**-RN entre 38 y 41 sem y 6 días, con peso al nacer por debajo del percentil 10
- **GEG**-RN entre 38 y 41 sem y 6 días, con peso al nacer por encima del percentil 90

*PÓ-Postérmino*

- **AEG**-RN con 42 sem o más, con peso al nacer entre el percentil 10 y 90
- **PEG**-RN con 42 sem o más, con peso al nacer por debajo del percentil 10
- **GEG**-RN con 42 sem o más, con peso al nacer por encima del percentil 90

AEG: adecuado para la edad gestacional. PEG: pequeño para la edad gestacional. GEG: grande para la edad gestacional.

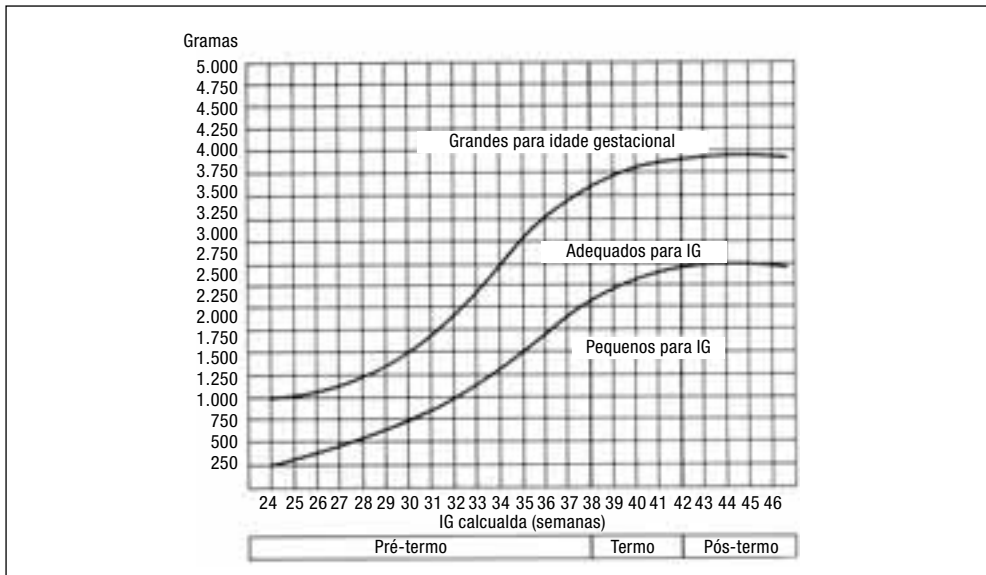


Figura 2. Ejemplo de clasificación de RN del Centro Médico de la Universidad de Colorado, según el peso de nacimiento y edad gestacional (Committee on Fetus and Newborn).



sarrollo. De estos, 33% eran PEG en los países desarrollados, contra 75% en los países en desarrollo.

A efectos de valoración etiológica de los trastornos del crecimiento fetal, deben considerarse dos etapas: la primera etapa, que corresponde al primer trimestre de la gestación, en donde las causas del retraso de crecimiento se deben a factores cromosómicos, infecciosos y tóxicos, que al afectar tan precozmente al embrión, produce un retraso de crecimiento pondoestatural completo; es lo que se denomina retraso de crecimiento simétrico o armónico. Y una segunda etapa, que llega ya hasta el nacimiento, en donde influyen factores hormonales, nutricionales y ambientales y que, dependiendo del momento y de la intensidad en que actúen, afectarán de una manera más importante al desarrollo ponderal que al estatural y por ello el crecimiento del feto será asimétrico o desarmónico.

El RN pequeño para su edad gestacional, presenta características morfológicas típicas de malnutrición: escaso panículo adiposo, piel seca, cabello escaso, cordón umbilical delgado y que se seca pronto. Neurológicamente destaca un estado de alerta.

Muchas veces, los mecanismos fisiopatológicos que llevan al retraso de crecimiento intrauterino, no son bien comprendidos. Los factores involucrados conocidos son<sup>6</sup>:

— **Factores fetales:**

- Baja estatura genética.
- Infecciones congénitas diversas.
- Errores del metabolismo.
- Alteraciones cromosómicas.
- Anomalías congénitas.
- Embarazo múltiple.
- Sexo femenino.

— **Factores maternos:**

- Hipertensión inducida por el embarazo.
- Hipertensión crónica.
- Cardiopatía cianótica.
- Tabaquismo importante.
- Hipoxemia. Residencia a gran altura.
- Abuso de sustancias y drogas.
- Anemia (hematocrito < 30).

- Infecciones maternas que afectan al feto.
  - Desnutrición materna grave.
  - Peso previo al embarazo < 50 kg.
  - Antecedentes de retardo del crecimiento intrauterino.
  - Diabetes mellitus (con vasculopatía y flujo placentario disminuido).
  - Nefropatía.
  - Baja estatura.
  - Control prenatal inadecuado.
  - Bajo nivel socioeconómico.
  - Baja edad materna.
  - Primiparidad.
- **Factores placentarios:**
- Desprendimiento prematuro de placenta.
  - Hemangioma.
  - Arteria umbilical única.
  - Infarto de los vasos placentarios.
  - Inserción aberrante del cordón.
  - Trombosis de los vasos umbilicales.
  - Placentitis.

### **El recién nacido grande para la edad gestacional (GEG )**

El recién nacido grande para la edad gestacional merece una especial atención debido a que presentan una alta morbilidad y mortalidad y a la frecuencia con que ocurre este tipo de alteración. Por ejemplo, en un estudio realizado por Batista en el Hospital do Servidor Público de São Paulo<sup>4</sup>, se verificó que había una incidencia de 7,89% de recién nacidos GEG con un peso medio de 4.270 g y estatura de 51,5 cm.

Perfil de riesgo para el nacimiento de un RN GEG<sup>4</sup>:

- Alta estatura materna y paterna.
- Alto peso materno antes de la preñez actual.
- Antecedentes frecuentes de gestaciones anteriores con RN GEG.
- Antecedentes frecuentes de neomortalidad.

- Excesiva ganancia de peso materno en la gestación actual.
- Diabetes Materna Gestacional o Pregestacional (Diabetes Tipo 1 y 2).
- Aumento excesivo del peso placentario.

## GENÉTICA Y OBESIDAD

La genética del crecimiento humano es un tema todavía poco comprendido. La mayor parte de nuestros conocimientos proceden de estudios en animales, por los problemas éticos asociados a la utilización de embriones y fetos humanos en investigaciones de laboratorio.

Se sabe que los factores genéticos tienen una participación de aproximadamente un 37% sobre el peso del RN, así distribuidos: 20% dependen del genotipo materno, 15% está atribuido al genotipo fetal y 2% al sexo fetal (Figura 3).

Por lo tanto la influencia materna es más importante que la paterna en la determinación del peso. La contribución paterna sobre el peso está caracterizada por la transmisión del cromosoma Y, que hace al feto masculino 150-200 g más pesado que el feto femenino<sup>5</sup>. El motivo por lo cual el cromosoma Y acelera el crecimiento no es conocido, pero se supone que se debe a la participación de hormonas masculinas.

Está bien comprobado, que la obesidad de los padres tiene asociación con la obesidad de los niños. Resultados recientes muestran que existe una indudable relación entre familias en que los padres son obesos y la posibilidad de que los niños nazcan obesos, particularmente si es la madre la portadora de sobrepeso u obesidad<sup>5</sup>.

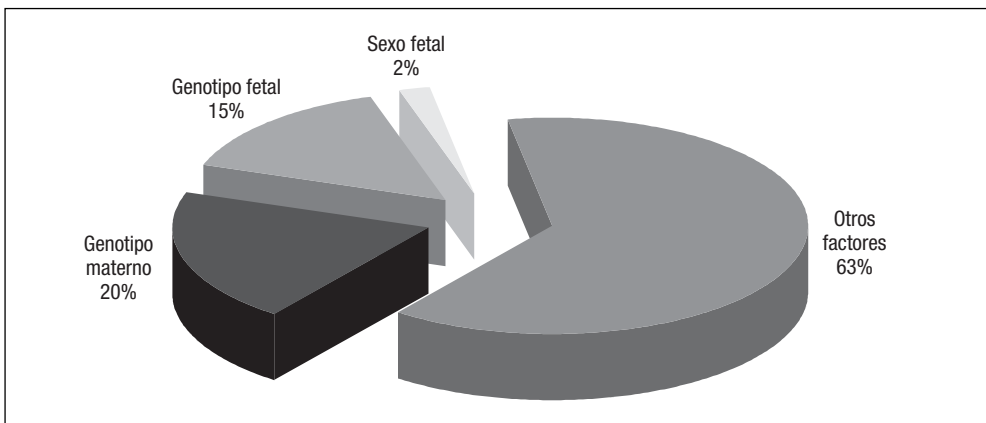


Figura 3.

La obesidad es una enfermedad compleja. En su patogenia se interaccionan factores ambientales y determinadas características genéticas. En ese sentido, estudios en niños adoptados o en gemelos monozigotos, permiten deducir la influencia de estos factores genéticos, no solo en la obesidad, sino también los patrones de distribución de grasa.

Los factores más importantes implicados en la obesidad parecen ser los hábitos dietéticos y actividad física, que están controlados por genes, que a su vez, afectan el gasto energético, el metabolismo de substratos energéticos y el consumo de alimentos. Sin duda, las crecientes tasas de obesidad no pueden ser explicadas exclusivamente por causas genéticas. El estudio de la genética y el estilo de vida implicados en la ganancia de peso corporal y la obesidad pueden facilitar el desarrollo de acciones preventivas.

Un estudio realizado en Muscatine, Iowa, Estados Unidos<sup>7</sup>, demostró que la incidencia de la obesidad familiar está relacionada con una mayor incidencia de factores de riesgo coronario en los niños y sus familiares.

Algunos genes y secuencias variantes han sido asociadas al peso al nacimiento en los últimos años. Ha sido observada una asociación entre un marcador polimórfico de secuencias repetitivas del gen de la insulina y la talla al nacer<sup>7</sup>. En un estudio de 758 niños, no gemelos y que fueron asistidos desde el nacimiento hasta los 2 años de edad, se observó una evidente asociación entre el marcador del gen de la insulina y el diámetro de la cabeza. Los recién nacidos homocigotos para el alelo clase III tenían cabezas más grandes que los homocigotos para el alelo clase I. Además, entre los bebés que no tuvieron crecimiento compensatorio, desde el nacimiento hasta los 2 años de edad, los homocigotos clase III tenían cabezas, talla y peso mayores que los demás genotipos. No se observó ninguna asociación entre los niños que presentaron crecimiento compensatorio y el marcador del gen de la insulina. Esas observaciones sugieren la posibilidad de que la talla al nacer, en los bebés que mantienen la relación peso/talla estable desde el nacimiento hasta los 2 años de edad, es fuertemente dependiente de factores uterinos maternos.

En otra investigación, citada también por Hattersley, mutaciones del gen de la glicoquinasa del feto, se asocian a una reducción moderada del peso de aproximadamente 500 g<sup>7</sup>. Finalmente, en un trabajo científico realizado entre neonatos de origen del sur de Asia, el polimorfismo en el gen de la paraoxonasa se asocia al bajo peso al nacer<sup>7</sup>. Estos serían los primeros estudios que demuestran la posibilidad de definir el componente genético de la talla y peso del niño al nacer en términos de genes y mutaciones específicas.

Los estudios de familias demuestran que la herencia del IMC (Índice de masa corporal = peso/talla<sup>2</sup>) está entre un 30 y 50%<sup>1</sup>. La frecuencia de la obesidad familiar se refleja en los recién nacidos. Hay estudios<sup>7</sup> que sugieren la aparente responsabilidad familiar desde el nacimiento hasta la vida adulta, quizás por factores genéticos.

El incremento de la obesidad en la familia, puede ser seguido hasta en tres generaciones, según trabajos que demuestran que la obesidad de los abuelos está relacionada con el IMC de sus hijos y también con los índices de obesidad de sus nietos<sup>7</sup>. De la misma manera, la semejanza familiar es observada entre parientes de primero grado como está ilustrado en «Tecumseh Community Study»<sup>7</sup> en familias de 4 hermanos. Los resultados demuestran que la probabilidad de un niño delgado en desarrollar obesidad aumenta drásticamente cuando los otros tres hermanos son obesos, comparado con una situación en la que todos los miembros de la familia son delgados. Además, los estudios de familia demostraron, que las correlaciones entre IMC o medidas de adiposidad, eran más importantes entre hermanos que entre padres y sus hijos<sup>7</sup>.

Los niveles de hereditariadad del IMC, con base en estudios de monozigotos y dizigotos gemelos, que viven juntos o separados son cerca de 50% y 80%<sup>7</sup>. La observación de que las correlaciones de IMC entre gemelos criados separados son, generalmente, semejantes a las de gemelos criados juntos, apoya la idea, de que el compartir el mismo ambiente familiar, contribuye poco para la variación del IMC. Un estudio con super alimentación en jóvenes del sexo masculino, demostro una variación de aumento de peso 3 veces mayor entre las duplas que entre hermanos, sugiriendo que los factores genéticos tienen un papel importante en la predisposición del incremento de peso<sup>7</sup>.

## **Ambioma**

El concepto de «ambioma» se ha definido como «el conjunto de elementos no genéticos, cambiantes que rodean al individuo y que junto con el genoma y proteoma conforman el desarrollo y construcción del ser humano o pueden determinar la aparición de una enfermedad»<sup>8</sup>.

El ser humano nace con genes mutados o alelos de genes que predisponen a padecer várias enfermedades. Pero esto no es suficiente, para que haya aparición clínica de estas enfermedades. Para que ello ocurra es necesario que esos genes mutados, en su acción e interacción entre ellos y con otros genes, interaccionen a su vez con el medio ambiente que rodea al individuo y sus estilos de vida y haga con que la enfermedad se exprese. De ello, se deduce la idea de que el ser humano podria vivir sin várias enfermedades, como la obesidad, si se conocieran esos determinates ambientales decisorios, al que se llama «ambioma»

A pesar de que en el futuro, la estructura genética de la obesidad y la comprensión de los mecanismos moleculares implicados en su patogenia, permitirán utilizar diferentes estrategias terapéuticas, hoy en día, no se puede

realmente intervenir en la prevención de la obesidad o de sus complicaciones a partir de los hallazgos de los estudios moleculares. Por lo tanto, el conocimiento genético, que es tan importante para entender los mecanismos implicados en su aparición, debe estar incluido en programas de investigación; y la actuación clínica dirigida a prevenir o curar la obesidad todavía se ha de dirigir a controlar los factores ambientales y sociales implicados en la misma.

## **EL ORIGEN FETAL DE LA OBESIDAD**

Un nuevo paradigma para la prevención de la obesidad está surgiendo en los últimos años, a partir de la noción de que factores ambientales que actúan precozmente en la vida, incluso *intra utero*, pueden tener profundas influencias en la salud durante toda la vida.

Se sabe que en la mayoría de las enfermedades de la edad adulta están involucrados al menos dos componentes: uno genético y uno ambiental postnatal. En la última década, se han acumulado evidencias epidemiológicas de la importancia de otro factor, que se refiere a las condiciones ambientales a las que se expone un individuo durante su desarrollo embrionario y fetal.

El período pre-natal (preñez), el recién nacido y la infancia temprana, son los estadios particularmente vulnerables para el desarrollo de la obesidad, porque son los únicos períodos donde ocurren la diferenciación y desarrollo celular. Esta vulnerabilidad única, debe posibilitar acciones tomadas en estos estadios, para determinar el futuro de la aparición de la obesidad.

El mecanismo exacto del crecimiento fetal todavía no está totalmente aclarado. Los efectos del ambiente *intrauterino* sobre el crecimiento fetal ocurren a través de mecanismos que no han sido establecidos con precisión. Se sabe que es dependiente de una serie de factores: genéticos, placentarios, nutricionales, hormonales y otros, todavía poco conocidos. La preñez puede ser alterada por diversas condiciones que causen perjuicio o incrementen el crecimiento del feto.

El crecimiento fetal normal depende de la eficiente función de la placenta, bajo constante suministro de nutrientes. La nutrición deficiente de la madre puede, disminuir el flujo de sangre hacia el útero, y así afectar el transporte placentario de substratos y oxígeno y disminuir el área de superficie de las vellosidades coriónicas.

La exposición precoz *intrauterina* del feto a malnutrición o sobrenutrición, a hiperglucemia, tabaco, alcohol y otras sustancias tóxicas, puede resultar en una alteración del crecimiento fetal produciendo un recién nacido PEG o GEG.

### Peso al nacer y obesidad, la «Programación»

Vários estudios epidemiológicos han demostrado una relación directa entre el peso al nacer y el IMC alcanzado en la vida adulta. Esta relación está fuertemente comprobada, aunque los datos están limitados por faltar informaciones y existir potenciales factores *confundientes*. De estos estudios, muchos han medido los resultados en niños, mas vários han examinado a los adultos. Casi todos los estudios han encontrado una asociación directa, es decir, que el alto peso al nacer estaria asociado a alto IMC en adultos. Algunos estudios menores no han encontrado ninguna asociación y ningún de ellos han encontrado una asociación inversa<sup>9</sup>. Las limitaciones encontradas en estos estudios han sido: datos incompletos de la edad gestacional, talla al nacer, IMC de los padres y factores socioeconómicos.

Separar la prematuridad del retraso del crecimiento intrauterino (RCIU) también fue importante, porque los dos tienen distintos factores determinantes y distintas secuelas. Pero, la relación entre el peso al nacer y la obesidad, ha persistido después del ajuste de la edad gestacional. Por ejemplo, en un estudio realizado con reclutas (militares) daneses, entre 18 y 26 años de edad, donde se midió el IMC y se comparó con el peso al nacer, después de ajustar la Edad Gestacional, Talla al nacer y otros factores maternos, se observó una relación directa del peso al nacer con el IMC actual<sup>10</sup> (Figura 4).

Esta relación entre peso al nacer y IMC del adulto, según evidencias publicadas, podria ser fruto del fenómeno de «programación» ya estudiado en animales, y que también podria ocurrir en humanos, especialmente como respuestas a las alteraciones sufridas en el embarazo o en la infancia precoz. Esta «programación» se define como «un cambio permanente» o a largo plazo

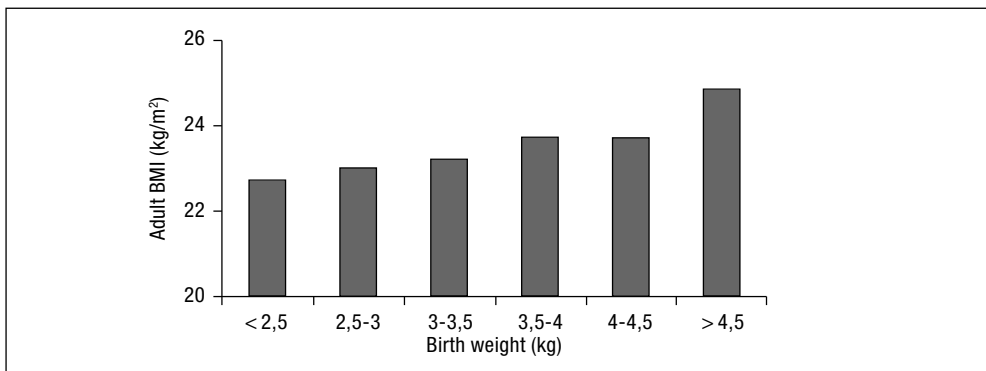


Figura 4. IMC de reclutas daneses entre 18 y 26 años de edad por peso al nacer. Las estimativas foran ajustadas por edad gestacional, talla al nacer, orden de nacimiento, estado civil, edad y ocupación de la madre. Tomado de Oken and Gillman, *Obesity Research* 2003; 11(4):496-506.

en la estructura y función de un organismo, secundario a estímulos o agresiones que actuarían en un período crítico de su vida temprana»<sup>11</sup>.

La «programación» ocurriría durante un período crítico o sensible en la vida fetal. Potentes mecanismos o «imprinting» (influencias genéticas o ambientales), modifican las interacciones célula-célula, alteran la angiogénesis o inervación fetal, reducen el número de células, hacen selecciones clonares de algunos tipos de células (como las que tienen poca disponibilidad de nutrientes, como las células lipídicas, que pueden ser seleccionadas para producir más lípidos endógenos), promueven la diferenciación metabólica (enzimas, transportadores, factores de transcripción, expresión genética) y alteran la poliploidización del hepatocito (cópias cromosómicas extras pueden aumentar la expresión genética y alterar el metabolismo). Estos procesos de adaptación fetal, que pueden ser beneficiosos para el feto, pueden convertirse en alteraciones permanentes del metabolismo y generar enfermedades metabólicas del adulto.

### **Diabetes, nutrición y obesidad**

La diabetes durante el embarazo es una enfermedad que ha traído la posibilidad de estudiar más evidencias de esta «programación». La glucosa es transportada libremente hacia el feto, mientras que la insulina materna no cruza la placenta. Los niveles de insulina en el líquido amniótico, que son un reflejo de la producción de la insulina por el páncreas del feto, están correlacionados con obesidad durante la adolescencia<sup>[12]</sup>. El páncreas del feto, en su desarrollo, responde al nivel alto de glucosa con el estímulo de las células pancreáticas que se hipertrofian y se hiperplasian y consecuentemente aumenta la liberación de insulina. La insulina aumenta la síntesis de proteínas y estimula la gliconeogénesis y la lipogénesis fetales. La hiperglucemia, además, determina más liberación de la hormona del crecimiento (Figura 5).

