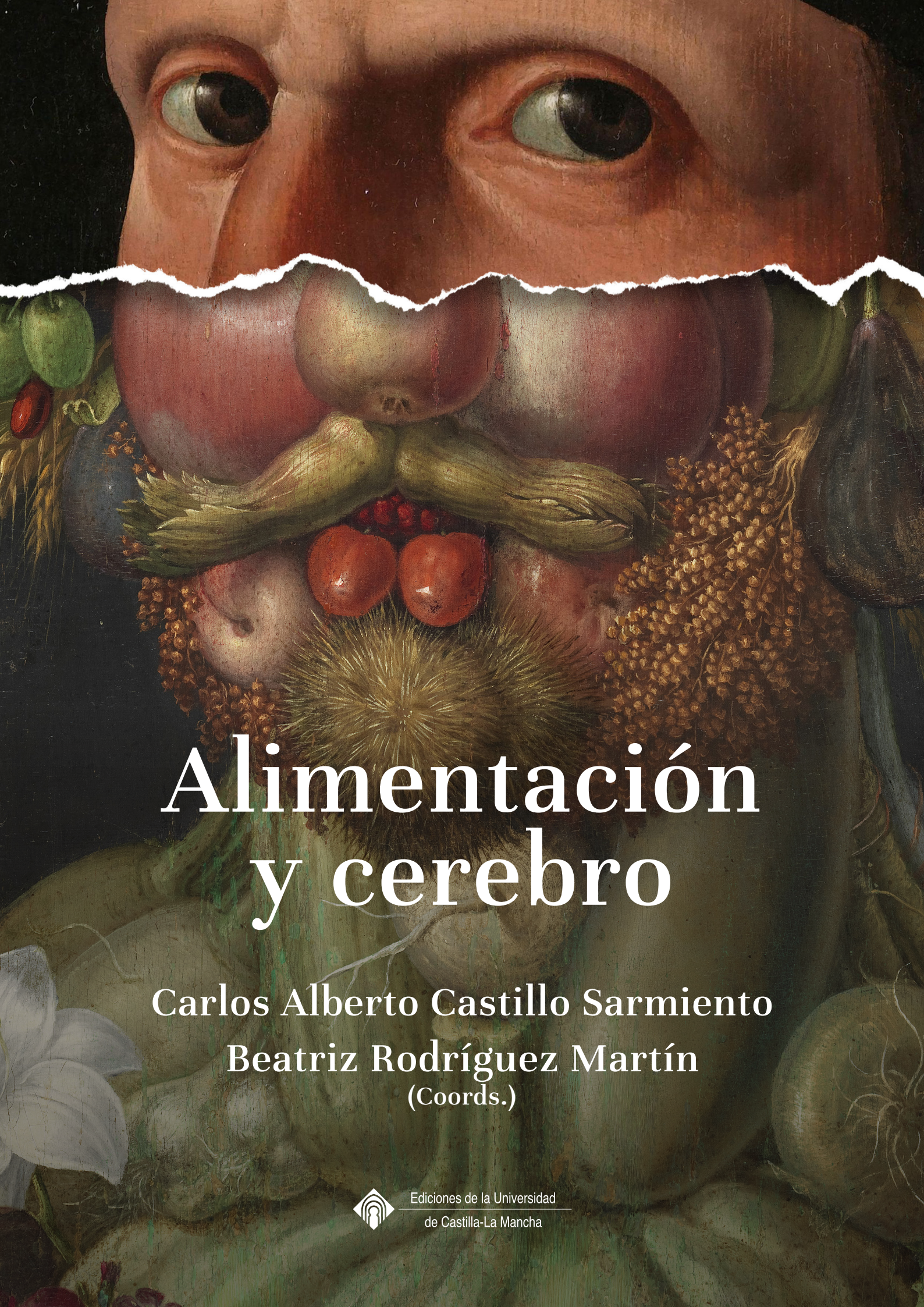




Alimentación y cerebro

Carlos Alberto Castillo Sarmiento
Beatriz Rodríguez Martín
(Coords.)



Ediciones de la Universidad
de Castilla-La Mancha

Alimentación y cerebro

Alimentación y cerebro

Carlos Alberto Castillo Sarmiento

Beatriz Rodríguez-Martín

Coordinadores



Ediciones de la Universidad
de Castilla-La Mancha

Cuenca, 2021

- © de los textos: sus autores
- © de la edición: Universidad de Castilla-La Mancha

Edita: Ediciones de la Universidad de Castilla-La Mancha

Colección ATENEA n.º 23



Esta editorial es miembro de la UNE, lo que garantiza la difusión y comercialización de sus publicaciones a nivel nacional e internacional

ISBN: 978-84-9044-429-0

D.O.I.: http://doi.org/10.18239/atenea_2021.23.00

Composición: Compobell

Hecho en España (U.E.) – *Made in Spain (U.E.)*



Esta obra se encuentra bajo una licencia internacional Creative Commons CC BY 4.0. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra no incluida en la licencia Creative Commons CC BY 4.0 solo puede ser realizada con la autorización expresa de los titulares, salvo excepción prevista por la ley. Puede Vd. acceder al texto completo de la licencia en este enlace: <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.es>

Resumen

Asistimos en la actualidad a una nueva epidemia no tan mediática como la pandemia producida por el coronavirus SARS-CoV-2 pero que causa una gran morbilidad y mortalidad, especialmente en países industrializados en los que la obesidad es un serio problema de salud pública, siendo causa directa del aumento de enfermedades no transmisibles como la diabetes *mellitus* tipo 2, los accidentes cardiovasculares y algunos tipos de cáncer.

Las causas de este constante aumento en los índices de obesidad año tras año se basan en una combinación de elementos bien conocida por todos: una alimentación inadecuada, niveles elevados de sedentarismo y unos hábitos de vida poco saludables. No obstante, a pesar de la seriedad del problema y de su complejidad, proponemos soluciones muy simples como “come menos” o “muévete más” e incluso otras difícilmente comprensibles en la actualidad como “una copita de vino después de comer es cardiosaludable”. Pero, si las soluciones son tan sencillas, ¿por qué no somos capaces de disminuir esta tendencia de incremento de peso?

Este libro pretende abordar este problema tan complejo desde un punto de vista multidisciplinar, teniendo en cuenta factores tan diversos como los económicos, sociales, fisiológicos y, por supuesto, los sanitarios, poniendo como eje central el órgano que nos ayuda en la toma de decisiones: nuestro cerebro.

Índice

LA COMPLEJIDAD DE LAS ELECCIONES ALIMENTARIAS, A MODO DE INTRODUCCIÓN	11
<i>Beatriz Rodríguez-Martín</i>	
CAPÍTULO 1. EL CEREBRO OBESO. CÓMO REACCIONA NUESTRO CEREBRO ANTE EL PROBLEMA DE LA OBESIDAD.....	15
<i>José Ramón Muñoz-Rodríguez</i>	
CAPÍTULO 2. EL CEREBRO ADICTO	27
<i>Inmaculada Ballesteros Yáñez</i>	
CAPÍTULO 3. TEJIDO ADIPOSO ¿AMIGO O ENEMIGO?	35
<i>Virginia López Gómez-Carreño</i>	
CAPÍTULO 4. RESTRICCIÓN CALÓRICA Y AYUNO INTERMITENTE ¿TIENEN EFECTO NEUROPROTECTOR?	45
<i>Cristina Pintado Losa</i>	
CAPÍTULO 5. DISRUPTORES ENDOCRINOS Y OBESIDAD: DEL CONOCIMIENTO CIENTÍFICO AL CONOCIMIENTO ACCESIBLE	53
<i>Félix Falcón Martín y Carlos Alberto Castillo Sarmiento</i>	
CAPÍTULO 6. INFLUENCIA DE LA PUBLICIDAD DE ALIMENTOS SOBRE LA CAPACIDAD DE ELECCIÓN DEL MENOR.....	63
<i>Adriana Paraschiv y Carlos Alberto Castillo Sarmiento</i>	
CAPÍTULO 7. ¿COMER SALUDABLE? EL PESO DE LA CULTURA EN LAS ELECCIONES ALIMENTARIAS DE LA <i>FITNESS CULTURE</i>	77
<i>Lorenzo Mariano Juárez</i>	
CAPÍTULO 8. SIGNIFICADOS Y SENTIDOS DE LAS PÉRDIDAS EN LA ALIMENTACIÓN EN LA DIVERSIDAD FUNCIONAL	91
<i>Carmen Cipriano-Crespo</i>	

Recursos

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Izquierda: Hombre de Vitruvio o estudio de las proporciones ideales del cuerpo humano. Derecha: Versión del Hombre de Vitruvio obeso del World Obesity Day.....	16
Figura 2. Porcentaje de pérdida de peso alcanzado con las distintas aproximaciones terapéuticas.....	18
Figura 3. Señalización por glutamato	48
Figura 4. Adaptación metabólica al ayuno.....	49
Figura 5. Sobrepeso y obesidad poblacional en España por sexo ..	54
Figura 6. Interacciones entre sistemas que afectan a la obesidad global.....	57
Figura 7. Bisfenol A	60
Figura 8. Experimento de condicionamiento del perro de Pavlov...	67
Figura 9. Comparativa de la evolución en la publicidad de productos insanos.....	71
Figura 10. Diferencias en el empaquetado frontal entre unos cereales de desayuno con alto contenido en azúcar con la legislación actual chilena sobre etiquetado y sin aplicar la legislación actual.....	74

La complejidad de las elecciones alimentarias, a modo de introducción

Beatriz Rodríguez-Martín

Universidad de Castilla-La Mancha

<https://orcid.org/0000-0003-3939-0299>

Aunque a simple vista las elecciones alimentarias puedan resultar fruto de impulsos más o menos apresurados, no son un asunto sencillo, ya que, como descubriremos en este libro, detrás de estas elecciones se esconde un complejo mecanismo en el que influyen múltiples factores como la biología, las emociones, la cultura, la sociedad, la ecología, los medios de comunicación o la publicidad, entre otros.

Nuestras emociones ejercen una gran influencia en nuestros hábitos alimentarios y en nuestras elecciones sobre los alimentos que elegimos comprar y consumir en cada momento (1). Está claro que lo que comemos puede afectar a cómo nos sentimos, así es conocida la capacidad de ciertos alimentos para alterar nuestro estado emocional, nuestra atención o la temperatura corporal. Además, el modo en el que nos sentimos afecta a los alimentos que decidimos añadir en nuestra cesta de la compra, qué elegimos pedir en la carta de un restaurante o qué decidimos o no ingerir. En este sentido, está actualmente aceptada la relación entre los estados de ánimo negativos y la aparición de trastornos de la conducta alimentaria, siendo la culpa y la vergüenza las emociones que más influyen en el modo de alimentarnos (2). La influencia de las emociones en las decisiones alimentarias ha quedado evidenciada en los cambios alimentarios que gran parte de la población ha experimentado en el tiempo de pandemia por el coronavirus SARS-CoV-2. Aunque es cierto que durante el confinamiento muchas personas recuperaron la costumbre de cocinar en casa y aumentaron el consumo de alimentos saludables como fruta, huevos, verduras legumbres o pescado, durante este periodo también aumentó el consumo de galletas, aperitivos salados, chocolate, productos de

bollería y bebidas alcohólicas destiladas y fermentadas (3). Muchos de estos alimentos, considerados no saludables, se consumieron como respuesta a los cambios en el estado emocional producidos durante la pandemia, por ejemplo, para calmar la ansiedad, especialmente durante las primeras semanas de confinamiento, lo que se conoce como alimentación emocional.

Una epidemia menos mediática que la del coronavirus SARS-CoV-2, es la producida por el sobrepeso y la obesidad, que provoca unos 2,8 millones de muertes al año (4). Las malas elecciones alimentarias, junto con el exceso de sedentarismo pueden llevarnos al sobrepeso y la obesidad. Pero como nos revela *José Ramón Muñoz-Rodríguez* existen otros factores que aportan complejidad al problema, como los estilos de vida, la genética, las alteraciones endocrinas o el consumo de fármacos. El tratamiento de la obesidad también es complejo. Pero si profundizamos en la raíz del problema, ¿qué nos lleva a sobre alimentarnos? *José Ramón* nos aporta las claves, detallando los mecanismos por los que engañamos el preciso engranaje de la maquinaria de regulación cerebral y hormonal de la ingesta.

Es indudable que en muchas ocasiones ingerimos alimentos por razones al margen de sus propiedades nutricionales. *Inmaculada Ballesteros Yáñez* aclara las interesantes razones de nuestras elecciones alimentarias que van más allá de las necesidades energéticas o de la regulación hormonal, como la cognición, los sistemas de condicionamiento o el sistema límbico de recompensa.

Ante el preocupante incremento de la obesidad en todo el mundo, el tejido adiposo vuelve a adquirir un papel relevante. Si en ciertas épocas, como en el Renacimiento, acumular grasa corporal era considerado como un signo de riqueza, buena posición social y prosperidad, en la actualidad el tejido graso es visto en muchas ocasiones como un enemigo. *Virginia López Gómez-Carreño* nos descubre el lado menos conocido del tejido adiposo, más allá de su función como mero almacén de energía, confiriendo la importancia que se merece este órgano dinámico involucrado en muchos procesos metabólicos y fisiológicos y responsable también de ciertas patologías.

Ya que una de las principales causas de la obesidad es el desbalance entre lo que consumimos y lo que gastamos, se ha propuesto la autorregulación de la ingesta a base de fuerza de la voluntad como posible solución. De hecho, es el modo más habitual, simplista, y por desgracia, no muy efectivo, de intentar solventar este problema. Como exponen *Félix Falcón Martín* y *Carlos Alberto Castillo Sarmiento* el abordaje de la obesidad no es tan sencillo al ser una enfermedad muy compleja, en la que además de los estilos de vida, influyen

factores genéticos y ambientales. En este sentido, como descubriremos en las páginas de este libro, los disruptores endocrinos tienen mucho que decir.

Actualmente en las sociedades industrializadas vivimos en entornos *obesogénicos*, donde recibimos continuamente, y por medios muy diversos, señales que nos incitan a consumir alimentos procesados y ultraprocesados, que además son habitualmente ricos en calorías e insanos. Realidad que refleja la influencia de los medios de comunicación social y de la publicidad en las elecciones alimentarias. *Adriana Paraschiv* y *Carlos Alberto Castillo Sarmiento* aportan luz a este fenómeno, mostrando cómo los medios de comunicación social y la publicidad de alimentos insanos influyen directamente en nuestra capacidad de elegir los alimentos, especialmente en el caso de los consumidores más vulnerables, como es la población infantil. Elecciones, que, sin duda alguna, repercuten en la salud de la población.

Por otra parte, en los últimos años es creciente el número de estudios que analizan la efectividad de ciertas prácticas alimentarias para el tratamiento determinadas enfermedades. *Cristina Pintado Losa* reflexiona sobre los posibles efectos neuroprotectores de prácticas como el ayuno intermitente o la restricción calórica moderada, y su rol en la prevención de enfermedades neurodegenerativas. Este capítulo incluye además interesantes reflexiones sobre los posibles beneficios y perjuicios de estas prácticas, especialmente en personas mayores.

Como hemos visto hasta ahora, es clara la influencia de factores biológicos y emocionales en nuestras elecciones alimentarias, pero como nos recuerda *Lorenzo Mariano Juárez*, la forma concreta en que nos alimentamos debe buscarse también en los contextos sociales y culturales. Un interesante ejemplo, que ilustra cómo ciertos grupos realizan elecciones alimentarias muy particulares, basadas en cuestiones culturales, es la *fitness culture*, que *Lorenzo* presenta con todo detalle a través de los resultados su investigación etnográfica.