Hace 50 años ya se proponía que la hiperglucemia asociada a hiperinsulinemia sería el camino para explicar el alto peso al nacer de los hijos de madres diabéticas. Estudios más recientes<sup>9</sup> han ampliado esta teoría, incluyendo la posibilidad de haber otros factores, como los ácidos grasos libres, cetonas y aminoácidos, que también contribuirían, para el aumento de la producción de insulina por el feto. Estas observaciones contribuyeron para relacionar la etiopatogenia de la diabetes tipo 2 y otras patologías crónicas del adulto con el período fetal como la obesidad.

El aumento de las células de grasa en el obeso podría tener origen en la exposición intrauterina a niveles altos de glucosa en la edad fetal que alteraría el tamaño y el número de células de grasa que determinan la composición corporal. Los RN GEG tienen altas tasas de grasa corporal total y, relativamente, un bajo índice de masa magra, comparando con niños que nacieron AEG.



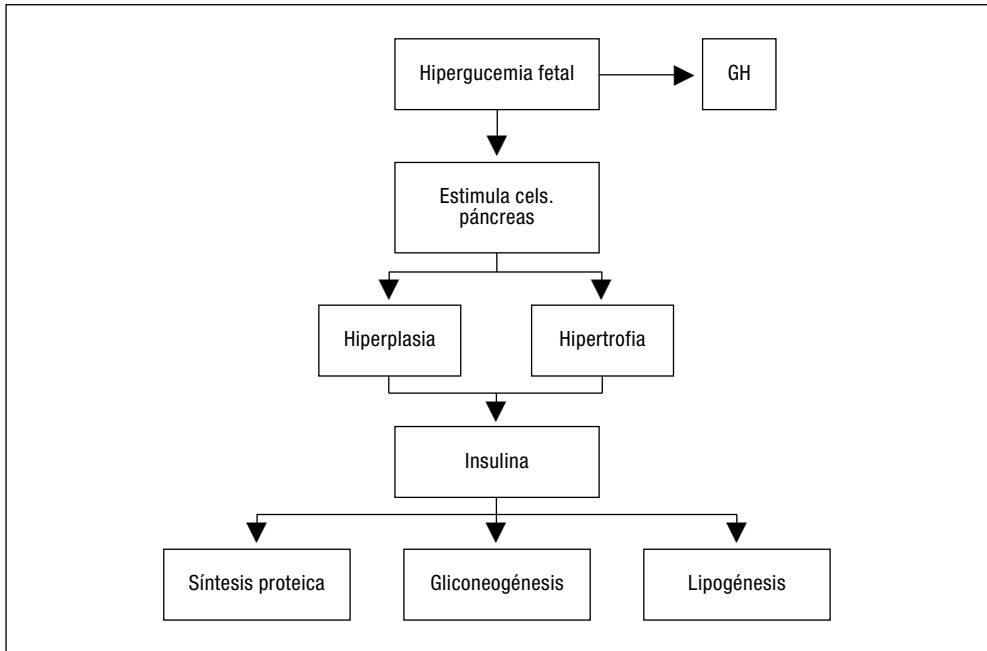


Figura 5.

Los hijos de madres diabéticas, exhiben una tendencia a la obesidad en la infancia, alteraciones en la curva de tolerancia a la glucosa y diabetes en la adolescencia. Los recién nacidos grandes para la edad gestacional (RN GEG), hijos de diabéticas tienen mayor riesgo de ser obesos a los 7 años de edad, que los RN GEG de madres no diabéticas<sup>13</sup>.

En una cohorte de 99 hijos de madres diabéticas gestacionales y pregestacionales y 80 controles comparables de madres sin alteración en la prueba de tolerancia a la glucosa en el embarazo<sup>13</sup>, se encontró que entre los 10 y 16 años, los hijos de madres diabéticas eran más obesos, presentaban madurez sexual más precoz, glucemia elevada a las 2 h en la prueba de tolerancia a la glucosa y valores de insulinemia más altos.

### Sobrepeso y obesidad

Otros investigadores han estudiado los efectos de la super alimentación en el período precoz del embarazo y la función pancreática señalando que independientemente de la madre tener diabetes o no, la madre que se super alimenta aunque tenga niveles normales de glucemia produce en el feto hiperinsulinemia y consecuentes alteraciones bioquímicas, moleculares y celulares

adaptativas de las células de las islotas del páncreas. Estudios en ratones recién nacidos, que recibieron una alimentación con fórmulas extremadamente ricas en carbohidratos, presentaron hiperinsulinemia, aunque tenían niveles normales de glucemia, lo que sigue persistiendo en la vida adulta, en asociación con obesidad.

Estudios en animales<sup>9</sup> sugieren que la nutrición perinatal puede inducir a permanentes alteraciones en la estructura y en la función del centro cerebral de la regulación del apetito. Estas alteraciones en ese período pueden resultar en obesidad en el adulto. Cuando adultos, los animales estudiados tuvieron hiperfagia, hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa y sobrepeso. Los autores han descrito que un hipotético mecanismo de inducción de la resistencia a la insulina a nivel hipotalámico puede tener origen en aumento de niveles elevados de neurotransmisores orexigenicos, aumento de la sensibilidad de esos transmisores y disminución de los signos de saciedad.

El estudio ENKID<sup>14</sup>, demostró que las tasas de prevalencia de obesidad fueron significativamente más elevadas en los adultos que tuvieron un peso al nacer mayor que 3.500g, en comparación a aquellos que pesaron menos de 2.500g, ajustado por edad y sexo. Este fué un importante estudio transversal con una muestra aleatoria de la población española con edades entre 2 y 24 años, seleccionada en base al censo oficial de población.

Parsons *et al.*<sup>15</sup> han encontrado pruebas convincentes en sus estudios a largo plazo, de una relación entre peso elevado al nacimiento y la probabilidad de obesidad en el niño mayor. El aumento de peso al nacer, principalmente cuando la madre sufre de sobrepeso, de diabetes o de intolerancia a la glucosa durante la preñez, puede sugerir un efecto entre generaciones. Así que, un número más grande de niñas tienen riesgo de volverse intolerantes a la glucosa durante la preñez y de tener hijas obesas que a su vez, tendrán riesgo más grande de ser diabéticas antes de embarazarse.

### **Bajo peso al nacer y obesidad central**

La obesidad central está asociada con: hipertensión, dislipidemias, hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa o diabetes y aumento del riesgo para enfermedad cardiovascular isquémica, al que se llama SRI (Síndrome de Resistencia a la Insulina), Síndrome Metabólica o Síndrome X (Figura 6).

Estudios epidemiológicos realizados en Inglaterra<sup>16</sup> demostraron que RN de bajo peso (no prematuros) presentaron más riesgo de obesidad visceral en la edad adulta, entre otras enfermedades. Este estudio resultó particularmente interesante pues fue realizado con adultos mayores a los cuales se les había registrado su peso al nacer y se pudo así establecer esta relación.

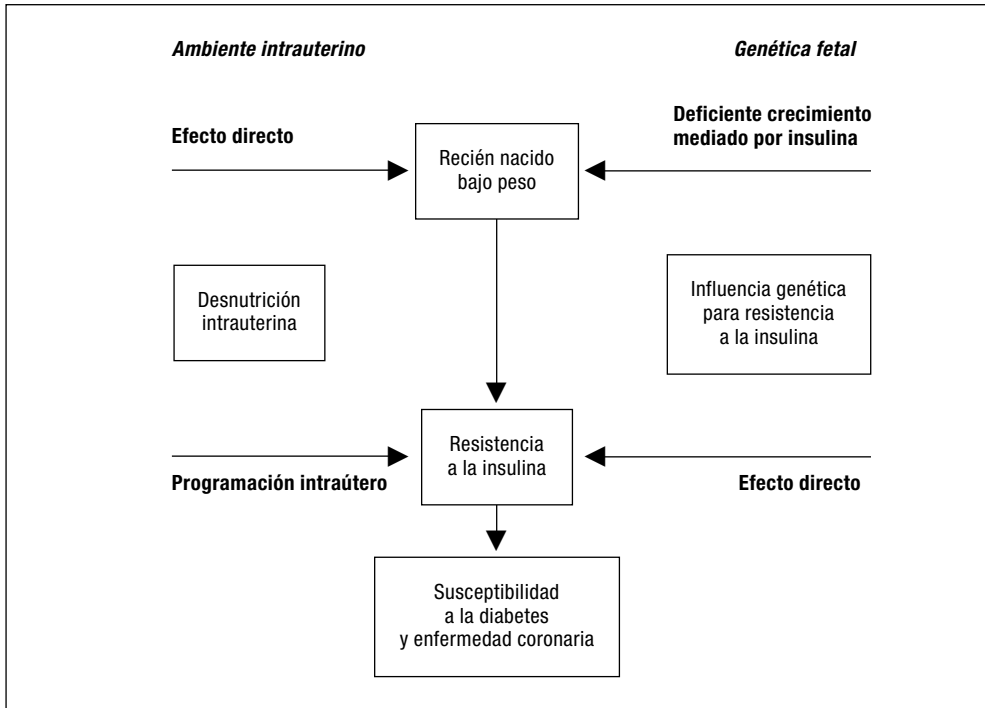


Figura 6. Bajo peso al nacer y obesidad (síndrome metabólica). Tomado de Hattersley AT. Lancet 353: 1789-1999.

No son pocos los estudios que han asociado la obesidad visceral en el adulto al bajo peso al nacer. Algunos afirman, en cambio, que esta asociación es más fuerte con relación a las medidas de grasa en la región subescapular y del tríceps y no de la cintura/cuadril, pero esto es discutible pues la medición de grasa del tríceps es más frecuente en adolescentes y la medida de cintura/cuadril en los adultos<sup>9</sup>. De todas formas aun persisten necesidades de nuevas pesquisas para afirmar como se procesa el mecanismo de asociación entre el bajo peso y la obesidad central<sup>9</sup>.

Según Barker<sup>16</sup>, en una cohorte realizada en el Reino Unido los individuos de peso más bajo al nacer, especialmente si se asociaban con pesos placentarios desproporionalmente elevados, presentaron en su vida adulta enfermedades como hipertensión arterial, elevados valores plasmáticos de fibrinógeno, diabetes tipo 2 y cardiopatía coronaria (componentes del Síndrome de Resistencia a la Insulina-SRI). Según trabajo publicado por Rich-Edwards y colaboradores<sup>17</sup>, el riesgo de diabetes tipo 2 es cerca del doble en mujeres adultas cuyo peso de nacimiento fue menor que 2.500 g.

En el período fetal, el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal y la actividad de la medula suprarrenal son más susceptibles, y la exposición a situaciones de so-

bre-nutrición o de desnutrición, pueden afectar su regulación. En RN que son pequeños para su edad gestacional y en niños prematuros se han encontrado niveles altos de cortisol plasmático. Estos hallazgos sugieren que la activación precoz intrauterina del eje endocrino que comanda la secreción del cortisol —como efecto de la malnutrición fetal— es un hecho que relaciona el bajo peso al nacer con enfermedades cardiovasculares y metabólicas del adulto.

### **Déficit proteico fetal y peso al nacer**

En relación al aporte proteico durante el embarazo, se ha demostrado en ratones, que la exposición al déficit de proteínas en el último período del embarazo, implica un menor peso al nacimiento y una exposición mayor a los glucocorticoides maternos, debido a la desnutrición. Esto podría asociarse también a alteraciones de la presión arterial<sup>8</sup>.

En el estudio realizado por Ravelli GP *et al.*<sup>19</sup> en la hambruna en Holanda, la desnutrición materna en los primeros dos trimestres del embarazo, implicó el doble de riesgo de obesidad ( $p < 0,005$ ), que la exposición en el tercer trimestre o período cercano post-natal. En tales mujeres holandesas, que pasaron por hambrunas severas durante el «invierno de hambre» de 1944 a 1945, el crecimiento fetal fue más severamente alterado cuando la falta de alimentos ocurrió en el tercer trimestre de la gestación; el déficit de substratos durante ese período resultó en reducción del peso de nacimiento en 300 gramos. La ganancia de peso materno y el peso de la placenta se redujeron drásticamente, demostrando la utilización preferencial de alimentos por el feto. Observaciones semejantes a la experiencia holandesa, se vieron durante la severa y prolongada hambruna en tiempos de guerra<sup>20</sup>, los pesos de nacimiento fueron reducidos en 500 gramos al término de la gestación. Así mismo, las hijas de las mujeres que experimentaron hambruna en Holanda, tuvieron mayor riesgo de generar niños de bajo peso al nacer, si las hijas estuvieron expuestas al hambre intrauterino, durante el primero y segundo trimestres. La reducción del peso al nacer en las próximas generaciones es de aproximadamente 200 ó 300g<sup>20</sup>.

Otro análisis de los efectos de la hambruna en Holanda<sup>20,21</sup>, detectó que el tamaño de la placenta aumentó en las madres que sufrieron restricción calórica al comienzo del embarazo, sin variación del peso de nacimiento, como un mecanismo compensatorio a la desnutrición. Estos hallazgos concuerdan con el hecho de que la deprivación nutricional al comienzo del embarazo, puede afectar la diferenciación de los centros hipotalámicos que controlan la ingesta y el crecimiento, y que la disponibilidad posterior de alimentos puede producir una acumulación mayor de grasa en un organismo que crece hasta la expresión de su potencial (Figura 7).

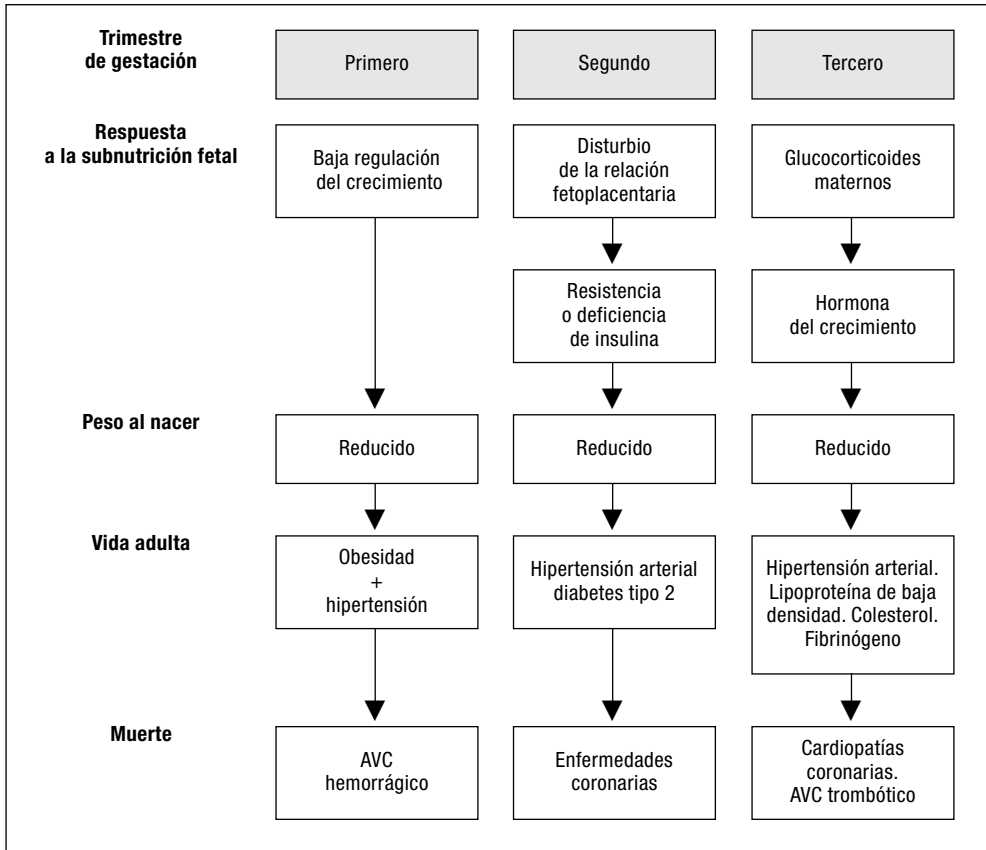


Figura 7. Subnutrición fetal x enfermedades del adulto.

Estos efectos parecen estar relacionados a una predisposición genética llamada «genotipo de la frugalidad» propuesto por Neel (1962)<sup>11</sup>, donde existirían mecanismos metabólicos con una mayor capacidad de almacenar energía en grasas que permitirían la sobrevida en condiciones ambientales adversas donde se oscilaba periódicamente desde la abundancia al hambre. Dichas características en una situación de oferta constante de alimentos se tornarían dañinas para el individuo demostrando una expresión genética de este genotipo.

Como hemos visto, la disminución del consumo de calorías, por debajo del mínimo necesario, resulta en una reducción del crecimiento fetal. El aumento del gasto calórico materno, puede ocurrir de dos formas: por excesiva actividad física y/o por mayor pérdida de calorías, como ocurre, por ejemplo, en la madre fumadora. Además, la disminución del gasto calórico que ocurre en mujeres obesas, puede resultar en incrementos de reserva calórica que explican, en parte, sus bebés excesivamente obesos.

**Tabla 2.** Control de peso en el embarazo

Estructura materna	IMC	Ganancia ponderal (kg)
Mujer con un IMC bajo	(< 19,8)	12,5 a 18
Mujer con el IMC normal	(19,8 a 26)	11,5 a 16
Mujer con un IMC alto	(> 26 a 29)	7 a 11,5
Mujer obesa	(IMC > 29)	6

El IMC pre-gestacional ayuda al médico a determinar el objetivo de la ganancia de peso durante el embarazo (Tabla 2).

La ganancia de peso apropiada durante el embarazo, basado en el IMC, puede reducir el riesgo de retraso del crecimiento intrauterino y recién nacidos obesos<sup>20</sup>.

## CRECIMIENTO POSTNATAL Y OBESIDAD

Es cada vez más frecuente encontrar publicaciones que establecen la asociación entre la velocidad de recuperación de los RN, que por alguna condición estuvieron submetidos a desnutrición temprana y enfermedades crónicas del adulto. En general, los equipos de especialistas se preocupan con promover una recuperación nutricional rápida de estos RN prematuros y desnutridos recomendando dietas hipercalóricas e hiperproteicas. Pero sería necesario rever el concepto de Crecimiento Recuperacional (CR) o *catch up growth* (definido como el aumento de la velocidad de crecimiento por encima de lo esperado para la edad después de un período en que éste fue enlentecido o frenado por alguna condición), puesto que la evidencia actual ha demostrado que «en individuos que sufrieron formas específicas de desnutrición temprana, ya sean prematuros o niños con RCIU, aquellos que tuvieron más rápido CR en el primer año de vida, mostraron peores indicadores de enfermedades crónicas no trasmisibles en la edad adulta»<sup>11</sup>.

Como explicación se aceptaría que debido a la restricción nutricional el feto tiene que adaptarse modulando las vías metabólicas que se están iniciando (como la utilización de sustratos de insulina, IGF-1, GH y de alguna manera estos fenómenos dejarían como una marca, «imprinting» en las principales vías metabólicas del organismo, que persistirían por el resto de la vida<sup>11</sup>.

Por lo tanto, lo más importante no sería la mayor velocidad de recuperación del peso de estos RN desnutridos, puesto que podría hasta llegar a ser perjudicial para el individuo cuando este llegase a su edad adulta. Entonces, el desafío actual no es solamente mejorar la sobrevida de estos RN, sino también la calidad de su vida. La salud del feto determina la salud del adulto y es

por eso que el compromiso de los neonatólogos debe ser con los futuros adultos sanos.

### **Alimentación postnatal y obesidad**

Hay evidencias de que la reducción del riesgo de sobrepeso/obesidad, en niños alimentados con leche materna, puede estar relacionado con sus propiedades y no solamente con los diferentes factores genéticos asociados al modo de vida de estos niños<sup>22</sup>.

Estudios en seres humanos aún no consiguieron demostrar de forma conclusiva que la nutrición en el período postnatal inmediato está directamente asociada con obesidad. La amamentación exclusiva prolongada no solamente ejerce un efecto sobre el crecimiento y desarrollo cognitivo del niño sino que también podría modificar la modulación metabólica previamente programada en el útero. «En niños bien nutridos, la duración de la lactancia fue inversamente proporcional a la prevalencia de obesidad en la niñez»<sup>14</sup>.

Los niños PEG amamentados por sus madres crecieron de forma más adecuada que los niños alimentados con fórmulas<sup>9</sup>. La lactancia materna exclusiva, fue capaz de invertir los efectos de la desnutrición intrauterina como lo muestra un experimento con ratas amamentadas que tuvieron un peso promedio de páncreas, de tejido pancreático de los islotes y de células beta, prácticamente similares al grupo control (sin deprivación intrauterina y con lactancia materna)<sup>14</sup>.

La ingestión de nutrientes es distinta entre los niños alimentados con leche materna y los alimentados con fórmulas infantiles. La energía metabolizable y la ingestión de proteínas en niños que toman leche materna es considerablemente más baja que lo que se suponía y significativamente menor que la de los niños alimentados con fórmulas infantiles industrializadas. Esas primeras diferencias en el aporte de macronutrientes pueden causar efectos a largo plazo en el metabolismo de los substratos<sup>23</sup>.

Parizkova y sus colaboradores, han sugerido que una ingestión aumentada de proteínas en el inicio de la infancia, podría predisponer al incremento del riesgo de obesidad en edades más avanzadas<sup>23</sup>. Algunos estudios han demostrado que niños alimentados con fórmulas infantiles durante los primeros 6 meses de vida ingieren diariamente entre 1,6 a 1,8 veces más proteínas por kilo/peso que los niños alimentados con leche materna<sup>23</sup>.