Además, *Carmen Cipriano-Crespo* nos acerca, a través los resultados de su investigación etnográfica, a la nueva experiencia alimentaria de un grupo de personas con enfermedades neurodegenerativas, enfermos de cáncer, daño cerebral y personas con lesión medular. Mostrándonos los cambios en las prácticas alimentarias que han sufrido estas personas debido a sus patologías y cómo han reconstruido conceptos como el placer o el gusto, para adaptarlos a sus nuevos modos de comer, dando respuesta a su necesidad de alimentar no solo su cuerpo, sino también su alma.

Como descubrirá el lector a lo largo de este libro, nuestras elecciones alimentarias no son sencillas. Por lo que los problemas alimentarios deben tratarse de manera holística abordando toda su complejidad.

Recomiendo una lectura calmada de este libro, permitiendo un tiempo para la reflexión de la información proporcionada con su propia experiencia y la realidad actual. Estoy segura de que este libro os sorprenderá y ayudará a entender la alimentación de otra manera.

REFERENCIAS

1. Sánchez Benito JL, Pontes Torrado Y. Influencia de las emociones en la ingesta y control de peso. *Nutrición Hospitalaria*. 2012; 27.6: 2148-2150.
2. Cooper PJ, Taylor MJ. Body image disturbance in bulimia nervosa. *The British Journal of Psychiatry*. 1998; 153.S2: 32-6.
3. Pérez-Rodrigo Carmen, Gianzo M, Gotzone B, Ruiz F, Casis L, Aranceta-Bartrina J. Cambios en los hábitos alimentarios durante el periodo de confinamiento por la pandemia COVID-19 en España. *Rev Esp Nutr Comunitaria*. 2020; 26.2: 101-1.
4. World Health Organization. 10 facts on obesity [internet]; 2020. Disponible en: <https://www.who.int/features/factfiles/obesity/en/>

Capítulo 1

El cerebro obeso. Cómo reacciona nuestro cerebro ante el problema de la obesidad

José Ramón Muñoz-Rodríguez

Unidad de Investigación Traslacional (UIT).

Hospital General Universitario de Ciudad Real (HGUCR)

http://doi.org/10.18239/atenea_2021.23.01

RESUMEN

La obesidad supone una acumulación anormal o excesiva de grasa que viene dada por diversos factores y que desencadena una larga lista de comorbilidades que se traducen en un descenso de la esperanza de vida y un aumento de la mortalidad.

Los tratamientos contra la obesidad son limitados a día de hoy, y las consecuencias nocivas están bien definidas. Sin embargo, la prevalencia de esta enfermedad no para de crecer en todo el mundo. ¿A qué se debe? ¿Qué nos impulsa a sobrealimentarnos? ¿Por qué comemos sin control? ¿Quién controla la gestión de la ingesta alimenticia de la población y qué medidas se toman para regularla?

1. INTRODUCCIÓN

En 1460, el gran Leonardo da Vinci representaba la figura masculina en su *Estudio de las proporciones ideales del cuerpo humano*, también conocido como el Hombre de Vitruvio (Figura 1 izquierda). En esta obra, el artista trataba de plasmar un cuerpo humano en perfecto equilibrio, superpuesto en dos posiciones en el interior de un círculo y un cuadrado para reflejar la perfecta relación entre las partes. Sin embargo, si a da Vinci se le hubiera encargado realizar una obra similar en nuestros días (2020), es probable que el resultado fuera muy diferente (Figura 1 derecha). Pues lo cierto es que, más allá de los modelos publicitarios de físicos perfectos explotados en televisión y del canon de belleza establecido, la mayor parte de la población no presenta un físico que encaje con la visión recogida en el Hombre de Vitruvio.

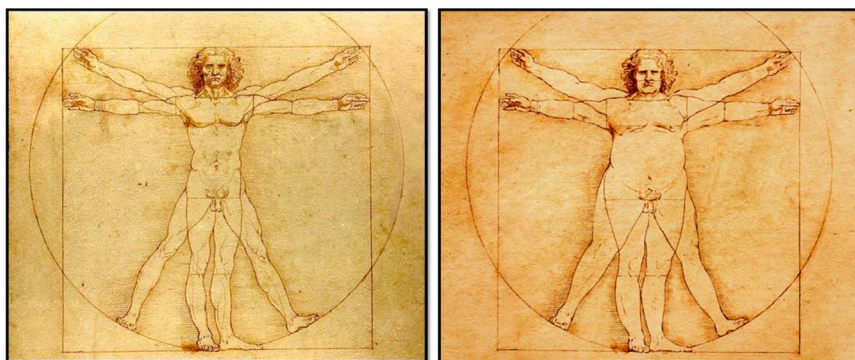


Figura 1. Izquierda: Hombre de Vitruvio o Estudio de las proporciones ideales del cuerpo humano (Fuente: Leonardo da Vinci, 1490). Derecha: Versión del Hombre de Vitruvio obeso del World Obesity Day (Fuente: Costis Papatheodorou, 2007, fivebluewish.es).

2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD

La realidad es otra, y es que de los 7600 millones de personas que poblamos el planeta Tierra, alrededor de 700 millones de personas padecen obesidad, mientras que aproximadamente 2200 millones presentan sobrepeso (1). Dicho de otro modo, casi el 10% de la población está enferma de obesidad, y cerca del 30% va camino de estarlo. Nos encontramos ante un problema que la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha catalogado como «epidemia». En España no nos quedamos atrás. La *Encuesta Europea de Salud en España* recoge un incremento de la obesidad creciente, desde un 7,5% en 1987 a un 16,9% en 2014 (2). En cuanto al sobrepeso, se sitúa en un 35,7% de la población

española. Si atendemos a la población joven de nuestro país, encontramos un 14,2% de obesidad infantil y un 20,7% de sobrepeso, con marcadas diferencias entre comunidades autónomas, según el informe de *El estado mundial de la infancia: alimentación y nutrición* (3). Estos datos, que se han multiplicado por 10 en los últimos 40 años, nos sitúan como el cuarto país con más niños obesos de toda Europa. Por supuesto, en el otro lado de la balanza, quedan las terribles tasas de malnutrición tanto infantil como adulta, que conforman la doble cara de la salud alimentaria mundial. A pesar de ello, se ha descrito una mayor mortalidad ligada a problemas de obesidad que por desnutrición.

3. FACTORES DESENCADENANTES

La obesidad se define como la acumulación anormal o excesiva de grasa, que puede venir dada por diversos factores. Entre ellos se encuentra como factor principal la sobrealimentación, a la que se suman la inactividad física, un estilo de vida inadecuado, posibles alteraciones del sistema endocrino, factores genéticos o el consumo de fármacos (4).

La presencia de estos desencadenantes provoca desajustes en el balance energético, que se traducen en un descenso de la esperanza de vida y un aumento de la mortalidad. Este desequilibrio normalmente viene acompañado de una larga lista de comorbilidades ampliamente descritas en la literatura. Entre ellas se encuentra la hipertensión, dislipidemia, diabetes mellitus, aterosclerosis, tromboembolismos, enfermedad coronaria, apnea del sueño, accidentes cerebrovasculares, cáncer, gota, infertilidad, baja autoestima, problemas psicosociales, etc. Además, el exceso de peso ha sido asociado a un mayor declive cognitivo, pérdida de memoria e incremento de riesgo neurodegenerativo (4-7).

4. TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

La regulación del peso corporal es un proceso complejo que implica múltiples rutas metabólicas tanto en el Sistema Nervioso Central (SNC) como en el periférico, siendo diversos los mecanismos biológicos subyacentes en la regulación de la homeostasis energética, el tratamiento de la obesidad y el posterior mantenimiento de la pérdida de peso corporal. Definir un tratamiento efectivo, resulta ser un desafío (8).