Los trabajos antes descritos evidencian un aparente papel protector de la lactancia materna sobre el metabolismo de glucosa y obesidad.

## CONCLUSIONES

En base a los estudios descritos, podemos concluir que existe una relación entre el ambiente intrauterino al que es sometido el feto y la obesidad en la edad adulta, seguida de sus comorbilidades.

Estos hallazgos nos permiten formular algunas recomendaciones que se traducirían en disminuir algunos de los riesgos a los que se expone el niño intrauterino. Es necesario optimizar la nutrición de las mujeres en edad fértil, evitando el déficit y el exceso de peso, asegurando el aporte de ácido fólico y hierro. En la embarazada, el equipo de salud debe mantener bajo control, variables como la glucemia, el colesterol sanguíneo y la presión arterial.

Todas estas medidas requieren una adecuada educación preventiva de la población general, cambios en el estilo de vida y la mejoría del entorno ambiental, social y psicológico.

Además es importante implementar programas de seguimiento en los niños de alto riesgo, especialmente en los que nacieron pequeños o grandes para la edad gestacional, incentivando cada vez más la lactancia materna exclusiva en los primeros seis meses de vida, poniendo especial énfasis en la prevención de obesidad, en el fomento de hábitos saludables y en la detección precoz y tratamiento de las patologías asociadas a estas condiciones.

Así se contará con informaciones cruciales en la prevención de las enfermedades crónicas y se podrá mejorar la calidad de vida de la población en el futuro.

## BIBLIOGRAFÍA

1. James WPT. Tendências globais da obesidade infantil: conseqüências a longo prazo. *Anais Nestlé* 2002 62: 1-11.
2. Alustiza E, Zestoa, Getaria CS. Prevención y tratamiento de la obesidad em atención primaria. En: XXI Jornada de Pediatría de Gipuzkoa. Donostia, 7 oct. 2004. Disponible en: [www.avpap.org/documentos/donostia2004/alustiza.doc](http://www.avpap.org/documentos/donostia2004/alustiza.doc). Acceso en 4 nov. 2006.
3. Tojo Sierra R, Leis Trabazo R. La obesidad, un problema emergente en pediatría, En: Conferencia inaugural del VIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nutrición, Murcia, 24-27 oct. 2001. *Nutr. Hosp* 2002; 17 (2): 75-79.
4. Roselli CAM, Segre CAM. Classificação do RN. En: Segre CAN, Armellini PA, Marino WT. RN. 4.ª ed. São Paulo: Sarvier, 1995: 24-34.
5. Bittar M, Ramos JLA, Vaz CR. Crescimento fetal. En: Marcondes E, Vaz FAC, Ramos JLA, Okay Y. *Pediatría básica*. 9. ed. São Paulo: Sarvier, 2002 v.1: *Pediatría geral e neonatal*: 255-65.



6. Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG, Zenk KE. Neonatología: manejo básico, procedimientos, problemas en la guardia, enfermedades y fármacos. 4.ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 2002.
7. Ukkola O, Bouchard C. Factores genéticos e obesidade infantil. *Anais Nestlé* 2002; 62: 12-21.
8. Mora Teruel F, Sanguinetti AM. Genes, medio ambiente y enfermedad. En: Segovia de Arana JM, Mora Teruel F. (Eds.) Ochoa y la medicina clínica. Madrid: Farmaindustria, 2004: 15-22.
9. Oken E, Gillman MW. Fetal origins of obesity. *Obesity Research* 2003;11 (4): 496-506.
10. Sorensen HT, Sabroe S, Rothman KJ, Gillman M, Fischer P, Sorensen TI. Relation between weight and length at birth and body mass index in young adulthood. *BMJ* 1997; 315: 1137.
11. Castro Hernández M. Nutrición fetal y patologías crónicas del adulto: los aspectos genéticos y ambientales de la «frugalidad». *Rev Med Maule* 2003; 22 (2): 73-5.
12. Silverman BL, Rizzo T, Green OC, Cho NH, Winter RJ, Ogata ES, Richards GE, Metzger BE. Long-term prospective evaluation of offspring of diabetic mothers. *Diabetes* 1991; 40 (Suppl 2): 121-5.
13. Aros SA, Cassorla FG. Posibles determinantes perinatales de morbilidad en la edad adulta. *Rev Med Chil* 2001; 129 (3): 307-15.
14. Aranceta J. Obesidad infantil y factores determinantes: estudio ENKID. En: XXI Jornada de Pediatría de Gipuzkoa. Donostia, 7 de octubre de 2004. Disponible en: <http://www.avpap.org/documentos/donostia2004/aranceta.htm> Acceso en 4 nov. 2006.
15. Parsons TJ, Power C, Manor O. Fetal and early life growth and body mass index from birth to early adulthood in 1958 British cohort: longitudinal study. *BMJ* 2001; 323 (7325): 1331-5.
16. Barker DJ, Winter PD, Osmond C, Margetts B, Simmonds SJ. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet* 1989 Sep 9; 2 (8663): 577-80.
17. Salazar Rodríguez G. Nutrición temprana y riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles en la vida adulta. *Rev. Chil Nutr* 2000; 27 (Supl.1): 135-40.
18. Cho N, Silverman B, Rizzo T, Metzger B. Correlations between the intrauterine metabolic environment and blood pressure in adolescent offspring of diabetic mothers. *J Pediatr* 2000; 136( 5): 587-92.
19. Ravelli GP, Stein ZA, Susser MW. Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. *N Engl J Med.* 1976 12; 295 (7): 349-53.
20. Kliegman RM. Intrauterine growth restriction. En: Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC (Eds.) Fanaroff and Martin's neonatal perinatal medicine: diseases of the fetus and infant. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2006: 271-306.

21. Stein Z, Susser M, Rush D. Prenatal nutrition and birth weight: experiments and quasi-experiments in the past decade. *J Reprod Med* 1978; 21 (5): 287-99.
22. Koletzko B, von Kries R. Estaría o desmame precoce asociado ao risco posterior de obesidade? *Anais Nestlé* 2002 62: 22-30.
23. Cerviño D. Obesidad neonatal y su repercusión en el adulto. En: III Reunion Internacional La alimentación y la nutrición en el Siglo XXI, Baiona 18-20 nov 2004. Madrid: Fundación Española de Nutrición, 2005: 193-201.

# **Niños y adolescentes a riesgo de desarrollar obesidad. Identificación y seguimiento**

R. Leis y R. Tojo

*Unidad de Investigación en Nutrición y Desarrollo Humano de Galicia.  
Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Galicia-USC.  
Santiago de Compostela*

## **PREVALENCIA DE LA OBESIDAD**

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1998, define a la obesidad como la epidemia global y establece normas para actuar sobre ella. En la actualidad, la OMS y la Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad (IASO)-IOTF estiman que unos 1.000 millones de personas en el mundo tienen sobrepeso, de los que unos 300 millones son obesos; mientras que la Unión Europea (UE) calcula que con la incorporación de los 10 nuevos estados, los «25» suman unos 200 millones de personas con sobrepeso<sup>1</sup>.

Por lo que se refiere a niños y adolescentes, el informe de la IOTF pone de manifiesto que a nivel mundial, un 10% de los niños en edad escolar tienen sobrepeso, elevándose a más del 30% en USA y alrededor del 25% en la UE, mientras que en las regiones menos desarrolladas desciende significativamente, no alcanzando en la Subsahariana de África el 2%. En España y en Galicia, la prevalencia de la obesidad es del 15%, umbral crítico de la OMS para la inmediata intervención<sup>2-4</sup>. Así, la IASO-IOTF con el consenso de la Federación Internacional de Sociedades de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (FISPGHAN) y la Asociación Internacional Pediátrica (IPA) confirman que la actual prevalencia de la obesidad en niños y adolescentes la convierte en el trastorno nutricional más común, en la enfermedad crónica más prevalente, y en la nueva crisis de salud pública, con efectos devastadores para la salud biopsicosocial<sup>5</sup>.

En España, el aumento de la prevalencia de la obesidad infantil ha sido manifiesto en los últimos 15 años, pasando en los niños de 6-12 años del

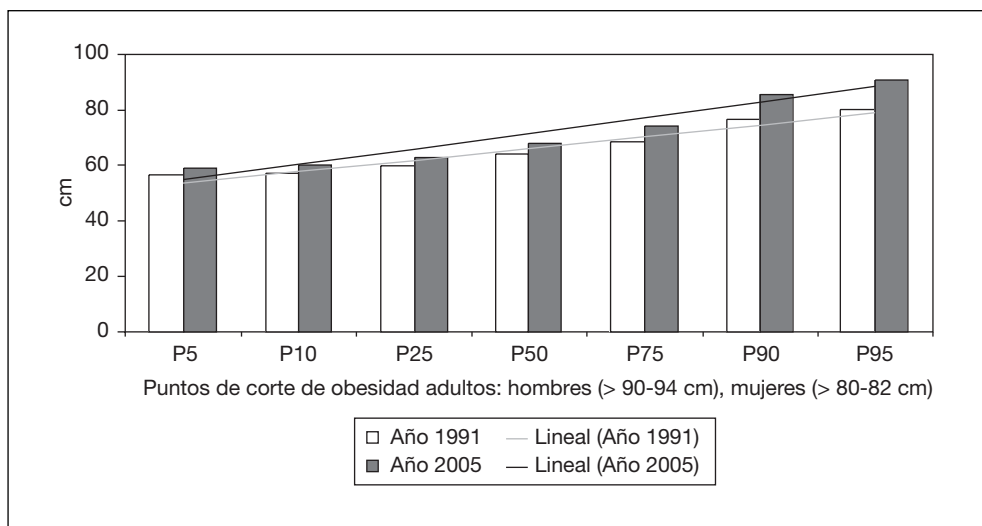
4,9% en el Estudio PAIDOS de 1984 al 16,1% en el Estudio enKid del 2000, lo que significa 3,2 veces más. Así mismo, se demuestra en el estudio enKid una mayor prevalencia de obesidad en los niños y adolescentes varones, de la región sur de España y Canarias, de edades comprendidas entre 6 y 13 años, de nivel socioeconómico familiar bajo, con nivel de instrucción materna bajo, con un peso al nacimiento > 3,500 g, no alimentados con leche de mujer, con una ingesta de grasa elevada (> 38% de las kcal), con un consumo elevado de bollería, embutidos y refrescos y bajo de frutas y verduras, y con disminución de la actividad física (ver TV > 3 horas/día) y no práctica de deporte.

Además, no sólo es preocupante el aumento de la prevalencia de la obesidad, sino el hecho de que se inicia cada vez a edades más tempranas y que se evidencia un importante desvío hacia la derecha de la curva de distribución del Índice de Masa Corporal (IMC) y de la circunferencia de cintura (CC) en la población infantil y juvenil, que es más manifiesto a partir del percentil 75. Los datos del estudio GALINUT en el período comprendido entre 1979 y 2001, tomando como referencia a niños y niñas de 10 años, ponen en evidencia un incremento significativo de la media del IMC, que alcanza en los niños 2,2 k/m<sup>2</sup> (12,4%) y en las niñas 1,7 k/m<sup>2</sup> (9,4%), pero además se observa que este aumento es significativamente superior en el extremo superior de los valores, así la media del IMC + 2 DS alcanza en los niños 4,2 k/m<sup>2</sup> (18,7%) y en las niñas 3,9 k/m<sup>2</sup> (16,9%). El Estudio GALINUT evidencia también un incremento notable de la circunferencia de cintura (CC) entre 1991 y 2001 en los niños de 10 años con una ganancia de 4,2 cm (64,1 cm vs 68,3 cm) y en niñas de 5,8 cm (51,9 cm vs 67,5 cm). Consecuentemente, se encuentra un número desproporcionadamente elevado de niños en el cuartil superior del IMC y de la CC, que probablemente son aquellos expuestos a mayor número o intensidad de factores obesogénicos y/o son más susceptibles genéticamente al ambiente obesogénico (Tabla 1 y Figura 1)<sup>6,7</sup>.

**Tabla 1.** *Secular trend del sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes de Galicia. El estudio GALINUT 1991-2006*

IMC (k/m <sup>2</sup> )	Niños (%)	Niñas (%)	Global (%)	Δ1991-2006
≥P75	29,3	30,7	30	20
≥P85	19,5	21,7	20,6	37
≥P95	9,7	11,3	10,5	110
≥P97	7,7	9,5	8,8	193
≥P99	2,0	5,0	3,4	340

Si la tendencia continúa, la próxima generación tendrá una esperanza de vida menor que la de sus padres. *Fuente:* R. Leis, R. Tojo. 2006.



Fuente: R. Leis, R. Tojo. 2005.

Figura 1. Circunferencia de cintura (CC) en niños de 12 años. Estudio GALINUT 1991-2005.

## FACTORES Y GRUPOS DE RIESGO DE DESARROLLAR SOBREPESO Y OBESIDAD EN LA NIÑEZ Y ADOLESCENCIA

La reciente epidemia de la obesidad está asociada a los profundos cambios socioeconómicos, tecnológicos, biotecnológicos, poblacionales y familiares que han acontecido en el mundo en las dos o tres últimas décadas, no afectando sólo a los países desarrollados, sino también a los «en transición» e incluso a los «en desarrollo». Como consecuencia de estos cambios se produce un balance energético positivo en una gran parte de la población, a causa del desequilibrio entre el declinar del gasto energético, debido a un aumento de la inactividad física tanto en el trabajo como en el ocio, con el incremento progresivo del uso de las tecnologías de la información, comunicación y conocimiento (TICs), y la disminución del ejercicio físico, y el alto aporte de energía, relacionado con una oferta ilimitada de alimentos sólidos y bebidas con gran atractivo organoléptico, densos en energía, con un exceso de grasa y/o azúcares añadidos, de baja calidad nutricional, presentados en raciones muchas veces grandes y a un coste asequible. Un aspecto a destacar es la permanente disponibilidad tanto para comprarlos como para consumirlos en el hogar, colegio, bares, cafeterías, restaurantes, tiendas, supermercados, grandes áreas comerciales y en la misma calle. También, es necesario reseñar la insuficiente o nula supervisión familiar de la dieta de los niños y la gran aceptación social y, especialmente en niños y adolescentes, de sus pares, para consumirlos informalmente, sin etiqueta ni reparo alguno, de cual-

quier forma, en cualquier lugar y a cualquier hora. A este ambiente favorecedor y permisivo de la obesidad se le denomina obesogénico o tóxico.

La rapidez del cambio de prevalencia de obesidad ocurrido en sólo 25 años, excluye una base genética como principal causa, ya que el pool de genes responsables de la susceptibilidad a la obesidad no pueden variar en períodos de tiempo tan corto y en consecuencia deben tener más protagonismo los factores ambientales enumerados previamente.

En la evolución de la especie humana la selección de «genes ahorradores» (Thifty gene hypothesis), ha permitido la supervivencia de los humanos en los larguísimos periodos de hambruna que caracterizaron su existencia. La expresión de genes que permitan la máxima acumulación de grasa y la selección de individuos eficientes en su utilización y depósito para poder utilizarlo en los periodos de hambruna, han sido determinantes para su persistencia como especie. Pero en la actualidad estos genes ahorradores en un ambiente obesogénico confieren una susceptibilidad que favorece el desarrollo de la adiposidad, de la obesidad, su mantenimiento en el tiempo y la expresión de sus comorbilidades. Bajo estas circunstancias, la obesidad sería el resultado de tener «genes adecuados» en un «ambiente inadecuado»<sup>7-11</sup>.

Dado que el sobrepeso es un problema epidémico de salud pública pediátrica, especial atención merecen los mecanismos que condicionan la anormal ganancia de peso, que puede tener lugar en cualquier momento a lo largo de la vida. Los adipocitos en el feto comienzan su desarrollo alrededor de la semana 15 de gestación, produciéndose un incremento tanto del número como del tamaño, que se acelera en el tercer trimestre, lo que da lugar a un aumento de la grasa corporal de aproximadamente un 5-15%. Durante la infancia, los adipocitos parecen aumentar más en tamaño que en número. En los niños magros, desde los 2 a los 14 años, el tamaño de los adipocitos parece mantenerse estable, mientras que los niños con sobrepeso tienen un incremento en el tamaño de las células grasas, que luego va seguido de un aumento en su número.

Los períodos cronobiológicos correspondientes al embarazo, primer año de vida y niñez y adolescencia son críticos para el crecimiento, la maduración y el desarrollo, para la replicación celular, la expresión génica y la regulación endocrina y homeostática, y, por tanto, van a influir en el riesgo de enfermedades a corto, medio y largo plazo, y entre ellas la obesidad. Existen por tanto «períodos críticos» o mejor denominados «periodos sensibles» para la ganancia de peso anormal, ya que durante estos una nosa o insulto tendrá un efecto aumentado y duradero sobre la fisiología del peso ganado. La influencia de distintos factores obesogénicos en estos períodos críticos van a condicionar la existencia de grupos de riesgo en los primeros años de vida. Según la revisión sistemática de la literatura científica los principales factores son los siguientes: la obesidad o adiposidad parental, los factores sociales, el peso de recién nacido, el tiempo y velocidad de maduración, los patrones die-

**Tabla 2.** *Determinantes potenciales de los períodos críticos o sensibles para la ganancia anormal de peso<sup>12</sup>*

- 
1. Genéticos
  2. Biológicos:
    - Desarrollo de adipocitos.
    - Cambios en el estatus hormonal.
    - Cambios en el gasto energético en reposo.
    - Cambios en el apetito.
    - Dieta y actividad.
    - Gestación.
  3. Ambientales:
    - Disponibilidad de alimentos.
    - Disponibilidad de atracciones sedentarias.
    - Barreras para la actividad física.
    - Hogar.
    - Escuela.
    - Trabajo.
  4. Conductuales:
    - Lactancia materna.
    - Desarrollo.
    - Hambriento.
    - Influencia de los pares.
  5. Otros
- 

téticos y de actividad física y los factores psicológicos y conductuales. Estos factores se pueden agrupar en tres categorías: genéticos (obesidad o adiposidad parental), fisiológicos (peso de recién nacido y velocidad y tiempo de maduración), ambientales y conductuales (sociales, psicológicos, estilos de vida: actividad, alimentación) (Tabla 2)<sup>12-36</sup>.

En la actualidad, el estudio longitudinal Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC) en 7.758 niños, seguidos desde el nacimiento hasta los 8 años de edad, es uno de los más rigurosos sobre los factores de riesgo de desarrollo de obesidad en niños. En él se pone en evidencia el distinto peso relativo de cada factor de riesgo en la prevalencia de obesidad a los 7,6 años (6,9-8,5 años) (Tabla 3)<sup>37</sup>.

## **SCREENING Y DIAGNÓSTICO DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD**

La obesidad se define como el exceso de la masa grasa corporal, en una proporción que afecta negativamente a la salud, resultado de un balance po-

**Tabla 3.** Asociación de factores de riesgo de obesidad en niños. El estudio ALSPAC<sup>37</sup>

Factores de riesgo	Odds ratio ajustada 95%CI	P
Peso al nacer (por cada 100 g)	1,05 (1,03-1,07)	<,001
Fumar durante el embarazo		<,010
— 1-9 cigarrillos/día	1,76 (1,21-2,52)	
— 10-19 cigarrillos/día	1,59 (1,08-2,34)	
— ≥ 20 cigarrillos/día	1,80 (1,01-3,39)	
Obesidad parental (IMC≥30)		<,001
— Padre	2,54 (1,72-3,75)	
— Madre	4,25 (2,86-6,32)	
— Ambos padres	10,44 (5,11-21,32)	
Tiempo de visión de la TV a los 3 años		<,010
— 4,1-8 horas/semana	1,37 (1,02-1,83)	
— >8 horas/semana	1,55 (1,13-2,12)	
Duración sueño nocturno a 3 años (horas)		<,010
— < 10,5	1,45 (1,10-1,89)	
DS score de peso (cuartil alto)		
— A los 8 meses de edad	3,13 (1,43-6,85)	,004
— A los 18 meses de edad	2,65 (1,25-5,59)	,011
Catch-up/catch-down crecimiento	2,60 (1,09-6,16)	,002
Peso ganado en primeros 12 meses (por Δ100 g)	1,06 (1,02-1,10)	,003
Rebote adiposo a los 43 vs después de los 61 meses de edad	15,0 (5,32-42,30)	,001

OR ajustada: sexo, educación materna, peso al nacimiento, madre fumadora, alimentación con leche de mujer, introducción de sólidos en la alimentación, IMC parental, horas de dormir, horas de visión TV, calidad dieta.

sitivo prolongado de energía. El término más aceptado para denominar a la grasa corporal es el de «adiposidad». La adiposidad se puede expresar como la masa absoluta de grasa (kg) o como el porcentaje que supone la grasa del total de la masa corporal, presentando la masa grasa una alta correlación con la masa corporal, mientras que el porcentaje se correlaciona sólo relativamente con el tamaño corporal<sup>7,38</sup>.

En la valoración de la adiposidad en la edad pediátrica se debe tener en cuenta la presencia de cambios en la composición corporal y por tanto, en la masa grasa del niño y el adolescente, consecuencia de su crecimiento y desarrollo.