Las aproximaciones terapéuticas comúnmente utilizadas van desde la dieta y el incremento de la actividad física hasta la farmacoterapia y la cirugía bariátrica, que en el caso de la obesidad mórbida constituye hoy en día la opción más efectiva a pesar de sus costes y riesgos (Figura 2) (8).

La restricción calórica provoca un efecto beneficioso en la salud, así como la pérdida de peso tanto en jóvenes como en adultos de mediana edad. También mejora algunos resultados metabólicos, funcionales y corporales con pocos riesgos documentados. No obstante, los resultados siempre se han evaluado de manera aislada tras la interrupción del tratamiento, por lo que la relación riesgo-beneficio de la restricción calórica es poco clara mientras que no se realicen seguimientos a largo plazo. Las modificaciones en la conducta de comportamiento que promueven hábitos de alimentación saludables y fomentan el ejercicio físico son recomendables como tratamiento de primera línea, pero a menudo no producen una pérdida de peso sostenida de dos dígitos (superior al 10% del peso total). Esto es debido a los procesos de adaptación que se producen en el organismo para evitar un estado de inanición, tales como la disminución del gasto de energía o un aumento del apetito (9).

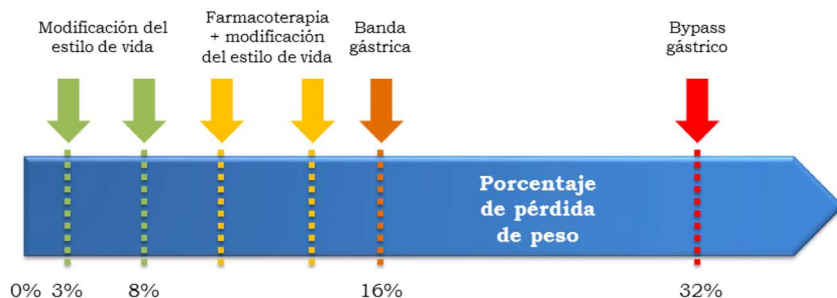


Figura 2. Porcentaje de pérdida de peso alcanzado con las distintas aproximaciones terapéuticas. Fuente: elaboración propia.

Los fármacos, junto con la modificación del estilo de vida, suponen una opción para los pacientes que no responden bien a la mejora de hábitos y restricción calórica y no son candidatos viables a la cirugía. Están indicados como terapias complementarias, nunca como terapias aisladas, y únicamente en pacientes con obesidad o con sobrepeso acompañado de comorbilidades mayores, que en ambos casos no tienen recomendada la cirugía (10). La eficacia de los fármacos es en general escasa, por lo que persiste la necesidad de encontrar nuevos tratamientos con menos efectos secundarios y con mejores resultados. Actualmente se contemplan nuevos enfoques con el uso combinado de varios principios activos (11).

La cirugía bariátrica es, con mucho, el tratamiento más efectivo para la obesidad mórbida y algunas de sus comorbilidades, como es el caso de la dia-

betes mellitus tipo 2 (12). Numerosos estudios observacionales bien diseñados y ensayos clínicos aleatorios muestran una pérdida de peso notable, altas tasas en resolución de comorbilidad, mejora de la calidad de vida y disminución de la mortalidad después de la cirugía bariátrica (13,14). En líneas generales, la morbilidad varía en función del procedimiento quirúrgico, edad, Índice de Masa Corporal (IMC) y comorbilidades, oscilando entre el 3,4% y el 12%, aumentando en procedimientos abiertos (no laparoscópicos). Las revisiones más recientes concluyen que, en general, los pacientes sometidos a cirugía bariátrica muestran una reducción a largo plazo de mortalidad cuando se comparan con obesos no operados, mayor mortalidad cuando se comparan con la población general, una reducción de la mortalidad causada por eventos cardiovasculares y cáncer al comparar con obesos no operados (15,16).

En concreto, el bypass gástrico en Y de Roux (BGYR) destaca por ser la intervención con mejores resultados, incluyendo una pérdida de peso corporal, un cambio en la conducta alimenticia, alteración en los niveles hormonales intestinales, así como la microbiota, reducción de la adicción por la comida y una disminución en la preferencia por alimentos grasos o dulces (17).

A pesar de sus beneficios, la cirugía bariátrica no debe considerarse la solución definitiva a la obesidad mórbida. Es un hecho que en las dos últimas décadas se ha producido un desarrollo notable en las técnicas bariátricas, lo que ha permitido disminuir las tasas de mortalidad y la morbilidad asociadas. Pero no hay que pasar por alto que esta intervención no alcanza los resultados previstos en todos los pacientes. Algunos pacientes presentan una mala respuesta terapéutica. Se han descrito casos donde la cirugía bariátrica para reducción de peso ha resultado en una malnutrición proteico-calórica severa, necesitando cirugía de revisión para recuperar una correcta nutrición. También pueden encontrarse en la literatura otros casos de malnutrición proteico-calórica en pacientes sometidos a estas técnicas (18).

Llegados a este punto de falta total y absoluta del control de la ingesta que requiere de tratamientos tan extremos, cabría preguntarse: ¿por qué comemos sin necesitarlo?

5. ¿QUÉ NOS IMPULSA A SOBREALIMENTARNOS?

Cada organismo gestiona la energía con distinto rendimiento y eficiencia. Tradicionalmente se ha descrito la energía de la ingesta como un equilibrio dependiente de la reserva energética almacenada y de la energía consumida con la actividad física. Es fácil de entender que un desbalance entre estas dos variables se traduzca en una acumulación excesiva de energía procedente de la

ingesta. Y esta desregulación no es algo que pase inadvertido en nuestro organismo. Como cabría esperar, es el cerebro el que controla la regulación central de la ingesta. En concreto es en el núcleo arcuato del hipotálamo donde se alojan los centros del hambre y de la saciedad. El núcleo paraventricular se encarga de mermar la conducta alimenticia, junto con el núcleo ventromedial que causa sensación de saciedad y afagia. Por el contrario, el núcleo dorsomedial incrementa la conducta alimenticia cuando se requiere energía, acorde con el núcleo lateral que envía señales de apetito e hiperfagia (19,20).

La evolución ha permitido que dispongamos de un sistema, en principio, eficaz para gestionar nuestra alimentación. Pero el cerebro humano es fácil de engañar. La publicidad, la presión social, la inmensa variedad de alimentos de los que disponemos hoy en día y la facilidad de acceso a los mismos, también influye en nuestra alimentación. Los alimentos con exceso de azúcares añadidos o con muchas sales nos resultan más palatables, más fáciles de comer porque resultan más agradables al paladar, al olfato e incluso a la vista. Nuestro cerebro interpreta que son más apetecibles por asociar su sabor a una gran cantidad de nutrientes, es por ello por lo que nos cuesta comer sólo un snack o una galleta. La gran variedad a la hora de escoger también facilita la pérdida de control por querer probar varias cosas diferentes. Los factores culturales y la sociedad tienen una gran influencia, pues es habitual que, en las comidas familiares, eventos con festejos y días festivos, se cometan abusos y cambios en los hábitos sin casi darnos cuenta.

El estrés, el aburrimiento, la falta de sueño, incluso la falta de hidratación provoca una ingesta calórica que supera la energía diaria requerida para el desarrollo de las tareas rutinarias. Además, comer nos produce placer, lo que estimula los mecanismos de recompensa mediados también por el hipotálamo, de forma similar a lo que ocurre en las adicciones.

Sin embargo, no solo el cerebro tiene algo que decir en la regulación de la ingesta, pues los niveles hormonales procedentes del aparato digestivo también juegan un papel fundamental.

6. ¿CEREBRO O ESTÓMAGO? ¿POR QUÉ COMEMOS?

Existen diversas conexiones nerviosas tanto aferentes como eferentes entre el estómago y el sistema nervioso central. Un complejo sistema mediado por péptidos orexigénicos (que estimulan el apetito e inhiben el gasto energético) y anorexigénicos (que tienen la función contraria) se encargan de enviar señales que provocarán en el cerebro las sensaciones de hambre y saciedad, lo que ejerce una gran influencia en la balanza entre ingesta y gasto energético. El hambre es

un impulso animal básico, que se reduce o elimina con el consumo de nutrientes. Esta sensación también se percibe como un incómodo vacío en el estómago. La ingesta provoca que la musculatura gástrica se relaje y acomode al volumen que ocupan los alimentos ingeridos. Estos cambios musculares generan impulsos nerviosos que permiten que el hambre desaparezca, acompañados de una sensación posprandial que genera placer y estimula la sensación de saciedad. Es habitual que la ingesta se prolongue hasta que se produzca una sensación de plenitud en la que el estómago se encuentra razonablemente lleno. Hormonas como la leptina, la insulina o CART generan un efecto anorexigénico que inhibe la ingesta alimenticia provocando sensación de saciedad. La grelina, la adiponectina o el cortisol, todas ellas orexigénicas, generan el efecto contrario cuando el organismo necesita energía (19).

El circuito de recompensa de nuestro cerebro se activa incluso cuando anticipamos que vamos a comer. Esto refuerza el comportamiento de la ingesta, potenciando la aparición de hábitos, los cuales son difíciles de modificar una vez adquiridos. Determinados alimentos producen en nuestro sistema una recompensa tal, que es difícil mantener la cuenta de la ingesta total. Cualquier distracción como comer entre horas o manteniendo nuestra atención en otras actividades, aumenta el problema de la ingesta inconsciente, lo que se traduce en una sobrealimentación inmoderada (21).

Existe una estrecha relación por tanto entre la homeostasis energética y el sistema hedónico, donde el control hipotalámico del balance energético depende de los mecanismos de control ejecutivo y recompensa. Una disfunción en este sistema de refuerzo y recompensa parece estar involucrada en la aparición de conductas compulsivas en la ingesta alimentaria, del mismo modo que se observa en otro tipo de adicciones. Algunos estudios han evaluado la respuesta cerebral presentada ante fotos de alimentos muy calóricos, y se ha observado que, en las personas obesas, las áreas cerebrales asociadas a la recompensa y el placer presentan una mayor actividad que en el cerebro de individuos sanos. También se ha descrito un menor control en la impulsividad en estos pacientes (19,22).

7. ¿QUIÉN CONTROLA REALMENTE LA INGESTA ALIMENTICIA?

Existe una enorme cantidad y diversidad de productos destinados a la alimentación, lo que contrasta fuertemente con el escaso número de empresas responsables de su producción. Esta producción se basa en análisis de los gustos y deseos del consumidor. Los análisis de mercado enfocados a las ventas tienen una influencia difícil de creer sobre nuestra alimentación.

Las estrategias de venta, el «*packaging*» (diseño, practicidad y funcionalidad de un envase), la mercadotecnia y el «*marketing*» sensorial (color y olor del producto), el diseño y «*branding*» (estrategia de construcción de una marca) y los departamentos de «*marketing*», trabajan con un único objetivo: vender.

Esta política de producción industrial genera dietas poco o nada saludables, altas en grasas saturadas y carbohidratos simples que provocan una disfunción en el hipotálamo, así como la alteración de los procesos cognitivos que provocan un aumento a la exposición a alimentos insalubres. En su conjunto, toda la industria alimentaria desemboca en una triste realidad: es cada vez más complicado comer sano.

8. ¿ALGUIEN TOMA MEDIDAS ANTE LA DRAMÁTICA SITUACIÓN?

Parece increíble que no existan unas repercusiones de magnitud semejante a la del problema descrito, pero así es. Podemos encontrar algunas iniciativas que intentan regular estos abusos, como las leyes de etiquetado de alimentos que empezaron a aparecer en algunos países como Chile hace unos años. Estas etiquetas definen cantidades límites de lo que consideran «nutrientes críticos» de los alimentos procesados. Los productos que superan estos límites deben presentar una etiqueta informativa al consumidor, como exceso de azúcares, calorías, sodio o grasas saturadas. Estos límites han sido definidos distinguiendo entre alimentos sólidos y líquidos, estableciendo los límites por 100 g o 100 ml del alimento. En la Unión Europea también contamos con un reglamento que regula el etiquetado de los alimentos, que obliga a presentar una tabla nutricional en todos los alimentos procesados envasados y en las bebidas, que indican con detalle la información nutricional sobre la energía que aportan, las grasas, ácidos grasos saturados, hidratos de carbono, azúcares, proteínas y sal que contienen, también definidos por 100 g o 100 ml (23). Sin embargo, el tamaño de la letra de estas tablas a menudo dificulta su lectura, en contraposición a las etiquetas informativas anteriormente comentadas, que son considerablemente más llamativas y previsiblemente más efectivas. Como curiosidad, las bebidas alcohólicas están exentas de incluir información nutricional o lista de ingredientes, siendo una fuente calórica considerable.

Frente a la enorme cantidad de azúcares añadidos en la mayoría de los alimentos procesados, en los últimos años han ido aparecido algunos sustitutos del azúcar. Sin embargo, algunos estudios parecen demostrar que estos sustitutos pueden hacer ganar peso a largo plazo. Esto podría ser debido a que al ingerir algo dulce, nuestro cerebro interpreta que va a recibir calorías.

Como los sustitutos son dulces, pero no contienen calorías, el cerebro estaría activando los mecanismos anteriormente descritos para producir sensación de hambre, que una vez más iniciaría el ciclo de mayor consumo de calorías descontrolado, explicando el posible incremento de peso final. También hay varias iniciativas que intentan concienciar a la población de los elevados niveles de azúcares contenidos en los alimentos. Una de ellas muestra imágenes de productos puestos a la venta por marcas específicas y a su lado un número de terrones de azúcar equivalente al contenido por el producto (sinazucar.org).

En los últimos años, se han desarrollado diversas aplicaciones que permiten leer el código de barras de los alimentos para informarnos, de manera un tanto maniquea, del impacto que estos tendrían en nuestra salud. Supuestamente estas apps se basan en opiniones y estudios científicos, pero a menudo no queda claro el rigor ni el peso de las fuentes consultadas. No existe una transparencia en cuanto a los criterios aplicables a la hora de puntuar los alimentos, y existe variabilidad entre los resultados obtenidos con una aplicación u otra.

Otro elemento por considerar en el escenario son los suplementos nutricionales. Hay mucha desinformación al respecto, a menudo se abusa o se les da un mal uso, son recomendados sin mucho criterio y no está demostrado que aporten nada positivo a la condición física, lo que hace plantearse si son realmente necesarios.

Comenzaba esta parte preguntando que si alguien tomaba medidas ante esta situación. Hemos hablado de algunas de ellas, pero no de la más peligrosa. Y es que vaya si hay quien toma medidas frente a este problema, pero en beneficio propio. Me estoy refiriendo a las pseudociencias y las pseudoterapias, que pretenden lucrarse engañando y vendiendo humo. Enzimas prodigiosas, cómo vivir sin enfermarse, homeopatía para adelgazar, métodos mágicos que te harán perder todos los kilos que te sobran en poco tiempo, y un larguísimo etcétera que daría para hablar largo y tendido. Cuidarse de caer en estas trampas y sortear estafadores es otro escollo con el que tenemos que lidiar en nuestra lucha contra el sobrepeso y la obesidad.