La OMS (1995) recomienda que en niños, el sobrepeso sea expresado como peso para edad o peso para talla por encima de 2 z-score de los percentiles del NCHS/WHO. Para adolescentes, los índices antropométricos recomendados son el IMC y los pliegues del triceps y subescapular ajustados por la edad, tomando como referencia los de OMS (1995). Pero estas definicio-



nes presentan varios problemas: la referencia de la OMS es antigua, los datos de peso para talla, IMC y pliegues son limitados en edad, los datos no son representativos internacionalmente, ya que se basan en niños USA y los puntos de corte propuestos no tienen una justificación objetiva, etc. Además, el IMC y el pliegue del tríceps evalúa la obesidad de forma diferente, por lo que la prevalencia arrojada también podría ser distinta.

Una medida universalmente aceptada como indicadora de adiposidad, fácil y accesible es el índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet. Este índice peso/talla no realiza una medición directa de la grasa, pero se correlaciona altamente con la adiposidad ( $r = 0,84-0,91$ ) y muy poco con la talla ( $r = 0,03$ ) entre 2 y 18 años. Se demuestra también una alta correlación con los pliegues subcutáneos de tríceps y subescapular y con las circunferencias de cintura y cadera en niños y adolescentes, como pone de manifiesto el Bogalusa Heart Study. El IMC es por tanto un buen screening de obesidad en la edad pediátrica y útil en una aproximación a la categorización de la obesidad, pero como ya se dijo con anterioridad no predice con exactitud ni la grasa corporal total, ni el % de grasa corporal. El IMC, además de ser un índice razonable de adiposidad, es un indicador del riesgo potencial de desarrollo de sobrepeso y obesidad, ya que un incremento medio anual excesivo y mantenido alerta de dicho riesgo. Además, el IMC se correlaciona positivamente con la presencia de las comorbilidades de la obesidad, por lo que también es útil para valorar la severidad de la misma<sup>3-41</sup>.

En adultos, está muy aceptado internacionalmente que un  $IMC \geq 25$  se considere exceso de peso corporal, un  $IMC \geq 30$  obesidad y un  $IMC \geq 40$  obesidad mórbida. En niños y adolescentes sin embargo no existe un consenso tan amplio como en los adultos para la definición de sobrepeso y obesidad ya que la media de IMC varía con la edad y el sexo en las dos primeras décadas de la vida, así es de alrededor de  $13 \text{ k/m}^2$  al nacimiento, se eleva a  $\sim 17 \text{ k/m}^2$  al año de edad, desciende progresivamente hasta alrededor de los 6 años, que alcanzará  $\sim 15 \text{ k/m}^2$  y se eleva progresivamente hasta los 18-20 años alcanzando  $\sim 21 \text{ k/m}^2$ . En consecuencia, los puntos de corte tienen que establecerse como porcentaje de la media, como z-score o como percentiles, considerándose un  $IMC \geq$  percentil 85 como exceso de peso,  $\geq$  percentil 95 como obesidad y  $\geq$  percentil 99 como obesidad mórbida para cada edad y sexo, siempre buscando la máxima especificidad (menor rango de falsos positivos). Por tanto, es importante disponer de valores propios de la distribución del IMC en la población y que abarquen desde el percentil 1 al 99. Este es el caso de Galicia donde el Estudio GALINUT dispone de dichos estándares lo que le permite conocer en el siglo XXI la evolución de la prevalencia de la obesidad en niños y adolescentes desde 1979 (Figura 2, Tablas 4 y 5)<sup>42</sup>.

Especial mención merece el hecho de que se ha demostrado una correlación entre el IMC para la edad y el % de grasa corporal medido por DXA de al-

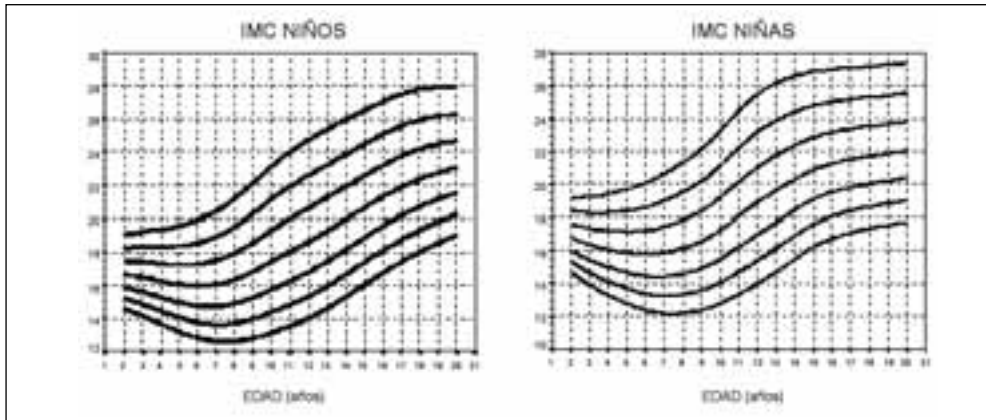


Figura 2. Percentiles de IMC por edad y sexo. El estudio GALINUT.

rededor de 0,81 en niños de 6 a 19 años y de 0,86 en niñas, presentando una correlación ligeramente inferior entre los 3 y 5 años. Resultados similares se ponen de manifiesto al correlacionar el IMC con la grasa total mediante DXA.

Estudios de investigación ponen en evidencia que el punto de corte del percentil 95 para el IMC es indicativo de riesgo de persistencia de obesidad en la edad adulta y se relaciona con niveles elevados de riesgo cardiovascular, como presión sanguínea, colesterol y glucemia. Se debe destacar que si bien la adecuación del IMC para medir adiposidad ha sido bien evaluada en jóvenes negros y blancos, las investigaciones en otros grupos étnicos son limitadas.

Recientemente, Cole y el grupo de IOTF-ECOG (European Childhood Obesity Group) y los CDCs (Centers Disease Control) en base a estudios transversales de niños de 2-18 años de seis países (Brasil, Holanda, Hong-Kong, Reino Unido, Singapur y USA) establecieron un estándar internacional, extrapolando mediante un modelo matemático, la curva de percentiles de IMC en niños y adolescentes al valor correspondiente a un IMC de 25 y 30 a los 18 años como límites para el sobrepeso y la obesidad, respectivamente. Estos estándares internacionales pueden ser útiles para la investigación epidemiológica y para monitorizar y evaluar cambios en poblaciones y entre poblaciones a nivel mundial<sup>43</sup>. Sin embargo, esta recomendación de puntos de corte de IMC por la IOTF puede tener menor sensibilidad y ocasionar una estimación a la baja de la prevalencia de la obesidad en poblaciones específicas como ya se ha demostrado en algunos países de Europa, América y Asia. Por lo que aún siendo razonable la posición de la IOTF de recomendar un estándar internacional, el uso de medidas y puntos de corte de IMC específicas de países o regiones es muy importante. Además, en un informe muy reciente, un grupo de expertos de la OMS, ante el debate abierto sobre la interpretación de los puntos de corte de IMC para determinar el sobrepeso y la obesidad en po-

**Tabla 4.** *Media, desviación estándar y percentiles del índice de masa corporal (kg/m<sup>2</sup>) en niños. El estudio GALINUT<sup>42</sup>*

Años	Media	D.E.	P1	P3	P5	P10	P15	P25	P50	P75	P85	P90	P95	P97	P99
2,0	16,35	1,5	14,1	14,6	14,8	15,2	15,5	15,9	16,7	17,5	17,9	18,2	18,7	19,0	19,6
2,5	16,67	1,3	13,9	14,4	14,6	15,0	15,3	15,7	16,6	17,4	17,9	18,3	18,8	19,1	19,8
3,0	16,67	1,4	13,6	14,1	14,4	14,9	15,2	15,6	16,5	17,4	17,9	18,3	18,8	19,2	19,9
3,5	16,65	1,6	13,4	13,9	14,2	14,6	15,0	15,4	16,4	17,4	17,9	18,3	18,9	19,3	20,0
4,0	16,20	1,2	13,1	13,7	14,0	14,4	14,8	15,3	16,3	17,3	17,9	18,3	18,9	19,3	20,2
4,5	16,33	1,4	12,8	13,4	13,7	14,2	14,6	15,1	16,1	17,3	17,9	18,3	19,0	19,4	20,3
5,0	16,01	1,3	12,6	13,2	13,5	14,0	14,4	15,0	16,1	17,2	17,9	18,4	19,1	19,5	20,5
5,5	15,85	1,9	12,4	13,0	13,3	13,9	14,3	14,8	16,0	17,2	17,9	18,4	19,2	19,7	20,7
6,0	16,13	2,0	12,2	12,8	13,2	13,7	14,1	14,8	16,0	17,3	18,0	18,6	19,4	19,9	21,0
6,5	16,38	2,3	12,0	12,7	13,1	13,7	14,1	14,7	16,0	17,4	18,2	18,7	19,6	20,1	21,3
7,0	15,85	1,6	11,9	12,6	13,0	13,6	14,1	14,7	16,1	17,5	18,3	18,9	19,8	20,4	21,6
7,5	16,06	2,3	11,9	12,6	13,0	13,6	14,1	14,8	16,2	17,7	18,6	19,2	20,1	20,8	22,1
8,0	16,70	2,3	11,9	12,6	13,0	13,7	14,2	14,9	16,4	18,0	18,9	19,5	20,5	21,2	22,5
8,5	16,76	2,4	11,9	12,7	13,1	13,8	14,3	15,1	16,6	18,3	19,2	19,9	20,9	21,7	23,1
9,0	17,17	2,7	12,0	12,8	13,3	14,0	14,5	15,3	16,9	18,6	19,6	20,3	21,4	22,2	23,6
9,5	17,11	3,5	12,1	13,0	13,4	14,2	14,7	15,5	17,1	18,9	20,0	20,7	21,9	22,7	24,2
10,0	18,07	2,9	12,3	13,1	13,6	14,4	14,9	15,8	17,4	19,3	20,4	21,2	22,3	23,2	24,8
10,5	18,31	2,9	12,5	13,3	13,8	14,6	15,2	16,0	17,7	19,7	20,8	21,6	22,8	23,6	25,3
11,0	18,25	2,6	12,6	13,5	14,0	14,8	15,4	16,3	18,0	20,0	21,1	21,9	23,2	24,0	25,7
11,5	18,18	2,8	12,9	13,8	14,3	15,1	15,6	16,5	18,3	20,3	21,4	22,3	23,5	24,4	26,1
12,0	18,97	3,5	13,1	14,0	14,5	15,3	15,9	16,8	18,6	20,6	21,8	22,6	23,9	24,7	26,5
12,5	19,11	2,8	13,4	14,3	14,8	15,6	16,2	17,1	18,9	20,9	22,1	22,9	24,2	25,1	26,8
13,0	19,29	3,2	13,7	14,6	15,1	15,9	16,5	17,4	19,2	21,3	22,4	23,2	24,5	25,4	27,1
13,5	20,27	3,2	14,0	14,9	15,5	16,3	16,9	17,8	19,6	21,6	22,7	23,5	24,8	25,7	27,4
14,0	20,02	2,7	14,4	15,3	15,8	16,6	17,2	18,1	19,9	21,9	23,0	23,8	25,1	25,9	27,6
14,5	20,34	2,1	14,7	15,7	16,2	17,10	17,6	18,5	20,3	22,2	23,4	24,2	25,4	26,2	27,9
15,0	21,09	2,6	15,1	16,0	16,6	17,4	18,0	18,8	20,6	22,6	23,7	24,5	25,7	26,5	28,1
15,5	20,98	2,7	15,5	16,4	16,9	17,7	18,3	19,2	21,0	22,9	24,0	24,8	26,0	26,8	28,4
16,0	21,31	2,8	15,8	16,7	17,3	18,1	18,7	19,5	21,3	23,2	24,3	25,1	26,2	27,0	28,6
16,5	21,87	2,8	16,2	17,1	17,6	18,4	19,0	19,9	21,6	23,5	24,6	25,3	26,5	27,3	28,8
17,0	22,17	2,6	16,5	17,4	17,9	18,7	19,3	20,2	21,98	23,8	24,8	25,6	26,7	27,2	29,0
17,5	22,47	3,1	16,8	17,7	18,2	19,0	19,6	20,4	22,1	24,0	25,0	25,8	26,9	27,7	29,2
18,0	22,18	2,3	17,1	18,0	18,5	19,3	19,9	20,7	22,4	24,2	25,2	25,9	27,0	27,8	29,2
18,5	23,25	2,5	17,4	18,3	18,8	19,6	20,1	20,9	22,6	24,3	25,4	26,1	27,1	27,9	29,3
19,0	23,15	2,4	17,7	18,5	19,0	19,8	20,3	21,1	22,8	24,5	25,5	26,2	27,2	27,9	29,3
19,5	22,99	2,4	17,9	18,8	19,3	20,0	20,5	21,3	22,9	24,6	25,6	26,2	27,2	27,9	29,3
20,0	22,30	2,5	18,2	19,0	19,5	20,2	20,7	21,5	23,0	24,7	25,6	26,3	27,3	27,9	29,2

blaciones asiáticas, reafirman la necesidad de establecer dichos cortes para poblaciones específicas, dado que existen evidencias que sugieren diferentes asociaciones entre IMC, porcentaje de grasa corporal y riesgos para la salud. Así, en estas poblaciones el riesgo observado varía desde 22 a 25 kg/m<sup>2</sup> y

**Tabla 5.** Media, desviación estándar y percentiles del índice de masa corporal ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) en niñas. El estudio GALINUT<sup>42</sup>

Años	Media	D.E.	P1	P3	P5	P10	P15	P25	P50	P75	P85	P90	P95	P97	P99
2,0	17,31	1,1	14,2	14,7	14,9	15,3	15,6	16,0	16,8	17,6	18,1	18,4	18,9	19,2	19,8
2,5	16,59	1,3	13,8	14,3	14,6	15,0	15,3	15,7	16,6	17,5	18,0	18,3	18,8	19,2	19,9
3,0	16,32	1,4	13,4	13,9	14,2	14,7	15,0	15,4	16,4	17,3	17,9	18,3	18,8	19,2	20,0
3,5	15,76	1,4	13,0	13,6	13,9	14,4	14,7	15,2	16,2	17,2	17,8	18,2	18,9	19,3	20,1
4,0	16,42	1,6	12,7	13,3	13,6	14,1	14,5	15,0	16,1	17,2	17,8	18,3	19,0	19,4	20,3
4,5	16,61	1,7	12,4	13,0	13,4	13,9	14,3	14,8	16,0	17,2	17,9	18,3	19,1	19,6	20,5
5,0	15,74	1,2	12,1	12,8	13,1	13,7	14,1	14,7	15,9	17,2	17,9	18,4	19,2	19,7	20,7
5,5	15,99	1,9	11,9	12,6	12,9	13,5	13,9	14,6	15,8	17,2	17,9	18,5	19,3	19,9	21,0
6,0	15,47	2,5	11,7	12,4	12,8	13,4	13,8	14,5	15,8	17,2	18,0	18,6	19,5	20,1	21,3
6,5	16,21	2,4	11,6	12,3	12,7	13,3	13,7	14,4	15,8	17,3	18,2	18,8	19,7	20,3	21,6
7,0	16,34	2,6	11,5	12,2	12,6	13,3	13,7	14,4	15,9	17,4	18,3	19,0	20,0	20,6	22,0
7,5	16,18	2,7	11,4	12,2	12,6	13,6	13,8	14,5	16,0	17,6	18,6	19,2	20,3	21,0	22,4
8,0	16,89	2,6	11,4	12,2	12,7	13,4	13,8	14,6	16,2	17,9	18,8	19,5	20,6	21,3	22,8
8,5	16,16	2,2	11,5	12,3	12,7	13,5	14,0	14,8	16,3	18,1	19,1	19,8	21,0	21,7	23,3
9,0	16,36	2,4	11,6	12,4	12,9	13,6	14,1	14,9	16,6	18,4	19,5	20,2	21,4	22,2	23,7
9,5	17,00	2,4	11,7	12,6	13,0	13,8	14,4	15,2	16,9	18,8	19,9	20,6	21,9	22,7	24,3
10,0	17,36	2,6	11,9	12,8	13,3	14,1	14,6	15,5	17,2	19,2	20,3	21,1	22,4	23,3	25,0
10,5	18,01	2,9	12,2	13,1	13,6	14,4	14,9	15,8	17,7	19,7	20,8	21,7	23,0	23,9	25,6
11,0	18,80	3,8	12,4	13,3	13,9	14,7	15,3	16,2	18,1	20,2	21,4	22,2	23,6	24,5	26,3
11,5	18,37	3,0	12,7	13,7	14,2	15,0	15,6	16,6	18,5	20,6	21,8	22,7	24,1	25,0	26,9
12,0	19,72	3,8	13,0	14,0	14,5	15,4	16,0	17,0	18,9	21,0	22,3	23,2	24,6	25,5	27,4
12,5	19,71	3,5	13,4	14,3	14,9	15,8	16,4	17,3	19,3	21,4	22,7	23,6	24,9	25,9	27,8
13,0	19,40	2,9	13,7	14,7	15,3	16,1	16,7	17,7	19,6	21,8	23,0	23,9	25,2	26,2	28,0
13,5	20,38	3,3	14,1	15,1	15,6	16,5	17,1	18,1	20,0	22,1	23,3	24,2	25,5	26,4	28,2
14,0	20,22	2,9	14,5	15,5	16,0	16,9	17,5	18,4	20,3	22,4	23,6	24,4	25,7	26,6	28,4
14,5	20,85	2,5	14,9	15,9	16,4	17,3	17,9	18,8	20,6	22,6	23,8	24,6	25,9	26,8	28,5
15,0	21,31	2,7	15,3	16,2	16,8	17,6	18,2	19,1	20,9	22,9	24,0	24,8	26,0	26,9	28,5
15,5	21,40	2,7	15,6	16,5	17,0	17,9	18,4	19,3	21,1	23,0	24,1	24,9	26,1	27,0	28,6
16,0	21,26	2,6	15,8	16,7	17,2	18,1	18,6	19,5	21,3	23,2	24,3	25,0	26,2	27,0	28,6
16,5	21,33	2,7	16,0	16,9	17,4	18,2	18,8	19,7	21,4	23,3	24,4	25,1	26,3	27,1	28,6
17,0	22,13	3,2	16,2	17,1	17,6	18,4	19,0	19,8	21,5	23,4	24,5	25,2	26,4	27,1	28,7
17,5	21,70	2,4	16,3	17,2	17,7	18,5	19,1	19,9	21,6	23,5	24,5	25,3	26,4	27,2	28,7
18,0	21,58	2,6	16,4	17,3	17,8	18,6	19,2	20,0	21,7	23,5	24,6	25,3	26,4	27,2	28,7
18,5	22,23	3,2	16,5	17,4	17,9	18,7	19,3	20,1	21,8	23,6	24,6	25,4	26,5	27,2	28,7
19,0	22,10	2,3	16,6	17,5	18,0	18,8	19,4	20,2	21,9	23,7	24,7	25,4	26,5	27,3	28,7
19,5	21,69	2,4	16,7	17,6	18,1	18,9	19,5	20,3	22,0	23,8	24,8	25,5	26,6	27,3	28,8
20,0	21,87	3,2	16,9	17,7	18,2	19,0	19,6	20,4	22,0	23,8	24,8	25,6	26,7	27,4	28,8

para riesgo alto de 26 a 31  $\text{kg}/\text{m}^2$ , identificando también 23,0, 27,5, 32,5 y 37,5  $\text{kg}/\text{m}^2$  como puntos potenciales de acción de salud pública en estas poblaciones. Sin embargo, sostienen que se deben mantener los estándares de la OMS como referencia internacional<sup>44-46</sup>. Actualmente, se están publi-

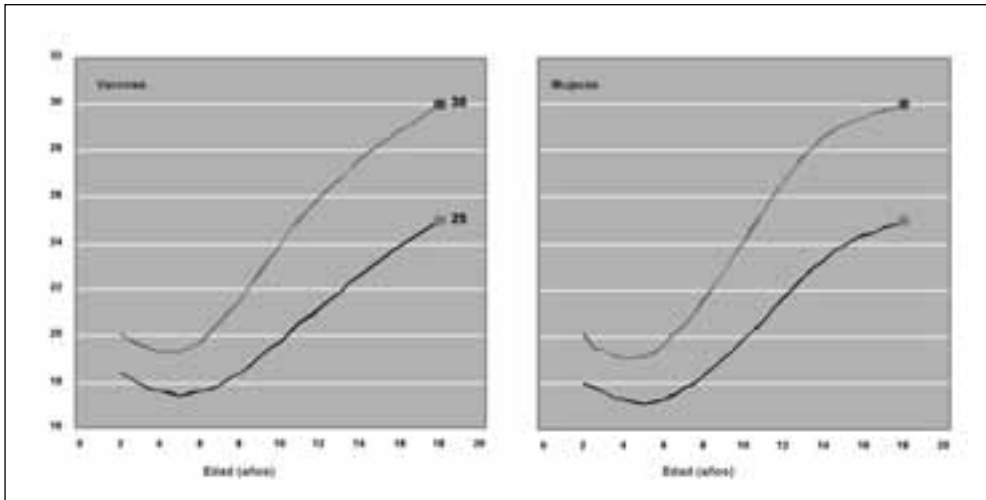


Figura 3. Puntos de corte internacionales de IMC para exceso de peso y obesidad por sexo y para un rango de edad de 2-18 años.

cando nuevos estándares internacionales antropométricos de la OMS, a partir de niños alimentados con lactancia materna (Figura 3 y Tabla 6).

En nuestro estudio GALINUT se pone de manifiesto también la controversia entre los puntos de corte, así al valorar la prevalencia de obesidad en función de los percentiles de Galinut (1991), Fundación Orbegozo, enKid, NHANES-CDC y Cole, los resultados arrojan cifras significativamente diferentes (Tabla 7)<sup>47</sup>.