Parece que la batalla está perdida... pero quizá hayamos olvidado escuchar a quien realmente puede tomar medidas frente a esta situación: nuestro organismo. Hay multitud de mensajes que nos envía nuestro cuerpo si sabemos escucharlo. Realmente nos hace sentir saciados cuando hemos ingerido suficiente cantidad de alimentos, pero es muy fácil ignorarlo y seguir disfrutando de la comida hasta sentirse incómodamente lleno. Y todas las señales tienen un sentido biológico que podemos aprender a percibir. Por ejemplo, comer en exceso, especialmente comida con exceso de azúcar o grasa, provoca en nuestro organismo una consecuencia mucho más rápida y directa que engordar. Al

realizar la digestión, el cerebro envía sangre al estómago. Se produce una subida de azúcar en la sangre. El páncreas libera insulina para absorber el exceso de glucosa. Y la insulina incrementa la producción de serotonina y melatonina, que nos producen placer y actúan como sedantes. Es por eso por lo que nos da sueño después de comer. Y esto puede suceder también con el café, contra todo pronóstico. Otro ejemplo: la adenosina que produce el cerebro, entre muchas funciones, podría decirse que es una de las culpables del sentimiento de cansancio. Tomar café provoca que la cafeína llegue a nuestro cerebro (al igual que ocurre con la teína del té o cualquier otro metabolito de la familia). La cafeína tiene una estructura muy similar a la de la adenosina, por lo que no tiene dificultad en ocupar sus receptores sustituyéndola. Se produce así un bloqueo de la adenosina que se traduce en sentirse más despierto. Sin embargo, para equilibrar esta situación, se crean más receptores de adenosina. Por lo tanto, cada vez es necesario tomar más café para ocupar más receptores y por tanto bloquear de forma efectiva a la adenosina. Por eso cuanto más café se consume, más se necesita para sentir sus efectos. Citando a Kevin Purdy, la cafeína bloquea el «suave freno» de la adenosina y retira al cerebro la señal de «estoy cansado».

Con un poco de ciencia, es fácil entender cómo funciona nuestro organismo, para así poder plantear soluciones razonables contra la obesidad. Esto nos ayudará a resolver algunas cuestiones que nos cuesta trabajo entender, como por qué las dietas no funcionan. Y es que nuestro cerebro tiene unos límites entre los que considera nuestro peso ideal, lo que tiene un importante papel en la regulación del metabolismo. Si nos sometemos a una dieta estricta, conseguiremos una bajada de peso drástica. Podremos interpretar que aparentemente la dieta está funcionando. Sin embargo, lo que el cerebro interpretará es que hay un problema, que estamos en una situación límite y que hay peligro. La balanza se ha desequilibrado. Por lo tanto, nuestro organismo ralentizará su metabolismo, gastará menos calorías para ahorrar energía y hará que tengamos más hambre: generará hormonas orexigénicas para estimular nuestro apetito. La comida nos sabrá mejor, y aumentarán las probabilidades de perder el control y de que se produzca un efecto rebote que a la larga se traduzca en una recuperación de peso (vuelta a equilibrar la balanza).

9. CONCLUSIONES

Entonces, ¿no hay solución? Sí, aunque su sencillez es lo que dificulta que la podamos llevar a cabo: comer con conciencia.

Si existiera algo así como «la fórmula secreta contra la obesidad», esta sería, oh sorpresa, una combinación entre actividad física, dieta equilibrada y estilo de vida adecuado.

Es importante escuchar a nuestro organismo: comer despacio, poniendo atención a cuándo tienes hambre y cuándo estás satisfecho.

Hay que tener cuidado con la publicidad y los medios de comunicación, estar atento a sus trampas y engaños. Seamos nosotros los que controlamos a nuestro cerebro.

REFERENCIAS

1. OMS. OMS | Obesidad [Internet]. WHO. World Health Organization; [citado 10 de septiembre de 2020]. Disponible en: <http://www.who.int/topics/obesity/es/>
2. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social - Portal Estadístico del SNS - Encuesta Europea de Salud en España 2014 [Internet]. [citado 10 de septiembre de 2020]. Disponible en: https://www.msbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/EncuestaEuropea/Enc_Eur_Salud_en_Esp_2014.htm
3. Unicef. Estado mundial de la infancia 2019: Niños, alimentos y nutrición [Internet]. [citado 10 de septiembre de 2020]. Disponible en: <https://www.unicef.org/nicaragua/informes/estado-mundial-de-la-infancia-2019-ni%C3%B1os-alimentos-y-nutrici%C3%B3n>
4. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nat Rev Endocrinol*. 2019;15(5):288-98.
5. Adams TD, Mehta TS, Davidson LE, Hunt SC. All-Cause and Cause-Specific Mortality Associated with Bariatric Surgery: A Review. *Curr Atheroscler Rep*. 2015;17(12):74.
6. Yang Y, Shields GS, Guo C, Liu Y. Executive function performance in obesity and overweight individuals: A meta-analysis and review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2018;84:225-44.
7. Zhang Y, Liu J, Yao J, Ji G, Qian L, Wang J, et al. Obesity: pathophysiology and intervention. *Nutrients*. 2014;6(11):5153-83.
8. Jackson VM, Breen DM, Fortin J-P, Liou A, Kuzmiski JB, Loomis AK, et al. Latest approaches for the treatment of obesity. *Expert Opin Drug Discov*. 2015;10(8):825-39.
9. Normandin E, Houston DK, Nicklas BJ. Caloric restriction for treatment of geriatric obesity: Do the benefits outweigh the risks? *Curr Nutr Rep*. 2015;4(2):143-55.
10. Ferguson C. Obesity Drug Outcome Measures: A Consensus Report of Considerations Regarding Pharmacologic Intervention [Internet]. ResearchGate. [citado 10 de septiembre de 2020]. Disponible en: <https://publichealth.gwu.edu/pdf/obesitydrugmeasures.pdf>

11. Rebello CJ, Greenway FL. Obesity medications in development. *Expert Opin Investig Drugs*. 2020;29(1):63-71.
12. Noria SF, Grantcharov T. Biological effects of bariatric surgery on obesity-related comorbidities. *Can J Surg J Can Chir*. 2013;56(1):47-57.
13. Pories WJ. Bariatric surgery: risks and rewards. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(11 Suppl 1):S89-96.
14. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrback K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2004;292(14):1724-37.
15. Lespessailles E, Paccou J, Javier R-M, Thomas T, Cortet B, GRIO Scientific Committee. Obesity, Bariatric Surgery, and Fractures. *J Clin Endocrinol Metab*. 2019;104(10):4756-68.
16. Cătoi AF, Busetto L. Metabolically Healthy Obesity and Bariatric Surgery. *Obes Surg*. 2019;29(9):2989-3000.
17. Guller U, Klein LV, Hagen JA. Safety and effectiveness of bariatric surgery: Roux-en-Y gastric bypass is superior to gastric banding in the management of morbidly obese patients. *Patient Saf Surg*. 2009;3(1):10.
18. Martins T de CP, Duarte TC, Mosca ERT, Pinheiro C de F, Marçola MA, De-Souza DA. Severe protein malnutrition in a morbidly obese patient after bariatric surgery. *Nutr Burbank Los Angel Cty Calif*. 2015;31(3):535-8.
19. Muñoz-Rodríguez J. Marcadores de vulnerabilidad y respuesta a la Cirugía Bariátrica en la obesidad mórbida. 2016 [citado 10 de septiembre de 2020]; Disponible en: <https://ruidera.uclm.es/xmlui/handle/10578/8822>
20. Ronan L, Alexander-Bloch AF, Wagstyl K, Farooqi S, Brayne C, Tyler LK, et al. Obesity associated with increased brain age from midlife. *Neurobiol Aging*. 2016;47:63-70.
21. Jiménez L. El cerebro obeso: Las claves para combatir la obesidad están en el cerebro. Luis Jimenez; 2018.
22. Salling MC, Martinez D. Brain Stimulation in Addiction. *Neuropsychopharmacol Off Publ Am Coll Neuropsychopharmacol*. 2016; 41(12), 2798-2809.
23. OCU. Nueva norma de etiquetado para alimentos | OCU [Internet]. www.ocu.org. [citado 10 de septiembre de 2020]. Disponible en: <https://www.ocu.org/alimentacion/seguridad-alimentaria/noticias/nuevo-etiquetado-alimentos-en-vigor>

Capítulo 2

El cerebro adicto

Inmaculada Ballesteros Yáñez

Universidad de Castilla-La Mancha.

<https://orcid.org/0000-0003-4362-027X>

http://doi.org/10.18239/atenea_2021.23.02

RESUMEN

Este capítulo trata de explicar, de una manera muy sencilla, las razones por las que se ingieren alimentos, más allá de las puramente nutritivas. Una de estas razones es que los alimentos altamente palatables producen la activación de nuestro sistema mesocorticolímbico cerebral, anticipando la recompensa que sentiremos y produciendo la propia sensación de placer. Entre los neurotransmisores principales encargados de esta comunicación cerebral se encuentra la dopamina y las regiones cerebrales principales del sistema son: Área Tegmental Ventral (VTA), Núcleo Accumbens (NAc), Corteza Pre-frontal e Hipocampo. Modificaciones en el circuito cerebral de recompensa pueden ser responsables tanto de la obesidad como de las adicciones a otras sustancias (drogas de abuso).

Si pensamos en la composición bioquímica de nuestro organismo debemos tener en cuenta que, dependiendo del tejido analizado, las proporciones de las biomoléculas son diferentes. Así, por ejemplo, la sustancia gris cerebral está formada en un 82.6% de agua, 5.3% de lípidos, 10% de proteínas y 1% de monosacáridos. Mientras que el músculo esquelético o la piel tienen unos porcentajes de agua del 70% y 58.6%, de lípidos 6.8% y 13.5%, proteínas 21.3% y 27.5% y 1% y 0% de polisacáridos, respectivamente (1). Sea la proporción que sea, está claro que el cuerpo humano está formado por biomoléculas con una vida media determinada y que deben ser repuestas, sintetizadas o destruidas, en función de las necesidades tisulares. Por tanto, si nos preguntásemos *¿por qué comemos?*, la respuesta que fácilmente surgiría de nuestra mente es que *nos alimentamos para reponer la materia que se ha perdido con el transcurso del tiempo*.

Efectivamente, así es, nos alimentamos debido a nuestras necesidades energéticas. El control directo de las cantidades de alimentos que necesitamos en cada comida depende de la actividad del tracto gastrointestinal y su relación con el cerebro, que mediante una comunicación química bidireccional (véase capítulo El cerebro obeso), controla la ingesta diaria de alimentos. Sin embargo, existen otras razones biológicas que determinan el tamaño de la ingesta de alimentos. Son los controles indirectos. Los controles indirectos difieren del control directo en que no afectan a los receptores sensoriales durante la ingesta y que tienen una duración más a largo plazo que una simple comida. Entre ellos se encuentran los ritmos circadianos o estrogénicos, razones metabólicas como son los cambios crónicos de insulina o la cantidad de grasa corporal, razones térmicas como son la fiebre o temperatura ambiental estacional o razones ecológicas como la densidad relativa de predadores y presas (2).

Como ya se ha explicado en otro capítulo (véase capítulo El cerebro obeso), el hipotálamo cerebral aloja los centros del hambre y de la saciedad que, con la información recibida mediante las hormonas gastrointestinales, realiza un balance entre la necesidad energética y la ingesta calórica (3). El mantenimiento de la homeostasis energética es crucial para la supervivencia y salud del organismo. En esta línea, un interesante estudio publicado en 2016, en la prestigiosa revista *Science*, demostraba en un modelo de roedores que el mecanismo molecular que regula la saciedad se encuentra alojado en el núcleo paraventricular del hipotálamo y que la modificación genética de un tipo neuronal dentro de este núcleo bloqueaba su correcto funcionamiento, produciendo un aumento del tamaño de las comidas, manteniendo los ritmos circadianos de alimentación (4).

Sin embargo, pecaríamos de simplistas si solo intentásemos explicar el control de la ingesta de alimentos, y de los procesos de alimentación, por

razones energéticas y hormonales. Entre otros controladores indirectos de la comida se encuentran el condicionamiento y la cognición, que causan el desarrollo de preferencias y aversiones por ciertos alimentos o unen la alimentación a comportamientos sociales, culturales o la supeditan a razones estéticas (2). Pongamos un ejemplo que lo aclare. Imaginemos que acabamos de realizar el almuerzo y nos presentan unos alimentos extra. Por un lado, en la situación 1, disponemos de una “rica y atrayente” (nótese el tono irónico) comida deshidratada de astronauta en sus sobres plateados envasados al vacío que cumple perfectamente las necesidades nutritivas, o, por otro lado, en la situación 2, nos ofrecen un rico plato de jamón de Bellota 100% ibérico preparado por un cortador profesional, o si somos más de dulce, una situación 2 en la que nos ofrecen unos bombones del mejor chocolate suizo. Efectivamente, aún satisfechos de una manera energéticamente correcta mediante el almuerzo previo, una gran mayoría de personas elegiría la situación 2. Es decir, que, si nos volvemos a plantear la pregunta inicial, *¿Por qué comemos?*, quizás ahora respondamos, de una manera más sincera, *comemos por PLACER*.

Exacto, existe un sistema hedónico, el sistema límbico de recompensa, que se encuentra situado en nuestro córtex cerebral más primitivo y que está encargado del procesamiento de las emociones, uniéndolas a la motivación, olfacción, comportamiento y memoria. Está compuesto principalmente por neuronas del Área Tegmental Ventral (VTA), que conforman la vía mesocorticolímbica que proyectan al Núcleo Accumbens (NAc) o Estriado Ventral, al Estriado Dorsal (caudado/putamen), Tubérculo Olfatorio, a la Corteza Prefrontal, Corteza Cingular, Amígdala e Hipocampo (5). Este sistema de recompensa está estimulado por las situaciones evolutivamente saludables como son beber, tener sexo, la actividad física, si es en grupo mejor, o la ingesta de alimentos (6) y utiliza como principales actores en la neurotransmisión a la Dopamina (implicado en la sensación de placer, recompensa, atención y refuerzo) y la Serotonina (implicado en las sensaciones de apetito, bienestar y sueño). Así, los alimentos altamente palatables como son aquellos muy salados, muy dulces o muy grasientos, estimulan los centros del placer y de recompensa cerebrales estimulando a los receptores de dopamina y opioides endógenos (6,7).

Si detallamos las funciones de estos núcleos cerebrales encargados de la sensación de placer que produce una reunión de amigos entorno a una mesa llena de alimentos muy apetecibles nos encontraríamos con (5):

Hipocampo: memoria episódica o de contexto. *Encargada de recordar otras reuniones similares y lo divertidas que fueron.*

Corteza prefrontal: encargada de la memoria operativa o de trabajo, de la toma de decisiones, de la evaluación de la recompensa y retraso del refuerzo o control emocional de impulsos. *Encargada de anticiparnos la sensación de placer que nos produce la situación por las experiencias previas. Encargada de tomar la decisión de no pasarme con los dulces porque, aunque me producen mucho placer, luego me sientan mal.*

Estriado Dorsal y Ventral: encargado de las motivaciones y hábitos motores y afectivos.

Amígdala: encargada del aprendizaje de la relación entre un estímulo y la recompensa que valora la relevancia de las emociones frente a la motivación.

Todas estas regiones cerebrales están conectadas entre sí por una imbricada red de conexiones que utiliza vías de señalización y comunicación variadas, con distintos neurotransmisores, además del mencionado sistema dopaminérgico que conecta el VTA con NAc. Entre los neurotransmisores implicados en el funcionamiento se encuentran los opioides, los receptores nicotínicos, serotoninérgicos o cannabinoides. Así, disponemos, por tanto, de un sistema de recompensa, que está optimizado para asegurar la supervivencia de la especie, que asocia las conductas adecuadas (comer, actividad física, relaciones sociales y sexuales) con la sensación de placer. Esta sensación crea una memoria que nos induce a repetir el comportamiento. Pero lamentablemente, las drogas de abuso utilizan este mismo sistema.