Además, debe tenerse en cuenta que el IMC no identifica la distribución de la grasa corporal y no discrimina totalmente lo que es masa grasa o masa magra corporal y así, niños o adultos con idéntico IMC pueden tener porcentajes significativamente distintos de grasa, tejido muscular o esquelético. Cuando es necesario conocer mejor la adiposidad y la distribución de la grasa corporal debe completarse el IMC con el estudio antropométrico de la grasa subcutánea y de las circunferencias en distintas localizaciones del tronco y miembros y si fuera aún necesario con alguna de las técnicas más complejas reseñadas<sup>48,49</sup>. Una medida más selectiva de la adiposidad como los pliegues cutáneos, es algo más complicado de realizar y por tanto está menos universalizada como medida de rutina y es menos útil para comparar entre poblaciones. Dada la importancia de la grasa abdominal-visceral como factor independiente de riesgo de comorbilidades de la obesidad, aún con un IMC no muy alto, es muy importante disponer de técnicas antropométricas para su valoración. Una de ellas, la razón entre pliegues cutáneos adiposos de tronco (suma de subescapular y suprailíaco) y de extremidades (suma de bíceps, tríceps y pantorrilla) tiene un valor relativo<sup>50</sup>. Recientes estudios ponen de ma-

**Tabla 6.** Puntos de corte internacionales de IMC para exceso de peso y obesidad por sexo y para un rango de edad de 2-18 años<sup>45-46</sup>

Edad (años)	IMC: 25 kg/m <sup>2</sup>		IMC: 30 kg/m <sup>2</sup>	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
2	18,4	18,0	20,1	20,1
2,5	18,1	17,8	19,8	19,5
3	17,9	17,6	19,6	19,4
3,5	17,7	17,4	19,4	19,2
4	17,6	17,3	19,3	19,1
4,5	17,5	17,2	19,3	19,1
5	17,4	17,1	19,3	19,2
5,5	17,5	17,2	19,5	19,3
6	17,6	17,3	19,8	19,7
6,5	17,7	17,5	20,2	20,1
7	17,9	17,8	20,6	20,5
7,5	18,2	18,0	21,1	21,0
8	18,4	18,3	21,6	21,6
8,5	18,7	18,7	22,2	22,2
9	19,1	19,1	22,8	22,8
9,5	19,5	19,5	23,4	23,5
10	19,8	19,9	24,0	24,1
10,5	20,2	20,3	24,6	24,8
11	20,6	20,7	25,1	25,4
11,5	20,9	21,2	25,6	26,1
12	21,2	21,7	26,0	26,7
12,5	21,6	22,1	26,4	27,2
13	21,9	22,6	26,8	27,8
13,5	22,3	23,0	27,2	28,2
14	22,6	23,3	27,6	28,6
14,5	23,0	23,7	28,0	28,9
15	23,3	23,9	28,3	29,1
15,5	23,6	24,2	28,6	29,3
16	23,9	24,4	28,9	29,4
16,5	24,2	24,5	29,1	29,6
17	24,5	24,7	29,4	29,7
17,5	24,7	24,8	29,7	29,8
18	25,0	25,0	30,0	30,0

nifiesto que de las diferentes medidas antropométricas de adiposidad abdominal, la circunferencia de cintura (CC) parece ser la más adecuada dada su fuerte correlación con la medición mediante DXA y con el sexo, la raza y la grasa total. Por tanto, es la medida más sencilla, sensible y específica de la grasa de la parte superior del cuerpo, de la adiposidad abdominal o visceral y de las comorbilidades en ambos sexos, que además también se correlacio-

**Tabla 7.** *Obesidad en niños de 10-12 años en Galicia. 1991 y 2001. El estudio GALINUT<sup>47</sup>*

Estudio referencia	% obesos 10-12 años					
	Año 1991			Año 2001		
	Varones	Mujeres	Total	Varones	Mujeres	Total
Galinut (% IMC $\leq$ p95)	7,1	5,6	6,4	17,3	14,6	15,9
NHANES (% IMC $\leq$ p95)	6,3	4,4	5,5	16,6	12,3	14,4
Cole (% IMC $\leq$ p95)	2,1	2,1	2,1	8,6	7,7	8,2
F. Orbeagozo (% IMC $\leq$ p95)	10,3	7,2	8,8	23,4	17,5	20,5
enKid (% IMC $\leq$ p95)	2,3	5,8	3,9	8,8	14,6	11,6

Fuente: R. Leis, R. Tojo. JPGN 2004; 39 (suppl. 1): S468.

na con el IMC y el índice cintura-cadera<sup>51-54</sup>. Sin embargo, aunque existen algunos datos de referencia de la CC en niños, su valoración no forma parte de la rutina de screening de obesidad en el momento actual.

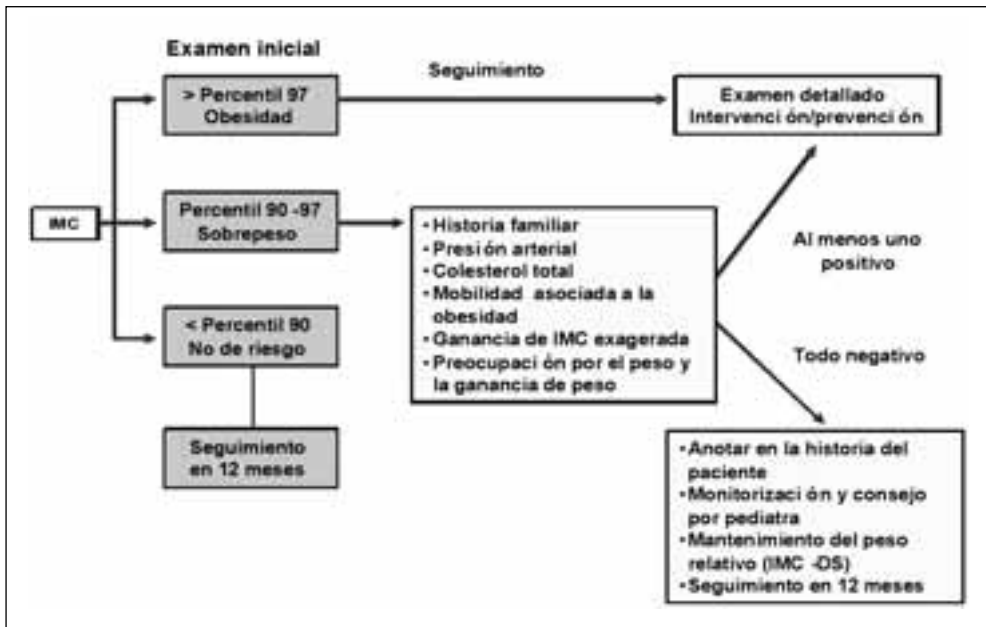
En el estudio GALINUT también se pone de manifiesto las diferencias existentes entre los distintos parámetros antropométricos como indicadores de riesgo de comorbilidades (Tabla 8)<sup>47</sup>.

Por todo ello, se hace necesario disponer de valores de referencia de medidas antropométricas en poblaciones específicas y la realización de estudios longitudinales que pongan de manifiesto cuáles son las medidas que mejor discriminan a la adiposidad y a sus riesgos asociados, así como su persistencia y la evolución de la comorbilidades en edades posteriores.

El pediatra de atención primaria debe incorporar en el control de salud del niño, ya desde los primeros momentos de vida, el cálculo del IMC, así como valorar su evolución en el desarrollo a través de su expresión en las gráficas

**Tabla 8.** *OR de riesgo en obesos según IMC y pliegue tricipital (estudio GALINUT)<sup>47</sup>*

Factor de riesgo	OR	
	IMC $\geq$ p95 Galinut	Pl. triceps $\geq$ p90 Galinut
CT $\geq$ 200 mg/dl	1,8	1,6
Tg $\geq$ 130 mg/dl	4,2	2,7
LDL-c $\geq$ 130 mg/dl	1,9	1,8
HDL-c $\geq$ 35 mg/dl	2,1	1,1
TAS $\geq$ p95 Galinut	3,3	1,9
TAD $\geq$ p95 Galinut	2,3	1,7
Glucemiap $\geq$ 97,5 Galinut	1,5	1,1



Fuente: Modificado de Barlow y Dietz.

Figura 4. Algoritmo diagnóstico del sobrepeso y la obesidad.

de percentiles, al igual que se hace con el peso y la talla. Así mismo, debe valorar la presencia de otros factores de riesgo de desarrollo de sobrepeso y obesidad, y prevenir la instauración de hábitos alimentarios y de actividad física de riesgo. Esta vigilancia debe ser más exhaustiva y con mayor frecuencia en aquellos niños y adolescentes pertenecientes a grupos de riesgo o si se detecta en el control un percentil de IMC > percentil 75 o un incremento de 2 z-score con respecto a su canal de IMC<sup>55</sup>. Una vez, que se hace el screening y el diagnóstico del sobrepeso y la obesidad, el niño o el adolescente debe ser enviado a una Unidad Hospitalaria de Estudio de la Obesidad de referencia, para proceder con métodos invasivos y no invasivos más sofisticados a la determinación de su composición corporal y la presencia o riesgo de comorbilidades (Figura 4 y Tabla 9)<sup>55,56</sup>.

## LA OBESIDAD EN NIÑOS Y ADOLESCENTES. UNA ENFERMEDAD CRÓNICA CON CONSECUENCIAS NEGATIVAS PARA LA SALUD A CORTO, MEDIO Y LARGO PLAZO

La obesidad en niños y adolescentes no debe ser considerada por más tiempo como una enfermedad benigna, cuyo principal problema es estético,



**Tabla 9.** *Medidas a tomar dependiendo del grado de sobrepeso y obesidad*<sup>55,56</sup>

IMC	Factores del riesgo	Pasos a seguir
p90-97	No	Consejo pediátrico, seguimiento en 12 meses
p90-97	Sí	Examen detallado, por si indicación de intervención terapéutica o preventiva
> p97	Sí o no	Examen cuidadoso, intervención terapéutica

de apariencia física, ya que cada vez existe más evidencia científica de que la obesidad en la primera década de la vida y sobre todo desde el comienzo de la segunda es una enfermedad que tiende a cronificarse y a agravarse. Se asocia progresivamente con cambios en la distribución y depósito de la grasa corporal y con el desarrollo de comorbilidades, que afectan a la estructura y función de órganos y aparatos importantes de la economía humana, repercutiendo negativamente en el metabolismo, la regulación hormonal y la homeostasis, así como en la conducta, autoestima y aceptación social de los niños y adolescentes. Todo ello tiene un efecto negativo en la calidad de vida de los niños obesos, que se deteriora progresivamente con el aumento del grado de obesidad. Así, algunos estudios demuestran que la respuesta de los niños con obesidad mórbida a los cuestionarios de calidad de vida es similar a la de los niños con cáncer. Por tanto, la obesidad en niños y adolescentes tiene un gran impacto sobre su salud física, mental y social.

Se debe destacar que la obesidad es el principal aglutinador de factores de riesgo cardiovascular y dado que éstos tienen una naturaleza aditiva, que la edad de inicio de la obesidad es cada vez más temprana y que el grado de adiposidad y la circunferencia de cintura es cada vez mayor, el riesgo de morbimortalidad precoz aumenta. En el estudio GALINUT se demuestra que los niños y adolescentes obesos tienen 1,8 veces más riesgo de niveles elevados de CT y LDL, 7,6 de tensión arterial sistólica, 10 de Tg elevados, 2,6 de HDL bajo y 6,7 veces más de presentar 3 factores de riesgo que los no obesos (Tabla 10)<sup>47</sup>.

Especial mención merece la relación entre la epidemia de la obesidad en niños y adolescentes y la presentación de enfermedades en distintos órganos y aparatos, que hasta ahora se consideraban exclusivas de la edad adulta, en estas edades (Figura 5)<sup>7,47,57-59</sup>.

En este sentido, en el estudio Galinut, al igual que en el estudio Bogalusa en USA, se demuestra un perfil lipídico más aterogénico y cifras de tensión arterial más elevadas en los niños y adolescentes obesos que en los normales (Tabla 11)<sup>47,60</sup>.

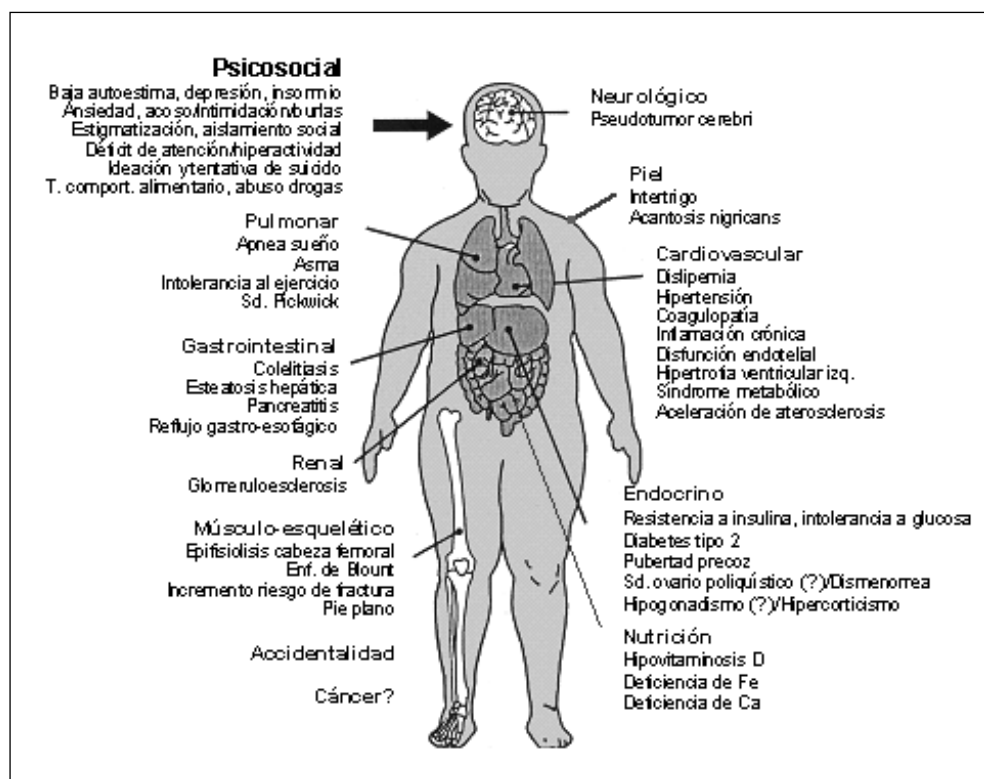
Además, la prevalencia de la diabetes tipo 2 en niños y adolescentes está aumentando progresivamente en relación con el grado de adiposidad, como

**Tabla 10.** Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes obesos y no obesos. El estudio GALINUT<sup>47</sup>

Niños y adolescentes 5-19 años			
N.º factores riesgo (%)	Obesos (%)	No obesos (%)	OR
0	54,6	71,4	1 ref.
1	35,2	25,4	1,8
2	8,3	2,8	4,0
3	1,9	0,4	6,7
≥4	0	0	—

Factores de riesgo: glucemia, LDL, HDL, Tg, TAS.

Fuente: R. Tojo, R. Leis, S. Zimmo. 2004.



Fuente: R. Tojo, R. Leis. 2005. Modificado de Ebbeling CB. Lancet 2002; 360: 473-82.

**Figura 5.** Complicaciones de la obesidad infanto-juvenil.

**Tabla 11.** Asociación entre obesidad y comorbilidades en niños de 6-18 años. El estudio GALINUT y Bogalusa<sup>47,60</sup>

Porcentaje	Estudio Galinut			Estudio Bogalusa		
	IMC (k/m <sup>2</sup> ) Percentiles					
	< 25	> 97	Δ	< 25	> 97	Δ
CT > 200 mg/dl	17,1	31,1	1,8	9	23	2,5
LDL > 130 mg/dl	15	28	1,8	8	23	2,9
Tg > 130 mg/dl	1	10	10,0	2	21	10,2
HDL < 35 mg/dl	5	13	2,6	5	18	3,6
TAS <sup>M&gt; p95</sup> 3	23	7,6	2	22	11,0	

Fuente: R. Tojo, R. Leis. 2004. Freedman DJ. Pediatrics 1999; 88: 19-24.

se demuestran en los estudios de Pinhas-Hamiel o de Barbara David (Tabla 12)<sup>61-62</sup>.

En el 2004, De Ferranti publica los criterios para definir la comorbilidad más severa de la obesidad en niños y adolescentes, el Síndrome Metabólico, observando prevalencia de alrededor del 30%, que se ve incrementada a medida que aumenta el IMC (Tablas 13 y 14)<sup>63,64</sup>.

## PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Todo ello lleva a considerar a la obesidad en niños y adolescentes como un fenómeno global, como una epidemia creciente y no controlada, con un gran

**Tabla 12.** Obesidad y diabetes tipo 2 en niños y adolescentes<sup>61,62</sup>

Diabetes tipo 2	
~1/3 IMC > 40 17% IMC > 45	
Diabetes tipo 2 (50 casos)	Diabetes tipo 1 (293 casos)
IMC < 25: 16%	IMC < 25: 80%
IMC 25-30: 32%	IMC 25-30: 15%
IMC > 25: 84%	IMC > 25: 19%
IMC > 30: 52%	IMC > 30: 4%

Fuente: Pinhas-Hamiel O. Adv Pediatr 2005. Barbara David Center Childhood Diabetes. Denver. 2002.

**Tabla 13.** *Prevalencia de Síndrome Metabólico en Adolescentes Americanos. NHANES III<sup>63</sup>*

- 
- Definición pediátrica del Síndrome Metabólico *3 o más de los siguientes*:
    - Tg en ayunas  $\geq 100$  mg/dl, HDL  $< 50$  mg/dl (15 a 19 años:  $< 45$  mg/dl), glucosa  $\geq 110$  mg/dl, circunferencia de cintura  $\geq P75$  para edad y sexo.
    - TA sistólica  $> P90$  para edad, sexo y talla.
  - Prevalencia:
    - 31,2% tienen Síndrome Metabólico.
- 

*Fuente:* De Ferranti SD. *Circulation* 2004; 110: 2494-7.

impacto negativo en su salud biopsicosocial y en la que el niño tiene una nula o limitada responsabilidad, pero sí mucha los poderes públicos, la familia, la escuela, la comunidad, la sociedad, la industria y la publicidad, al favorecer o mantener los factores que caracterizan el ambiente obesogénico. En tal sentido, la OMS, la UE, el Gobierno de España y los Gobiernos de las Comunidades Autónomas, así como la Federación Internacional de Sociedades de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (FISPSGHAN), la Asociación Internacional de Pediatría (IPA), la Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad (IASO) y el Grupo Europeo de Obesidad en Niños (ECOG) consideran una prioridad el desarrollo de Planes Estratégicos orientados a la prevención del sobrepeso y la obesidad en la edad infanto-juvenil. En este sentido, es de destacar que todas las sociedades científicas pediátricas consideran que el pediatra debe ejercer un papel de liderazgo en la lucha contra la obesidad, dada su larga, fecunda y acreditada experiencia en prevención y el período de tiempo tan prolongado de contacto con el niño y la familia<sup>5</sup>. Además, la victoria en la «guerra contra la obesidad en la edad pediátrica» y no «contra el niño o el adolescente obeso» va a depender de la participación del propio niño, de su familia, la escuela, los sanitarios, la comunidad, la industria, los medios, las ONGs y los gobiernos y va a estar condicionada en gran me-

**Tabla 14.** *Prevalencia del síndrome metabólico en la edad pediátrica<sup>64</sup>*

- 
- Estudio en 439 niños y adolescentes obesos de 4-20 años.
  - La prevalencia del síndrome metabólico se incrementa con la severidad de la obesidad.
  - Por cada 1/2 unidad de incremento del IMC se incrementa significativamente el riesgo (Odds ratio 1,55; 95% CI, 1,14 a 2,08).
  - En los obesos mórbidos alcanza el 49,7%, pero en los moderadamente obesos alcanza ya el 38,7%.
  - El riesgo de patología cardiovascular está por tanto presente en la edad pediátrica.
- 

*Fuente:* Weis R. *N Engl J Med* 2004; 350: 2362-74.

didada por una adecuada participación, colaboración e interrelación en el screening, prevención, diagnóstico, seguimiento y tratamiento de los pediatras de atención primaria y las Unidades Hospitalarias de Estudio de la Obesidad multidisciplinarias, integradas por pediatras, pediatras especialistas en las distintas áreas específicas relacionadas, especialistas en las distintas patologías relacionadas, nutricionistas, dietistas, rehabilitadores, médicos del deporte, psicólogos y pedagogos<sup>5,65-70</sup>.

En el tratamiento de la obesidad debemos tener en cuenta la existencia de dos líneas de acción. La primera línea en los casos de obesidad moderada, en la que se debe: 1. Promover cambios conductuales saludables, de estilos de vida alimentarios, promoción de la dieta atlántica, y de actividad física y disminución del sedentarismo y uso de las tecnologías de la información, comunicación y el conocimiento. 2. Promover la pérdida de peso corporal y su mantenimiento en rangos de normalidad. En la mayoría de los casos, dado que el niño está creciendo es suficiente la no ganancia de peso, para que el IMC se sitúe por debajo del percentil de riesgo. 3. Evitar el desarrollo de comorbilidades o tratarlas, si están ya presentes<sup>65-70</sup>.

En aquellos casos en que la obesidad es severa, obesidad mórbida, puede ser necesario además del seguimiento de las estrategias de la primera línea de acción, la ingesta de una dieta altamente restrictiva en energía (< 1.000Kcal), e incluso la administración de fármacos (orlistat y sibutramina)<sup>71</sup>.

En los Estados Unidos ha sido aprobada por la Food and Drug Administration la prescripción de dos drogas, orlistat y sibutramina para el tratamiento a largo plazo de la obesidad en adolescentes. El orlistat, aprobado en 2003 para su uso en niños mayores de 12 años, bloquea la absorción de grasa en el intestino por inhibición de la actividad lipasa estableciendo potencialmente un balance de energía negativo. Dado que interfiere con la absorción de vitaminas liposolubles (A, D, E y K), se recomienda la administración de un suplemento multivitamínico diario dos horas antes del orlistat. Un amplio estudio multicéntrico, randomizado, placebo-control demuestra un mayor descenso del IMC tras administración de orlistat que de placebo<sup>71</sup>.

La sibutramina es el único agente anorexígeno aprobado para su uso en adolescentes mayores de 16 años. Promueve la saciedad y aumenta el gasto energético por inhibición de la recaptación de los neurotransmisores noradrenalina y serotonina. Un estudio randomizado de un año en adolescentes obesos demuestra la reducción del IMC y del peso corporal y la mejoría del perfil metabólico en el grupo tratado con sibutramina. En estos pacientes debe ser monitorizada la presión sanguínea y el ritmo cardíaco<sup>71</sup>.

Un reciente estudio demuestra una mejoría significativa en la composición corporal y en los niveles de insulina en ayunas en un pequeño número de pacientes pediátricos obesos insulina-resistentes tratados con metformina vs placebo. Sin embargo son necesarios más estudios<sup>71</sup>.

Es de destacar que el orlistat y la sibutramina deben ser usados en conjunción con la intervención conductual que promueva una dieta saludable y estilos de vida físicamente activos<sup>71</sup>.

En el momento actual hay cada vez mayor consenso en que adolescentes obesos con IMC de 40 o más, asociado a complicaciones médicas (incluyendo diabetes tipo II, apnea obstructiva del sueño o pseudo tumor cerebri), o aquellos con un IMC de 50 o más con comorbilidades menos severas son buenos candidatos para la cirugía bariátrica. De estos adolescentes obesos, sólo en aquellos que han alcanzado al menos el 95% de su talla adulta y que después de 6 meses o más de estrategias convencionales de pérdida de peso, bajo supervisión médica, no lo han logrado, debería ser considerada la cirugía bariátrica. Estos criterios de selección deben ser usados en combinación con una adecuada evaluación por parte de un equipo multidisciplinar que asegure que el adolescente está en buen estado de salud físico y psicológico y tiene un fuerte apoyo familiar. Contraindicaciones a la cirugía bariátrica son el abuso de drogas o alteraciones psiquiátricas, incluyendo alteraciones del comportamiento alimentario severas, ya que podrían interferir con la adherencia a largo plazo al control médico y las recomendaciones nutricionales<sup>71</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation Obesity. WHO, Geneva 1998.
2. International Obesity Task Force data based on population-weighted estimates from published and no published surveys 1990-2002 using IOTF recommended cutt-off for overweight and obesity. <http://www.ietf.org> 2004.
3. Serra LI, Rivas L, Aranceta J, Pérez C, Saavedra P. Epidemiología de la obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid. In Obesidad Infantil y Juvenil. Estudio enKid. Serra LI., Aranceta J. Barcelona: Eds. Masson ed; 2001. ppp. 81-108.
4. Leis R, Díaz O, Vázquez M, Martínez A, Novo A, Tojo R, *et al.* Tendencia de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños entre 1979 y 2001, basada en tres estudios transversales. El estudio GALINUT. Premios Nutrición Infantil 2002. Barcelona: Nestlé España Ed; 2003. pp. 80-81.
5. Lobstein T, Baur L, Uauy R, IASO International Obesity TaskForce. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004; 5 (Suppl 1): 4-104.
6. World Health Organisation. Obesity: prevalency and managing the global epidemie. WHO Technical Report Series n° 894. World Health Organisation. Geneva 2000.
7. Tojo R, Leis R y Comité de Nutrición de la AEP. La obesidad en niños y adolescentes. Una epidemia del siglo XXI. Causa y consecuencias. Estrategias de prevención e intervención. Ed. Universidad de Santiago de Compostela. Novartis Medical Nutrition. AEP. Santiago de Compostela 2004.

8. Nielsen SJ, Popkin BM. Patterns and trends in food portion sizes 1977-1998. *JAMA* 2003; 289: 450-453.
9. Rolls BJ, Morris EL, Roe LS. Portion size of food affects energy intake in normal-weight and overweight women. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 1207-13.
10. Robinson TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity. *JAMA* 1999; 282: 1561-67.
11. Crespo CJ, Smit E, Troyano RP, Bartlett SJ, Macera CA, Andersen RE. Television watching, energy intake and obesity in US children. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001; 155: 360-65.
12. Daniels SR. Critical Periods for Abnormal Weight Gain in Children and Adolescents. In *Handbook of Pediatric Obesity*. Michel I Goran, Melinda S Sothorn, eds. CRC Taylor & Francis Boca Rotar. 2006.
13. Barker DJ, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C. Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis. *Int J Epidemiol*. 2002; 31: 1235-9.
14. Whitaker RC, Dietz WH. Role of the prenatal environment in the development of obesity. *J Pediatr* 1998 24: 10160-7.
15. Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics*. 2005; 115: e290-6.
16. Grove KL, Sekhon HS, Brogan RS, Keller JA, Smith MS, Sprindel ER. Chronic maternal nicotine exposure alters neuronal systems in the arquate nucleus that regulate feeding behaviour in the newborn versus rhesus macaque. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 5420-6.
17. Toschke AM, Koletzko B, Slikker WJr, Hermann M, Voukries K. Childhood obesity is associated with maternal smoking in pregnancy. *Eur J Pediatr* 2002; 161: 445-8.
18. Von Kries R. Toschke AM, Kolezko B, Slikker W Jr. Maternal smoking during pregnancy and childhood obesity. *Am J Epidemiol*. 2002 15; 156: 954-61.
19. Gillman KM, rifas-Shiman SL, Camargo CA, Berkey Cs, Frazier AL, Rockett MR, *et al*. Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. *JAMA* 2001; 285: 2461-7.
20. Bergmann KE, Bergmann RL, Von Kries, Böhm O, Richter R, Dudenhausen JW, Wahn U. Early determinants of childhood overweight and adiposiy in bintn cohort study: rolle of breast-feeding. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003; 27: 162-72.
21. Barker JL, Michaelsen KF, Rasmussen KM, Sorensen TIA. Maternal prepregnant body mass index, duration of breastfeeding, and timing of complementary food introduction are associated with infant weight gain. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1579-88.
22. Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A. Duration of Breastfeeding and risk of overweight: A meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2005; 162: 397-403.

23. Ong KK, Emmett PM, Noble S, Ness A, Dunger DB and the ALSPAC Study Team. Dietary Energy Intake at the Age of 4 Months Predicts Postnatal Weight Gain and Childhood Body Mass Index. *Pediatrics* 2006; 117: 503-508.
24. Barker DJP, Osmond C, Forsén TJ, Kajantie E, Ericsson JG. Trajectories of growth among children who have coronary events as adults. *N Engl J Med* 2005; 353: 1802-9.
25. Stettler N, Bovet P, Shamlaye H, Zemel BS, Stallings VA, Paccaud F. Prevalence and risk factors for overweight and obesity in children from Seychelles, a country in rapid transition: the importance of early growth. *Int J Obes* 2002; 26: 214-219.
26. Monteiro POA, Victora CG, Barros FC, Monteiro LMA. Birth size, early childhood growth, and adolescent obesity in a Brazilian birth cohort. *Int J Obes* 2003; 27: 1274-1282.
27. Monteiro POA, Victora CG. Rapid growth in infancy and childhood and obesity in later life – a systematic review. *Obesity reviews* 2005; 6: 143-154.
28. Ekelund U, Ong K, Linne Y, Neovius M, Brage S, Dunger DB, *et al.* Upward weight percentile crossing in infancy and early childhood independently predicts fat mass in young adults: the Stockholm Weight Development Study (SWEDES). *Am J Clin Nutr* 2006; 83 (2): 324-30.
29. Bhargava SK, Sachdev AS, Fall LH, Osmond C, Lakshmy R, Barker DJ. Relation of serial changes in childhood body-mass, index to impaired glucose tolerance in young adulthood. *N Engl J Med* 2004; 350: 865-75.
30. Freedman DS, Hahn LK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 2001; 108: 712-8.
31. Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Guidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, Robinson TN, Scott BJ, St Jeor S, Williams CL. Overweight in children and adolescents. Pathophysiology, consequences, prevention and treatment. *Circulation* 2005; 111: 1999-2012.
32. Freedman DJ, Khan KL, Serdura MK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of menarche age to obesity in adolescent and adulthood. The Bogalusa Heart Study. *BMC Pediatr* 2003; 3: 3-8.
33. Ezaati M, Vauder Hoorn G, Lawes CM, Leach R, *et al.* Rethinking the «Disease of Affluence» paradigm: Global patterns of nutritional risk in relation to economic development. *PLOS Med* 2005; 2: e133.
34. Kristensen PK, Wedderkopp N, Moller NC, Andersen LB, Bai CN, Froberg K. Tracking and prevalence of cardiovascular disease risk factors across socio-economic classes: a longitudinal substudy of the European Youth Heart Study. *BMC Public Health* 2006; 6: 20.
35. Janssen I, Boyce WF, Simpson K, Pickett W. Influence of individual- and area-level measures of socioeconomic status on obesity, unhealthy eating, and physical inactivity in Canadian adolescents. *Am J Clin Nutr* 2006; 83 (1): 139-45.



36. Nicholas A, James H. The Spread of Obesity in a Large Social Network over 32 Years. *N Engl J Med* 2007; 357: 370-9.
37. Reilly JJ, Armstrong J, Dorosty AR, Emmett PM, Ness A, Rogers I, Steer C. Sheffriff A for the Avon Longitudinal Study of Parents and Children Study Team. Early life risk factors for obesity in childhood: Cohort Study. *BMJ* 2005; 330: 1357-63.
38. Cole TJ, Rolland-Cachera F. Measurement and definition. In *Child and Adolescent obesity. Causes and consequences, Prevention and Management*. Burniat W, Cole T, Lissau I, Poskitt E ed. Cambridge University Press 2002; pp. 3-27.
39. Mei Z, Grummer-Strawn LM, Pietrobelli A, Goulding A, Goran MI, Dietz WH. Validity of body mass index compared with other body-composition screening indexes for the assesment of body fatness in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 978-8.
40. Dietz WH, Robinson TN. Use of the body mass index as a mesure of overweight in children and adolescents. *J Pediatr* 1998; 132: 191-3.
41. Tojo R, Leis R. Growth and development. In Caballero B, Trugo L, Fingles P eds. *Encyclopedia of Food Sciences and Nutrition*. London: Academic Press; 2003. Vol. 5. pp. 2974-84.
42. Tojo R, Leis R. Valores estándar de Galicia. Crecimiento. Nutrición. Factores de riesgo aterogénico. Niños. Adolescentes. Adultos. *El Estudio GALINUT*. Universidad de Santiago de Compostela ed. Santiago de Compostela, 1999.
43. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international Survey. *BMJ* 2000; 320: 1240-3.
44. Fu WP, Lee HC, Ng CJ. Screening for childhood obesity: international vs population specific definitor. Which is more apropiate *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 1121-6.
45. Deuremberg P. Universal cutt-off BMI points for obesity are not appropriate. *Br J Nut* 2001; 85: 135-6.
46. WHO expert consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* 2004; 363: 157-63.
47. Leis R, Martínez A, Novo A, Villar H, Zimmo S, Tocoian A, Tojo R. Cardiovascular risk factors among obese children and adolescents. *The Galinut Study*. *JPGN* 2004; 39 (S1): S468.
48. McCarthy HD, Ellis SM, Cole TJ. Central overweight and obesity in British youth aged 11-16 years: Cross sectional surveys of waist circumference. *BMJ* 2003; 326: 624-6.
49. Serra LI, Aranceta J, Moreno B, Tojo R, Delgado A, y Grupo colaborativo AEP-SENC-SEEDO. Dossier de Consenso. Curvas de referencia para la tipificación ponderal. Población infantil y juvenil. IMC. SA. Madrid, 2002
50. Katzmarzyk PT, Perusse L, Rao DC, Buchard C. Familial risk obesity and central adipose tissue distribution in the general Canadian population. *Am J Epidemiol* 1999; 149: 932-42, 500.

51. Wang J, Thornton JC, Bari S, Williamson B, Gallagher D. Comparisons of waist circumferences measured at 4 sites. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 379-8.
52. Daniels JR, Kbourty PR, Morrison JA. Utility of different measures of body fat distribution in children and adolescents. *Am J Epidemiol.* 2000; 152: 1179-84.
53. Taylor RW, Jones IF, Williams SM, Goulding A. Evolution of waist circumference, waist-to-hip ratio and the conicity index as a screening tools for high trunk fat mass as measured by dual-emery x-ray absorptiometry in children aged 3-19 years. *Am J Clin Nutr.* 2000; 72: 490-5.
54. Davies MJ. obesity may confound relation of early pregnancy loss to risk of heart disease *BMJ* 2003; 326: 1146.
55. Dietz WH, Robinson TN. Clinical practice. Overweight Children and Adolescents. *N Engl J Med* 2005; 352: 2100-9.
56. Speiser PW, Rudolf MC, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, *et al.* Consensus statement: Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 1871-1887.
57. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: Public-health crisis common sense cure. *Lancet.* 2002; 360: 473-82.
48. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, Eckel RH. Obesity and Cardiovascular Disease: Pathophysiology, Evaluation, and Effect of Weight Loss: An Update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2006; 113: 898-918.
59. Reinehr T, Kiess W, De Sousa G, Stoffel-Wagner B, Wunsch R. Intima media thickness in childhood obesity. Relations to inflammatory marker, glucose metabolism, and blood pressure. *Metabolism Clinical and Experimental* 2006; 55: 113-118.
60. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999; 103: 1175-1182.
61. Pinhas-Hamiel O, Zeitler P. Advances in epidemiology and treatment of type 2 diabetes in children. *Adv Pediatr* 2005; 52: 223-59.
62. David B. Center Childhood Diabetes. Denver 2002.
63. De Ferranti SD, Guavreau K. Prevalence of the Metabolic Syndrome in American Adolescents: Findings From the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2004; 110: 2494-2497.
64. Weiss R, Dziura J, Burget TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, *et al.* Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *N Engl J Med* 2004; 350: 2362-74.
65. Daniels SR. The consequences of childhood overweight and obesity. *Future Child* 2006; 16 (1): 47-67.
66. Rhodes E, Ludwig D. Childhood Obesity as a Chronic Disease. Keeping the Weight Off. *JAMA* 2007; 298 (14): 1695-1696.

67. Sei M, Nakatu T, Yuasa K, Tanaka H, Indriani, Munakata H, Nakahori Y. Prevalence of metabolic complications in children with severe obesity. *Pediatrics International* 2007. doi:10.1111/j.1442-200x.2007.02431.x
68. Tanas R, Marcolongo R, Pedretti S, Gilli G. A family-based education program for obesity: a three-year study. *BMC Pediatrics* 2007; 7:33. doi:10.1186/1471-2431-7-33.
69. Rodearmel SJ, Wyatt HR, Stroebele N, Smith SM, Ogden LG, Hill JO. Small Changes in Dietary Sugar and Physical Activity as an Approach to Preventing Excessive Weight Gain: The America on the Move Family Study. *Pediatrics* 2007; 120: 869-879.
70. Wilfley DE, Stein RI, Saelens BE, Mockus DS, Matt GE, Heyden-Wade HA, *et al.* Efficacy of Maintenance Treatment Approaches for Childhood Overweight. A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2007; 298 (14): 1661-1673.
71. Singhal V, Schwenk F, Kumar S. Evaluation and Management of Childhood and Adolescent Obesity. *Mayo Clin Proc* 2007; 82: 1258-1264.



# **Ejercicio y Obesidad**

Carlos de Teresa Galván

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

La Estrategia NAOS nace ante la necesidad de afrontar el problema de la creciente tendencia de aumento de la obesidad en nuestro país y globalmente en todo el mundo (Informe OMS 2004), dadas las repercusiones que esta situación puede generar incluso reduciendo la expectativa de vida de las venideras generaciones.

Para ello, era necesario conocer los datos epidemiológicos de la obesidad en España, profundizar en la etiología multifactorial de la enfermedad así como en sus determinantes ambientales, revisar el actual abordaje diagnóstico, clínico y terapéutico, y ante esta situación promover actuaciones que promovieran hábitos más saludables a través de, entre otras medidas, la difusión de objetivos nutricionales y de actividad física deseables, de una forma sencilla, clara y precisa, para facilitar el difícil proceso de modificación del estilo de vida de una gran parte de nuestra población actual.

Para cumplir este objetivo, algunas Comunidades Autónomas han comenzado a diseñar planes de actividad y alimentación saludables, dirigidos especialmente a promover hábitos adecuados entre la población infantil, así como sobre el resto de grupos de población con sobrepeso y obesidad o con los que presentan un mayor riesgo de padecerla.

El aumento de las horas de actividad física en los colegios, la construcción o delimitación de zonas de ocio activo en las ciudades, o las campañas dirigidas a combatir el sedentarismo son algunas de las iniciativas más difundidas.

Sin embargo, todo este conjunto de medidas más generales se deberían concretar en propuestas claras y sencillas para facilitar al ciudadano la difícil misión de modificar el estilo de vida. En este sentido, la Estrategia NAOS ha diseñado, como una herramienta de difusión de hábitos saludables, una imagen de tipo piramidal con las recomendaciones alimentarias y de actividad física de forma conjunta, en un formato atractivo y sencillo. En la Figura 1 se

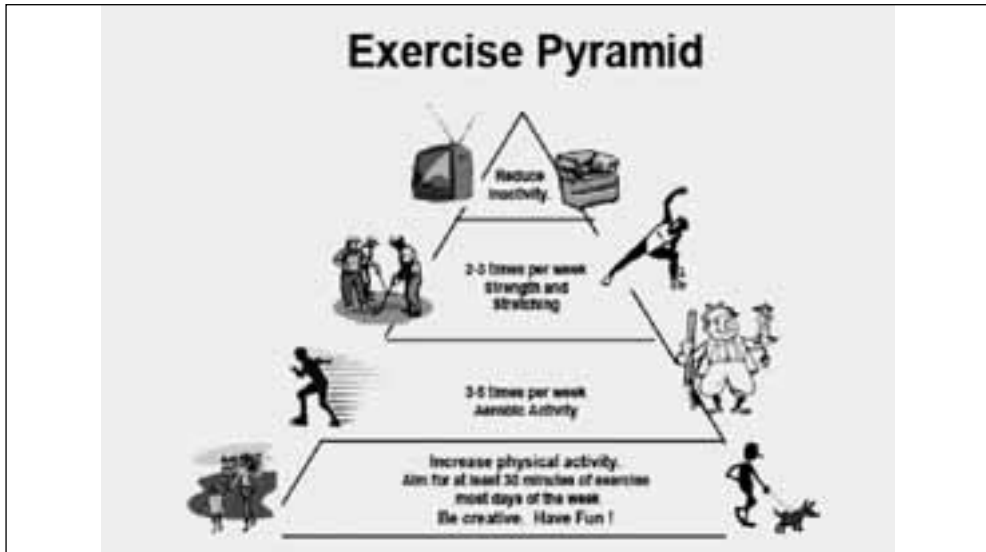


Figura 1. Modelo piramidal de recomendaciones de actividad física.  
Universidad de Colorado.

puede observar un modelo piramidal semejante al diseñado por NAOS, en donde se muestra de una forma específica la frecuencia con la que se debería ingerir cada grupo de alimentos, así como la periodicidad con que se deberían realizar las principales actividades físicas y deportivas. Sin embargo, este tipo de representación, que permite una gran difusión entre la población general debido a la sencillez y claridad del mensaje que trasmite, por otro lado debe pormenorizarse cuando dicho mensaje más general debe adecuarse a grupos especiales de población (niños, mayores, pacientes con patologías específicas, etc.).

Por ello, y centrándonos en el caso del paciente obeso, esta guía general de actividad física, debe concretar cada una de sus recomendaciones para poder ser aplicada de forma segura y saludable.

## RECOMENDACIONES DE EJERCICIO EN LA OBESIDAD

Partiendo del modelo piramidal, las recomendaciones se suelen seguir de forma escalonada partiendo desde la base hasta llegar al vértice de la pirámide. Sin embargo, en este caso, y en aras de mejorar la concienciación y motivación de los pacientes obesos sobre la necesidad de modificar sus hábitos de vida, se puede comenzar por destacar las recomendaciones que aparecen en el vértice de la pirámide.

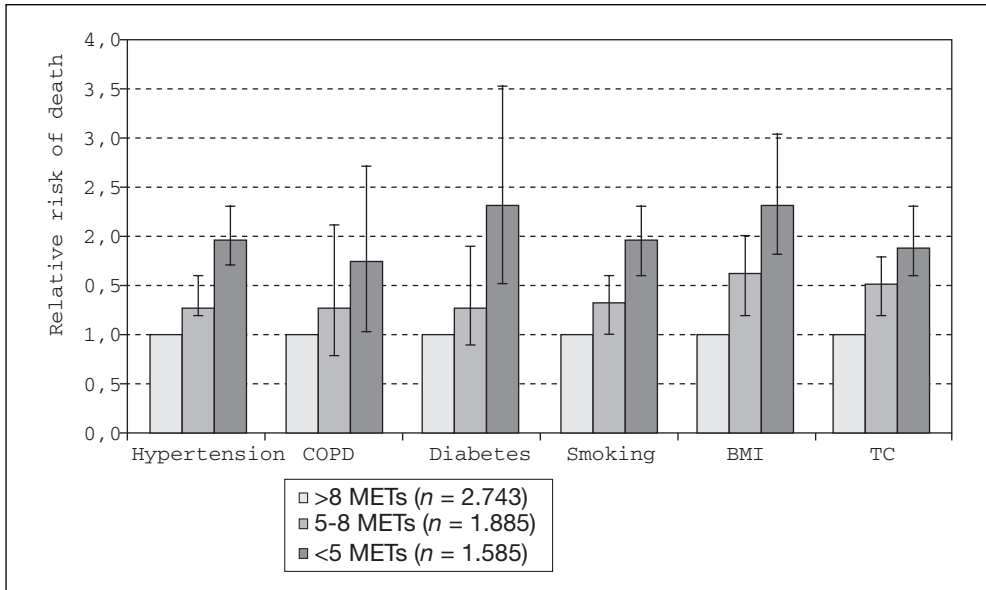


Figura 2. Reducción del riesgo relativo de muerte según aumenta la capacidad física (METs), en distintas patologías crónicas. Tomado de Myers (2002). MEJM.

### En el vértice de la pirámide: «¡Mejor cuanto menos sedentarismo!»

Distintos estudios han mostrado que cuando se realizan programas de información sobre los beneficios de la actividad física para la salud en pacientes obesos sedentarios, la motivación en los grupos de intervención era más alta, y la adherencia al ejercicio es mayor. Por ello, los mensajes que se transmitan al respecto deben ser claros y precisos: El sedentarismo no sólo predispone al sobrepeso y la obesidad, sino de que aumenta el riesgo de padecer otras enfermedades que reducen la calidad de vida (artrosis, osteoporosis y sarcopenia, disfunción eréctil) y aumentan la mortalidad (enfermedad coronaria y cerebro-vascular, diabetes, hipertensión arterial, y ciertos tipos de cáncer), siendo ésta el doble que en la población con índice de masa corporal menor de 25. En la Figura 2 se muestran la reducción del riesgo de relativo de muerte de distintas patologías según aumenta el nivel de condición física medido en METs (Myers 2002).

La motivación y concienciación sobre la necesidad de realizar ejercicio es de trascendental importancia en una sociedad como la del bienestar, en donde la actividad física no es a priori un factor determinante para la supervivencia, y la mayor parte de la industria del ocio se está desarrollando alrededor de tecnologías que no requieren ningún tipo de ejercicio (ordenadores, videoconsolas, etc.). Este hecho sin duda es uno de los factores de ha he-

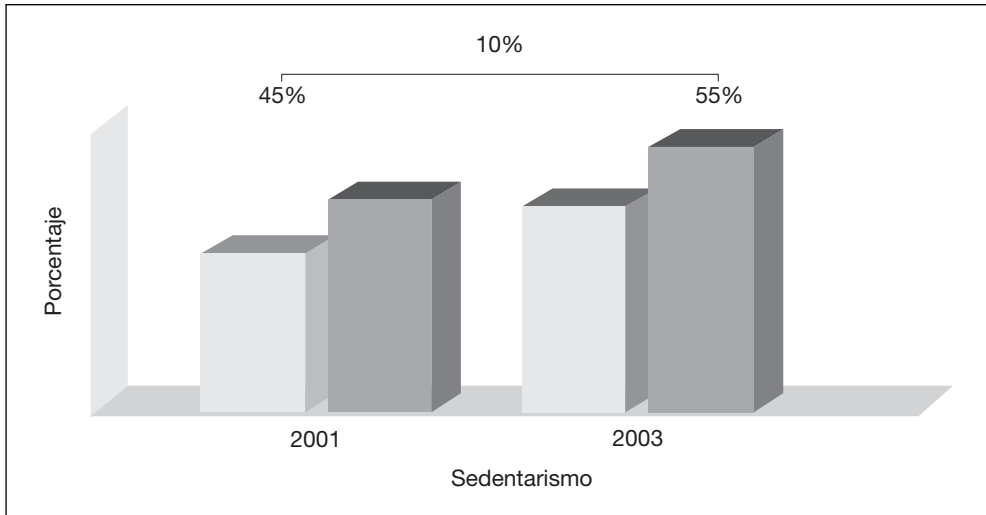


Figura 3. Aumento del sedentarismo en la población española según la Encuesta Nacional de Salud (2003).

cho que se disparen las cifras de sedentarismo en España según la Encuesta Nacional de Salud 2003, hasta un 10% más que en la anterior encuesta (Figura 3).

En un estudio de Kirk y cols. (2003) realizado con diabético tipo 2, se proporcionó información específica sobre los beneficios de la actividad física en general a un grupo de estudio, obteniendo este grupo de intervención mejores resultados de control glucémico y descenso de la presión arterial. En el estudio FSP «The First Step Program» se realizó un programa de información para destacar la importancia de aumentar la actividad física caminando en las horas de ocio, en el trabajo e incluso en el hogar, consiguiendo que el grupo sobre el que se intervino aumentara hasta 3000 pasos diarios más que el grupo control ( $p < 0.0001$ ) (FSP: Tudor-Locke 2002).

Si el ejercicio es un factor estimulante para la mejora funcional de todos aquellos sistemas que se ponen en marcha durante la actividad física (locomotor, cardiocirculatorio, respiratorio, neuro-hormonal y metabólico, sanguíneo e inmunitario), el sedentarismo promueve la reversión de dichas adaptaciones beneficiosas (Tabla 1), aumentando la incidencia de factores de riesgo coronario (diabetes, hipertensión arterial, obesidad, hipercolesterolemia) y del aparato locomotor (osteopenia y sarcopenia). De hecho las respuestas fisiológicas que potencian un envejecimiento saludable (antioxidativas, antiinflamatorias, etc.) se ralentizan o desaparecen con la vida sedentaria.

De forma resumida, los principales efectos perjudiciales del sedentarismo en la persona obesa son:



**Tabla 1.** Efectos nocivos del sedentarismo sobre distintos aparatos y sistemas y sus repercusiones funcionales de los mismos

Efecto	Significado funcional
<i>Sistema Cardiovascular</i>	
Reducción de Capilares/Fibra	Reducción del flujo sanguíneo
Reducción de la masa miocárdica y volumen cardíaco	Disminución del volumen latido y del gasto cardíaco máximos
Disminución de la elasticidad vascular	Aumento de resistencia vascular periférica
Disminución de miosin-ATPasa miocárdica	Disminución de la contractilidad
<i>Sistema respiratorio</i>	
Disminución del componente elástico pulmonar	Aumento del trabajo respiratorio
Aumento del tamaño alveolar	Disminución de la capacidad de difusión y aumento del espacio muerto
Reducción del número de capilares	Reducción del equilibrio ventilación/perfusión
<i>Sistema locomotor</i>	
Reducción de masa muscular, de fibras IIA y IIB, del tamaño de unidades motoras	Pérdida de fuerza y potencia
Disminución del número y tamaño de las mitocondrias	Reducción de la capacidad energética oxidativa muscular
Reducción de enzimas oxidativos	Reducción de capacidad oxidativa
Aumento de la rigidez del tejido conectivo articular	Reducción de la movilidad articular
Reducción del componente hídrico de los cartílagos intervertebrales	Atrofia y aumento del riesgo compresión y de fracturas vertebrales

- Reducción de la masa muscular
- Disminución el metabolismo basal, y del gasto energético total.
- Reducción la actividad enzimática antioxidativa y antiinflamatoria
- Aumento de la resistencia a la insulina

### En la base de la pirámide: ¡Muévete todos los días! Tu ejercicio aeróbico

La casi totalidad de los estudios recomiendan como ejercicio principal para los pacientes obesos, el ejercicio dinámico (caminar, nadar, correr, bicicleta, etc.), y a una intensidad aeróbica (suave-moderada). La mejor forma de po-

der introducir este tipo de hábito es hacerlo a través de modificar actividades diarias, como por ejemplo durante los traslados, en las actividades de la casa o en desplazamientos hacia o en el propio trabajo, el tiempo de ocio, etc.

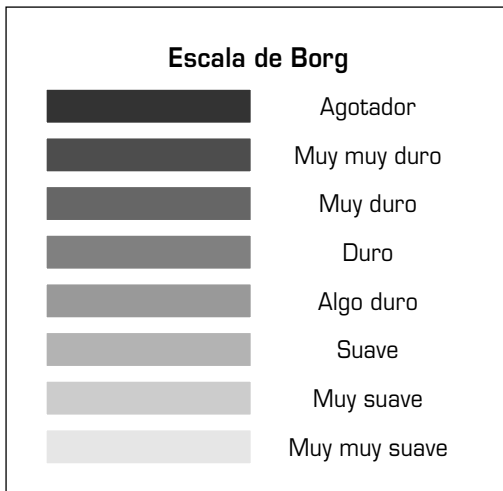
Sin embargo, si esto es aplicable en general a toda la población, en el caso del obeso es conveniente introducir algunas recomendaciones para que dichas actividades resulten seguras.

### *¿Con qué intensidad?*

La intensidad del ejercicio se puede medir a través de diversos parámetros (frecuencia cardíaca, consumo de oxígeno, lactatemia, etc.), pero uno de los más prácticos es la Escala de Borg, o escala de percepción del esfuerzo (Figura 4). Con esta escala el sujeto aprende a valorar la intensidad de su esfuerzo desde 0 hasta 20, habiéndose podido evidenciar una buena correlación de dichos valores con los de frecuencia cardíaca o lactatemia. De este modo, la utilización de esta escala permite saber a la intensidad a que se está ejercitando, sin necesidad de utilizar metodologías más sofisticadas pero que serían inviables para la cuantificación de la intensidad del ejercicio en la vida cotidiana.

### *¿Ejercicio continuo o en intervalos?*

Aunque en la mayoría de los casos el ejercicio aeróbico se prescriba como una actividad continua («caminar 30-45 minutos sin parar»), en el caso



*Figura 4*

Escala de Borg o de percepción del esfuerzo.  
(RPE: Rate of Perceived Exercise).

de los pacientes obesos dicha prescripción puede variar. Una persona con sobrepeso presenta un aumento de su peso graso, pero generalmente también una reducción porcentual de su peso magro. Teniendo en cuenta que es el sistema muscular el que tiene que desarrollar el trabajo mecánico durante el ejercicio, si la masa muscular se reduce y además el peso total aumenta, el trabajo que la musculatura debe llevar a cabo será proporcionalmente mayor, conduciendo a la fatiga en cortos espacios de tiempo. De hecho, los obesos se suelen quejar de las dificultades que para ellos tiene el caminar a buen paso durante 30 minutos seguidos. Afortunadamente, se ha podido evidenciar que para obtener beneficios del ejercicio aeróbico, especialmente en las personas con menor capacidad física, no es necesario que éste se tenga que realizar de forma continua, sino que el ejercicio repartido en intervalos más cortos es igualmente positivo.

La aparición de la fatiga se relaciona con la acidosis muscular provocada por la acumulación de ácido láctico en este compartimiento. En el caso del obeso, el tener que trasladar un mayor peso corporal con una masa muscular más reducida, hace que cualquier actividad física se convierta en pocos minutos en intensa, con la excepción de aquellas actividades como la bicicleta o el ejercicio dentro del agua, en donde el peso corporal no es la principal carga.

Por todo ello, esta recomendación general de «camine todos los días», habría que complementarla con otra que dijera «...aunque sea en pequeñas tandas de 5-10 minutos, en el caso de que su condición física sea baja».

Además de los beneficios por la actividad metabólica, caminar también promueve efectos favorables sobre la musculatura de hombros, cuello y espalda, pudiéndose considerar como el primer estadio de la adaptación muscular de esas zonas corporales, tan frecuentemente deterioradas en las personas sedentarias.

### **Deportes/ gimnasio varias veces a la semana. Musculación**

Si el ejercicio aeróbico es la base de la actividad física recomendable en el obeso, los ejercicios de desarrollo muscular también juegan un importante papel tanto mecánico como metabólico.

Desde el puntote vista mecánico, la obesidad predispone a sufrir sobrecargas musculares en las zonas que soportan más el peso corporal (rodillas, tobillos, espalda), lo que promueve aún más el hábito sedentario. Es por ello que la programación de ejercicios que potencien la musculatura de dichas zonas, es un buen aliado para conseguir el objetivo final de realizar ejercicio dinámico y aeróbico durante periodos de tiempo progresivamente mayores.

	Fuerte evidencia	Evidencia mediana	Evidencia limitada	Sin evidencia
Patogénesis				
Síntomas				
Resistencia y fuerza				
Calidad de vida				

Figura 5. Evidencias científicas de los efectos beneficiosos del ejercicio sobre distintas variables (patogénesis, síntomas, fuerza y resistencia físicas, y calidad de vida).

Sin embargo, aunque los principales efectos metabólicos beneficiosos se produzcan con el ejercicio aeróbico, el entrenamiento muscular y de fuerza ha evidenciado efectos muy positivos sobre el gasto calórico y la resistencia insulínica. En algunos estudios para evidenciar los efectos del ejercicio físico no sólo sobre la pérdida de peso, sino sobre el posterior mantenimiento del mismo, se observó que los grupos que se continuaban con la actividad física se mantenían en un peso más bajo que los grupos control. Además en los grupos activos la pérdida de peso graso era siempre significativamente mayor que en los del grupo control, o en los que sólo hacían dieta. Estos efectos favorables se potenciaban en todos los casos en los que además del ejercicio aeróbico se realizaba un ejercicio de musculación.

Desde el punto de vista metabólico, el entrenamiento físico aumenta la sensibilidad de los receptores insulínicos, e incrementa la acción transportadora del GLUT-4 mejorando el control glucémico. Estos efectos que se han evidenciado en estudios llevados a cabo en pacientes obesos y diabéticos, se mantienen durante periodos de hasta 40 horas después del ejercicio.

Por otro lado, el aumento del desarrollo muscular eleva la capacidad física haciendo que las tareas cotidianas, por ejemplo, sean proporcionalmente más suaves, es decir más aeróbicas, lo que supone que durante las mismas se estarán estimulando todas aquellas respuestas positivas provocadas por este tipo de ejercicio (antioxidativas, vasculares, metabólicas, etc.) en una mayor magnitud.

Los ejercicios deben dirigirse a potenciar la musculatura de las zonas de más riesgo de lesión (rodillas, zona lumbar, cuello, etc.), siguiendo algunas consideraciones especiales:

- Incluir 8-10 ejercicios de principales los grupos musculares
- Frecuencia: 2-3 veces semana
- Intensidad: Comenzar a 40% de 1RM y aumentar cada 2-3 semanas hasta 70% de 1RM según cada paciente
- Series: Realizar 1-2 series de 12-15 repeticiones
- Seguir una técnica adecuada en cada movimiento
- Comenzar por grandes grupos muscular y finalizar por los menores

## UTILIZACIÓN DE LA PIRÁMIDE

Aunque la utilización de las recomendaciones de la pirámide en el caso de la alimentación no sean excluyentes entre sí, en el caso del ejercicio las recomendaciones debería seguir un modelo escalonado. Según éste, no se deberían realizar los ejercicios de un determinado nivel sin que se hayan superado o realizado regularmente las actividades de los niveles inferiores. Por ejemplo, no se debería comenzar a hacer un ejercicio de una cierta intensidad como los que aparecen en el centro de la pirámide, si no se es suficientemente activo en la vida diaria, lo que equivaldría a la actividad del nivel inferior. De hecho, desde finales de los años 70, los estudios de Siscovick evidenciaron que el riesgo de sufrir una parada cardiaca es mayor en los que, siendo sedentarios, realizan un ejercicio intenso de forma aislada. Sin embargo, la práctica regular de ejercicio, o dicho de otra forma, la vida físicamente activa protege frente a dicho riesgo, además de promover otros muchos efectos beneficiosos.

En conclusión, el cambio en los hábitos de vida, y especialmente la vida activa en el obeso, requieren concienciación de los beneficios de dicha modificación, motivación para llevarlos a cabo, e información clara y precisa sobre el modo, tipo, lugar donde poder realizarlos. Si bien los primeros pasos del comienzo de dicho cambio son muy importantes, el control y seguimiento posteriores son un elemento indispensable para alcanzar el objetivo de un nuevo estilo de vida en nuestros pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kirk A, Mutrie N, MacIntire P, y cols. (2003). Increasing physical activity in people with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 26: 1186-92.

2. Stevens J, Cai J, Evenson KR, Thomas R (2002). Fitness and fatness as predictors of mortality from all causes and from cardiovascular disease in men and women in the lipid research clinics study. *Am J. Epidemiol.* 156: 832- 41
3. Siskovick DS, Weiss NS, Fletcher RH (1984). The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N.Engl.J.Med.* 311: 874- 80
4. Pedersen BK, Saltin B (2006). Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. *Scand. J. Med. Sci. Sports. Suppl* 16: 5-65.
5. Myers J, Prakash M, Froelicher V (2002). Exercise capacity and mortality among men referred for exercise test. *N.Eng.J.Med.* 346: 793-801.
6. Tudor-Locke C, Bell RC, Mayers AM (2004). Control outcome evaluation of the first step program. *Obes. Res. Met. Disord.* 28: 113-19.
7. Pedersen BK, Steensberg A, Schjerling M (2001). Muscle-derived interleukin & possible biological effect. *J. Physiol.:* 536: 329-37.
8. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (2001). Position statement on proper and improper weight loss programs, 2001.
9. Goodman CE, Waxman J (1982). Jogging and obesity : prevention of musculoskeletal injuries. *Obesity /Bariatric Med.* 11 : 7-14.
10. Backhouse SH, Bishop NC, Biddle NJ (2005). Effect of carbohydrate and prolonged exercise on affect and perceived exertion. *Med. Sci. Sport Exerc.* 37: 1768-73.

# **Epidemia de obesidad en EEUU y la realidad española**

Estefanía Piñero y Bartolomé Burguera  
*Unidad de Investigación. Hospital Universitario Son Dureta*

La **obesidad** es un gran problema de Salud Pública que afecta a una gran parte de la población de Europa y Estados Unidos. Más de 1.000 millones de adultos en el mundo tienen sobrepeso y, de ellos, al menos 300 millones son obesos<sup>1</sup>. La obesidad está asociada a distintas patologías como DMT2, hipertensión, enfermedades cardiovasculares, diferentes tipos de cáncer, osteoartritis, apnea del sueño, dislipidemia y reducción de la esperanza de vida. Dependiendo del índice de masa corporal (IMC) estas patologías pueden alcanzar mayor o menor grado de severidad. Personas con IMC de 35 kg/m<sup>2</sup> o superiores pueden aumentar hasta 6 veces el riesgo de desarrollar diabetes e hipertensión, respecto a personas con IMC normales.

## **OBESIDAD EN EEUU**

### **Cifras**

El porcentaje de americanos con sobrepeso u obesidad ha alcanzado niveles de epidemia afectando a todos los sectores de la población sin importar la edad, clase social o etnia. En la actualidad el 64,5% de adultos estadounidenses presentan sobrepeso u obesidad<sup>2</sup>. Entre 1980 y 2002, la prevalencia de obesidad se ha duplicado en adultos mayores de 20 años. De hecho actualmente existen 18 Estados de la Unión que mantienen una prevalencia de entre el 17-30% de ciudadanos obesos y todos (excepto Oregón) aumentaron su incidencia en el último año<sup>3</sup>. La obesidad afecta a uno de cada tres adultos, observándose una tasa de incremento de obesidad y sobrepeso más rápida en mujeres de 20 a 34 años<sup>4</sup>. La prevalencia es también mayor en afroamericanos e hispanos alcanzando valores del 39% y 32%, respectivamente, respecto al 29% de prevalencia en la población blanca<sup>5</sup>. En lo

que refiere a obesidad infantil, en los últimos 20 años la tasa de prevalencia se ha duplicado hasta alcanzar el 17%<sup>6</sup> y la de sobrepeso se ha triplicado en niños y adolescentes de 6 a 19 años. En este caso también se observa una mayor prevalencia en niños afroamericanos (21%) e hispanos (22%) que en blancos (14%). Entre 1988 y 2004, la obesidad ha aumentado entre los niños norteamericanos un 65% y entre las niñas casi un 70%<sup>7</sup> lo que conlleva a altos riesgos de desarrollar enfermedades cardiovasculares y DMT2.

El problema de la obesidad se manifiesta incluso en el ejército norteamericano, pudiendo incluso tener un impacto en la Seguridad Nacional, por la disminución de alistamientos y por las consecuencias derivadas del aumento de peso de los soldados. De hecho dos de cada diez hombres y cuatro de cada diez mujeres reclutados por la Armada, tienen sobrepeso.

A pesar de estas cifras, existe entre un 30% (IMC < 25) y un 70% (IMC > 30) de estadounidenses que intenta perder peso. El futuro no es halagüeño, de hecho un estudio publicado recientemente sugiere que en un periodo no muy largo de tiempo, 9 de cada 10 hombres y 7 de cada 10 mujeres tendrán sobrepeso<sup>8</sup>.

Actualmente el país dedica un 10% del presupuesto nacional a la salud (la mitad que en defensa) y de éste un 11% está destinado al tratamiento de la obesidad. En el año 2003 la obesidad costó a Estados Unidos 75.000 millones de dólares. Si la tendencia actual continúa, en el año 2020 uno de cada cinco dólares dedicados a sanidad en personas de 50 a 69 años, se gastará en obesidad, lo que representa un 50% más que en la actualidad<sup>9</sup>.

### **Iniciativas promovidas en Estados Unidos**

En este país se están llevando a cabo, desde 1956, iniciativas para la mejora de la salud en lo que a obesidad se refiere, sin haber logrado, hasta el momento, resultados significativos. Algunos de estos programas iniciales consistieron en la creación de programas de Salud para la pérdida de peso, hasta que en 1988 se crea el Centro Nacional para Control y Prevención de Enfermedades Crónicas (en el contexto del CENTER FOR DISEASE CONTROL), que ha llevado a cabo distintos proyectos con la intención de paliar el problema de la obesidad.

En 1980 se da a conocer una guía dietética, en la que se recomienda el mantenimiento del peso «ideal» evitando comer demasiado azúcar, sal y colesterol. En los últimos años se han ido realizando estudios sobre la prevalencia de la obesidad en EE.UU, llevados a cabo por NHANES («National Health and Nutrition Examination Survey»), cuyos resultados no han sido nada alentadores.

Respecto a los niños se creó en 1974, una unidad para la revisión de la publicidad dirigida a ellos y desde entonces están realizando programas educativos de nutrición, encaminados a prevenir la obesidad en niños y adolescentes.



En 2001 se realizó una gran campaña («*Call to Action. Prevent and decrease overweight and obesity*») a nivel de prevención de obesidad infantil en la que se pretendía actuar sobre distintos campos, como hogar y escuelas, industria (a través del control del etiquetaje y la publicidad), programas comunitarios y sistema sanitario. De hecho se estableció este programa como una prioridad nacional y fue coordinado por el «Surgeon General».

A nivel escolar este programa se centraba en mejorar la educación sobre nutrición, establecer un programa de ejercicio diario, fomentar el consumo de alimentos saludables... Siguiendo esta línea se establecieron medidas estatales aplicando mayores impuestos sobre snacks o «junk foods» para promover la salud pública y disuadir el consumo excesivo de comidas con alto contenido calórico.

A pesar de que los Estados de la Unión, desarrollaron recomendaciones sobre alimentación y actividad física a llevar a cabo en escuelas de 14.000 distritos escolares, éstos tenían autonomía para decidir su participación en el programa dependiendo de los fondos de los que cada escuela disponía, por lo que no se aseguraba la ejecución de estos programas.

Respecto a las medidas estatales sobre los impuestos existían también limitaciones, ya que éstas afectaban más a los consumidores que a la industria y se agravaba así el problema de los ciudadanos con poco poder adquisitivo.

Se crearon también guías de nutrición de las que surgieron críticas de distinta índole, como la necesidad de utilizar la web, el exceso de productos lácticos, los intereses de los agricultores y la falta de fondos.

A pesar de todas estas importantes estrategias y del esfuerzo económico realizado durante los últimos 50 años, la obesidad sigue aumentando en Estados Unidos y las predicciones futuras no son nada alentadoras. Según datos estadísticos basados en la realidad actual, la incidencia de obesidad se habrá duplicado en el 2040. Se está viendo afectada además la esperanza de vida que se ha visto reducida entre 4 y 9 meses; si la incidencia de obesidad continúa con las cifras actuales, puede disminuir la esperanza de vida de 2 a 5 años en las próximas décadas<sup>10</sup>.

## **Causas del fracaso en EEUU**

Existe una realidad que hay que considerar para poder entender el fracaso de muchas de estas iniciativas. Es obvio que desde el gobierno se entiende la severidad del problema pero quizás, no se ha invertido el esfuerzo suficiente para afrontarlo. Los fondos que se reservan a estas campañas se disuelven antes de llegar al destino porque se consideran antes otras prioridades sanitarias. Hay también sería dificultad para balancear intereses entre industria alimentaria y Salud Pública.

La información insuficiente y conflictiva y la falta de evidencia científica que apoye nuevas iniciativas, junto con la complejidad del tema, son puntos importantes en la falta de interés por parte de los políticos, que conduce a una parálisis de política de Salud.

La obesidad es una enfermedad que está ligada a la pobreza. Los productos frescos no son accesibles para muchas personas de bajos ingresos. De hecho cuesta menos alimentar a una familia entera con comidas preparadas o «fast food» que un plato de comida sana para una única persona. Por todo ello, también las madres con poco poder adquisitivo sacrifican su nutrición a costa de la salud de su familia, favoreciendo así la posibilidad de desarrollar sobrepeso u obesidad.

Otra de las causas es el problema de la falta de seguro médico (aprox. 45 millones de ciudadanos estadounidenses no tienen seguro médico) que junto con la creciente prevalencia de obesidad, se encuentran entre los principales problemas sanitarios de Estados Unidos, que hacen frenar sus progresos en salud. A esto se le une la discriminación hacia las personas con sobrepeso, a las que se les asignan sueldos un 6% más bajos que a personas con peso normal, incluso llegando a una reducción del 26% si su estado es de obesidad mórbida.

La percepción de la obesidad que tienen la mayoría de ciudadanos está también bastante alejada de la realidad. El 75% de los obesos estadounidenses cree que sus hábitos alimentarios son saludables. De hecho, aproximadamente dos de cada tres americanos tiene sobrepeso y sólo uno de cada tres considera que se encuentra por encima del peso ideal<sup>11</sup>.

En relación a este tema en 1969 se funda la NAAFA («*National Association to Advance Fat Acceptance*»), que es una organización no lucrativa dedicada al mejoramiento de la calidad de vida de la gente obesa. NAAFA trabaja para eliminar la discriminación basada en el aspecto físico y proveen a las personas obesas de los instrumentos necesarios para el autofortalecimiento. Se fundamentan en la creencia de que la obesidad es una característica humana y no una enfermedad, y que no todas las personas con obesidad desarrollan comorbilidades. Además se oponen a la fijación de la pérdida de peso porque piensan que más de un 95% de las dietas fracasan y porque no están probados los beneficios a largo plazo sobre la pérdida de peso<sup>12</sup>.

## OBESIDAD EN ESPAÑA

### Cifras

Actualmente la prevalencia de obesidad en España es del 15,35% con un 38,5% de personas con sobrepeso y alrededor de un 3% con el grado

más severo de obesidad (obesidad mórbida)<sup>13</sup>. En este último caso, se están alcanzando niveles alarmantes, superando la media europea y acercándose peligrosamente a la tasa norteamericana (país con mayor incidencia en obesidad mórbida). Andalucía y Canarias son las comunidades con mayores índices de obesidad, con una prevalencia del 21,6% y el 18,2%, respectivamente. Este incremento en la tasa de obesidad se ve reflejada también en los niños, donde en las dos últimas décadas ha pasado del 5 al 12,5% de obesos en nuestro país. De hecho España representa el segundo país europeo con mayor prevalencia de obesidad infantil. Los expertos calculan que el 30% de niños obesos lo seguirán siendo en la edad adulta.

El país dedica en la actualidad un 7% del presupuesto para Salud en el tratamiento de la obesidad. En el año 2000 se alcanzó un coste de 2.320 millones de euros.

### **Realidad actual en nuestras consultas**

Las relaciones médico-paciente son, en parte, responsables del incremento en la tasa de obesidad. Respecto a los médicos, no suelen considerar la obesidad como un problema de salud, en su mayoría carecen de formación adecuada en nutrición. Igualmente, a pesar de enfrentarse a diario con pacientes obesos evitan hablar de ello para no ofender, por la falta de tratamientos efectivos y por la falta de tiempo, medios o conocimientos. Es por ello que ofrecen solamente consejo dietético a un 25-50% de los pacientes que realmente lo necesitan.

En lo que se refiere al paciente, éste, en muchos casos, no toma responsabilidad sobre su enfermedad, y en ocasiones no solicita ayuda por su descontento respecto al conocimiento e interés de los facultativos. Es debido a eso que suelen buscar métodos terapéuticos alternativos. Hoy en día existe entre un 25-50% de personas que tratan de adelgazar y actualmente se dedican unos 30.000 millones de euros en dietas y gimnasios.

Por otra parte, se debe tener en cuenta que la obesidad tiene un alto interés económico. Algunos de los ingresos dependen de las ventas ligadas a parafarmacia, libros, ejercicio, consultas privadas, «boom» de la cirugía bariátrica y plástica; reuniones y congresos, y consultores. En la práctica diaria faltan protocolos efectivos, existe insuficiente apoyo tanto a nivel psicológico como dietético y los medicamentos utilizados no son 100% efectivos. Todo ello conlleva a un importante sentimiento de frustración, tanto por parte del médico como del paciente, en el abordaje del problema de la obesidad.

## Iniciativas

La *estrategia NAOS* promovida por el Ministerio de Sanidad y Consumo, junto con ocho grupos de trabajo y más de ochenta organizaciones de distintos ámbitos; se basa en Nutrición, Actividad física y Prevención de la Obesidad. Con esta estrategia se intenta fomentar políticas y planes de acción destinados a mejorar los hábitos alimentarios y aumentar la actividad física en la población. Además se pretende promover la educación nutricional en el medio familiar, escolar y comunitario, y a su vez, estimular la práctica de actividad física regular de los ciudadanos, con especial énfasis en la población infantil y juvenil.

Por otro lado propicia un marco de colaboración con las empresas del sector alimentario para promover la producción de productos que contribuyan a una alimentación más sana y equilibrada. Se pretende también sensibilizar a los profesionales del Sistema Nacional de Salud para impulsar la detección sistemática de la obesidad y el sobrepeso en la población. Se realizará el seguimiento de las medidas propuestas y se evaluarán los resultados obtenidos a partir de esta iniciativa.

En relación con esta propuesta en noviembre de 2006, se lanzó la campaña «Despierta, Desayuna!» en respuesta a la preocupación por la calidad de los desayunos de los niños (15).

Otra de las iniciativas llevadas a cabo por el Ministerio de Salud y Consumo es el *Programa Perseo*. Es un programa piloto de prevención de obesidad infantil que se realiza en 64 centros escolares situados en zonas de alta prevalencia en 6 Comunidades Autónomas, además de Ceuta y Melilla.

Esta experiencia está siendo desarrollada por la Agencia Española de Seguridad Alimentaria (AESAs), por el Ministerio de Salud y Consumo y por el Centro de Información y Documentación Educativa (CIDE), del Ministerio de Educación y Ciencia con la colaboración de las Comunidades Autónomas. Es financiado por el Ministerio de Sanidad con un coste aproximado de un millón de euros contando con la participación de 12000 niños.

El programa empezó en enero de 2007 con intervenciones sencillas, fácilmente realizables en los centros escolares, para que en un futuro pueda utilizarse como modelo para actuaciones de mayor envergadura. Participan en él padres, profesores y especialistas con experiencia en didáctica y nutrición.

Sus objetivos generales son:

- Promover la adquisición de hábitos alimentarios saludables y estimular la práctica de actividad física regular entre los escolares para prevenir la aparición de obesidad y otras enfermedades.

- Detectar precozmente la obesidad y evitar que progrese con evaluaciones clínicas por profesionales sanitarios de atención primaria.
- Sensibilizar a la sociedad en general, y sobre todo al entorno escolar, de la importancia que los educadores tienen en este campo.
- Crear un entorno escolar y familiar que favorezca una alimentación equilibrada y la práctica frecuente de actividad física.
- Diseñar indicadores sencillos fácilmente evaluables.

## MEDIDAS A TOMAR

Hasta el momento la obesidad ha sido una prioridad pequeña en las agendas de política sanitaria de los países europeos. Se deben desarrollar soluciones multisectoriales, incorporar objetivos de salud a políticas económicas a largo plazo y desarrollar políticas poblacionales de prevención, en las que se contemplen combinaciones de actuaciones sanitarias con la creación de entornos saludables, dar oportunidades para la realización de actividad física y facilitar el acceso a alimentos sanos, se debería también tener en cuenta la regulación de la industria, respecto a etiquetaje y publicidad, además de considerar instrumentos económicos como «impuestos saludables». Convendría potenciar la investigación sobre incentivos económicos a empresas, imponiendo tasas sobre comidas poco saludables y subsidios a marketing de frutas y vegetales. Se tendrían que mejorar también, los métodos para monitorizar información sobre salud y realizar campañas dirigidas mayormente a jóvenes y minorías. Igualmente sería importante incrementar la financiación a programas estatales de prevención.

Las iniciativas propuestas para disminuir la obesidad deberían ir encaminadas a la prevención y al tratamiento, y centrarse en la población más susceptible, niños y adolescentes. Los ciudadanos deben tomar responsabilidad por su salud y las campañas deben estar dirigidas a informar y motivar.

Se necesitan desarrollar programas de tratamiento de obesidad multidisciplinarios para que puedan ser agresivos y continuados, con la ayuda de dietistas, médicos, psicólogos, fisioterapeutas y cirujanos, asumiendo criterios adecuados para la cobertura y prescripción de farmacoterapia.

Respecto a los médicos, es importante que las autoridades sanitarias proporcionen apoyo logístico y formación continuada en nutrición para que éstos puedan tener acceso a mejores alternativas terapéuticas de la obesidad disponibles. Otro factor importante será mejorar la relación con el paciente para que éste se sienta motivado a aceptar su situación y seguir un tratamiento. Al mismo tiempo que se desarrollan estas iniciativas, no se puede dejar

de lado el apoyo a la investigación, a través de Programas Europeos, Estatales y Autonómicos, de nuevas alternativas y tratamientos para el problema tan grave de Salud Pública en el que se ha convertido la obesidad.

## REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. <http://www.who.int/es/>
2. Flegal KM CM, *et al.* Prevalence and Trends in Obesity Among US Adults, 1999-2000. *JAMA* 2002; 288: 1723-1727.
3. F as in Fat: How Obesity Policies are Mailing in America, 2006. Trust for Health in America.
4. Wang Y, *et al.* The obesity epidemic in the United States-gender, age, socioeconomic, racial/ethnic, and geographic characteristics: a systematic review and meta-regression analysis. *Epidemiol rev.* 2007; 29:6-28.
5. Straight talk about obesity and health. Partnership for prevention. 2005. <http://www.prevent.org>
6. Ogden C, *et al.* Prevalence of Overweight and Obesity in the United States, 1999-2004, *JAMA.* 2006; 295: 1549-1555.
7. Schwimmer J, *et al.* Prevalence of Fatty Liver in Children and Adolescents, *Pediatrics.* 2006; 118: 1390-1398.
8. Michael L, *et al.* Meta-analysis: The Effect of Dietary Counseling for Weight Loss. *Am Col Phys.* 2007; 147 (1): 41-50.
9. Sturm R, *et al.* Increasing obesity rates and disability trends, *Health Aff.* 2004; Mar-Apr;23(2):199-205.
10. Olshansky S Jay, *et al.* A Potential Decline in Life Expectancy in the United States in the 21<sup>st</sup> Century, *N Engl J Med.* 2005; 352: 1138-1145.
10. Schutt D. Why We Aren't What We Say We Eat. *Lifestyle and Obesity.* June 2007.
12. <http://www.naafa.org>
13. Aranceta J, *et al.* Prevalencia de la obesidad en España: resultados del estudio SEEDO 2000. *Med Clin.* [Barcelona]. 2003; 102 (16): 608-12.
14. Ministerio de Sanidad y Consumo. Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Estrategia NAOS. 2005. <http://www.aesan.msc.es>
15. Ministerio de Sanidad y Consumo. La salud de tus niños. Nutrición saludable de la infancia a la adolescencia. Estrategia NAOS. 2005. <http://www.aesan.msc.es>

## **Organizan**

ASGAEDA (Asociación Galega de Estudos da Dieta Atlántica) [www.asgaeda.es](http://www.asgaeda.es)

USC (Universidade de Santiago de Compostela)  
[www.usc.es](http://www.usc.es)

FEN (Fundación Española de la Nutrición)  
[www.fen.org.es](http://www.fen.org.es)

CEDA (Centro Europeu da Dieta Atlántica)  
[www.atlanticdiet.net](http://www.atlanticdiet.net)

FEM (Fundación de Estudios Metabólicos)

*Secretaría Técnica:*

### **Conference ORGANIZACIÓN**

[www.conferenceorganización.es](http://www.conferenceorganización.es)

[conference.org@telefonica.net](mailto:conference.org@telefonica.net)

## **Entidades colaboradoras**

CLESA

COCA-COLA ESPAÑA

GLAXOSMITHKLINE

McDONALD'S

NESTLE

NOVARTIS CONSUMER HEALTH  
NUTRICIA  
PASCUAL  
PESCANOVA  
PFIZER  
PULEVA  
ROCHE FARMA  
ROVI  
VEGENAT

ABBOTT LABORATORIES  
AQUILEA  
ASOMEGA  
BARXA MAYOR  
BAYER  
BIOLOGICA TECNOLOGÍA MÉDICA  
BODEGAS GARGALO  
BODEGAS PAZO CASANOVA  
BODEGAS TERRAS GAUDA  
CLAVO CONGELADOS, S.A.  
LABOR. DR. ESTEVE, S.A.  
FLORA  
GRIFFOLS  
LACER  
LILLY  
MARRON GLACÉ S.L.  
MEDTRONIC  
MENARINI  
MONTE REAL CLUB DE YATES  
MSD  
NOVO NORDISK  
PAZO DE MENDOZA  
RESTAURANTE ROCAMAR



SANOFI – AVENTIS S.A.U.  
SCHERING-PLOUGH  
SERVIER

### CONSEJOS REGULADORES

- C. Regulador da D.O. “RIBEIRO”
  - C. Regulador da D.O. “VALDEORRAS”
  - C. Regulador da D.O. “RIAS BAIXAS”
  - C. Regulador da D.O. “MONTERREI”
  - C. Regulador da D.O. “RIBEIRA SACRA”
  - C. Regulador da D.G “AGUARDIENTES Y LICORES TRADICIONALES DE GALICIA”.
  - C. Regulador da D.O.P. “QUEIXO TETILLA”
  - C. Regulador da D.O.P. “ARZÚA-ULLOA”
  - C. Regulador da I.X.P. “TERNERA GALLEGA”
  - C. Regulador da I.X.P. “MEL DE GALICIA”
  - C. Regulador da I.X.P. “PATACA DE GALICIA”
  - C. Regulador da I.X.P. “PAN DE CEA”
  - C. Regulador da D.O.P. “MEXILLON DE GALICIA”
  - C. Regulador da “AGRICULTURA ECOLOXICA”
- 
- C. Regulador de la D.O.P. “ESTEPA”
  - C. Regulador de la D.O.P. “GATA HURDES”
  - C. Regulador de la D.O.P. “MONTES DE TOLEDO”
  - C. Regulador de la D.O.P. “PONIENTE DE GRANADA”
  - C. Regulador de la D.O.P. “PRIEGO DE CORDOBA”
  - C. Regulador de la D.O.P. “SIERRA DE CAZORLA”
  - C. Regulador de la D.O.P. “CABRALES”
  - C. Regulador de la D.O.P. “MAHON-MENORCA”
  - C. Regulador de la D.O.P. “QUESO MANCHEGO”
  - C. Regulador de la D.O.P. “QUESO PALMERO”
  - C. Regulador de la D.O.P. “QUESO ZAMORANO”
  - C. Regulador de la D.O.P. “AFUEGA ´L PITU”
  - C. Regulador de la D.O.P. “GUIJUELO”
  - C. Regulador de la D.O.P. “JAMON DE TERUEL”
  - C. Regulador de la I.G.P. “CECINA DE LEON”
  - C. Regulador de la I.G.P. “SOBRASSADA DE MALLORCA”
  - C. Regulador de la D.O. “CAVA”
  - C. Regulador de la I.G.P. “ARROZ DEL DELTA DEL EBRO”

- C. Regulador de las DD.OO. "CONDADO DE HUELVA Y VINAGRE DEL CONDADO DE HUELVA"
- C. Regulador de la D.O. "LA MANCHA"
- C. Regulador de la D.O. "MENTRIDA"
- C. Regulador de la D.O. "NAVARRA"
- C. Regulador de la D.O. "PENEDES"
- C. Regulador de la D.O. "CIGALES"
- C. Regulador de la D.O. "RIBERA DEL DUERO"
- C. Regulador de las II.GG.PP. "MELVA Y CABALLA DE ANDALUCIA"
- C. Regulador de la I.G.P. "BERENJENA DE ALMAGRO"
- C. Regulador de la I.G.P. "PIMIENTO ASADO DEL BIERZO"
- C. Regulador de las II.GG.PP. "JIJONA Y TURRON DE ALICANTE"
- C. Regulador de la I.G.P. "ALFAJOR DE MEDINA SIDONIA"
- C. Regulador de la D.O.P. "MIEL DE GRANADA"
- C. Regulador de la D.O.P. "CHUFA DE VALENCIA"
- C. Regulador de la I.G.P. "ENSAIMADA DE MALLORCA"
- C. Regulador de la D.O.P. "AVELLANA DE REUS"  
"PRODUCTORES BALEARES DE ALMENDRAS".

V REUNIÓN INTERNACIONAL DE BAIONA  
XII REUNIÓN CIENTÍFICA DE LA SEN  
del 13 al 15 de noviembre de 2008

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA  
ALIMENTARIA  
NUTRICIÓN ARTIFICIAL  
DIETA ATLÁNTICA

PATROCINAN