Desde hace bastantes décadas se sabe que el sistema de recompensa es el responsable de las adicciones. Los estudios de Di Chiara en 1988, y otros muchos posteriores, así lo han demostrado. Todos sabemos que hay personas más alegres o más tristes, es decir, con unos niveles basales de dopamina diferentes, según se despiertan. Considerando esto como 100% de liberación de dopamina en el NAc, los experimentos de Di Chiara evidenciaron como variaba la liberación de dopamina en función de distintas posibles situaciones. Por ejemplo, ante la ingesta de comida palatable, la liberación de dopamina en NAc se convertía en 150%, durante un orgasmo 200%, el consumo de cigarros (nicotina) produciría un 225%. Si la droga que se consume es la cocaína, la liberación de dopamina sería del 350% o en el caso de anfetaminas un 1150% (8-11).

Sin embargo, cada tipo de droga posee una forma diferente de producir ese aumento de dopamina cuando se administran de manera aguda. Imaginemos a la sinapsis que conecta una neurona procedente del VTA (liberadora del neurotransmisor dopamina) con otra del NAc como un lavabo, donde el espacio sináptico en el que mediremos la liberación de dopamina es la pila, el grifo es el axón procedente del VTA y el desagüe es el sistema de recaptación, de eli-

minación, de limpiado, de la dopamina en la sinapsis. Una sensación de placer producida por una comida agradable, con su liberación fisiológica de dopamina, sería un leve goteo de agua, que se eliminaría de la pila casi instantáneamente. Sin embargo, si la persona fuera consumidora de cocaína, la toma aguda de la droga produciría un llenado de agua, dopamina, en la pila, la sinapsis, porque el desagüe se cerraría. En este caso, la cocaína produce un bloqueo del sistema de limpiado de la dopamina, del sistema de recaptación, por lo que la recompensa producida por la droga es mayor que la ingesta de alimentos. En el caso de la metanfetamina la consecuencia es semejante a la que produce la cocaína, pero en este caso es debido a que el grifo se abre al máximo, es decir, la liberación de la dopamina a la hendidura sináptica es máxima por el botón sináptico, aunque su recaptura es semejante a la condición fisiológica. El caso extremo de la modificación de la liberación de dopamina en NAc es el caso de los consumidores de mefedrona o catinonas, drogas sintéticas conocidas coloquialmente como sales de baño, en este caso tanto la liberación de dopamina por el terminal es máxima como que se produce un bloqueo de la recaptura. Es decir, tanto se abre el grifo al máximo como se cierra el desagüe (12,13).

Todas estas modificaciones en el funcionamiento del sistema de recompensa son las responsables de los comportamientos de adicción.

Debido a la plasticidad y neuroadaptaciones que tiene lugar en el cerebro cuando hay un cambio en la funcionalidad de sus circuitos se producen unas modificaciones en la estructura y fisiología cerebral. Igualmente sucede cuando el precursor del cambio es una sustancia adictiva. Así, en un cerebro no-adicto, existe una conexión fuerte de la Corteza Cingulada y la Corteza Prefrontal que autorregulan y controlan a la Corteza Orbitofrontal, la encargada de frenar el comportamiento adictivo que frena la relevancia del placer anticipado, recordado y sentido (Núcleo Accumbens, Hipocampo y Amígdala) con la dosis de droga. Sin embargo, en una persona que sufre adicción, se interrumpen los circuitos de recompensa, la Corteza Prefrontal y Cingulada ya no inhiben ni controlan, por lo que el comportamiento compulsivo se desarrolla por la mayor activación de la recompensa y el recuerdo y anticipación de la misma (14). Imágenes cerebrales obtenidas mediante Tomografía por Emisión de Positrones (PET) de la cantidad de moléculas receptoras de dopamina tipo D2 de personas que sufren obesidad mórbida muestran una reducción en la cantidad de estos receptores de la corteza orbitofrontal, comparado con individuos controles, que coincide tanto con un metabolismo reducido de glucosa en esa misma región y que coincide también con el mismo tipo de imagen que se obtiene en individuos adictos a

cocaína (10). Lo que evidencia que el mismo sistema que subyace al problema de adicción a drogas controla el de la adicción a comida.

Además, los adictos a cocaína sufren procesos de plasticidad cerebral que producen una reestructuración persistente en neuronas de regiones límbicas. Entre las modificaciones que se han demostrado a lo largo de este tiempo, se encuentra el cambio estructural y molecular de las espinas dendríticas cerebrales (zonas de las neuronas que reciben, mayoritariamente, la información excitadora procedente de otras neuronas, por lo que son imprescindibles para la comunicación). En estos pacientes el uso crónico de cocaína produce un adelgazamiento de las espinas dendríticas, con una menor actividad sináptica, que recupera la normalidad cuando pasan unas 2-4 semanas de abstinencia, pero que a una única nueva exposición a la droga vuelve a ser reestructurada disminuyendo la fuerza sináptica (15).

Todo lo anteriormente explicado hace pensar que las personas con adicción a la comida, y obesos, podrían sufrir una serie de modificaciones semejantes a las explicadas en los adictos de drogas. De hecho, los estudios de neuroimagen funcional, genética y molecular han puesto de relieve la existencia de anomalías del cerebro y factores de vulnerabilidad neuronal relacionados con la obesidad y trastornos alimentarios tales como comer compulsivamente o la anorexia nerviosa. Entre ellos se encuentra una disminución metabolismo basal en la corteza prefrontal y estriado, así como, en sujetos obesos, alteraciones en el sistema dopaminérgico con una mayor activación de áreas cerebrales de recompensa en respuesta a comida apetecible (16). La obesidad está cambiando, tanto el sistema homeostático gastrointestinal y cerebral del control de la ingesta de alimentos como el hedónico, con aumento y disminuciones de hormonas y neurotransmisores, por lo que se abre el camino a estudios de prevención mediante neuroimagen funcional y molecular para realizar diagnósticos tempranos y a temas de procesos de motivación y elección de alimentos.

Especulando, entonces, sobre la alimentación y la forma de control cerebral en cuanto a la elección de alimentos, tamaño de comidas, placer y recompensa, modificaciones moleculares y propensión a la adicción, *¿existirán variantes genéticas que hagan que las personas estén predispuestas a la obesidad o a una alimentación compulsiva?* Pregunta interesante pero que no es objeto de este capítulo.

Como conclusión, los puntos clave deben quedar claros son:

1. Existen unas regiones anatómicas cerebrales encargadas del circuito de recompensa, modificado por la adicción.

2. El neurotransmisor dopamina es el invitado estrella, aunque hay más moléculas señalizadoras implicadas.

3. Estas regiones sufren modificaciones anatómicas y fisiológicas mediante los procesos de neuroplasticidad que producen adaptación cerebral a la adicción (de comida o de otras sustancias).

REFERENCIAS

1. Woodard HQ, White DR. The composition of body tissues. *Br J Radiol.* 1986;59(708):1209-18.
2. Smith GP. The direct and indirect controls of meal size. *Neurosci Biobehav Rev.* 1996;20(1):41-6.
3. Hassouna R, Labarthe A, Tolle V. Hypothalamic regulation of body growth and appetite by ghrelin-derived peptides during balanced nutrition or undernutrition. *Mol Cell Endocrinol.* 2016;438:42-51.
4. Lagerlöf O, Slocomb JE, Hong I, Aponte Y, Blackshaw S, Hart GW, et al. The nutrient sensor OGT in PVN neurons regulates feeding. *Science.* 2016;351(6279):1293-6.
5. Alim TN, Lawson WB, Feder A, Iacoviello BM, Saxena S, Bailey CR, et al. Resilience to meet the challenge of addiction: psychobiology and clinical considerations. *Alcohol Res Curr Rev.* 2012;34(4):506-15.
6. Blum K, Werner T, Carnes S, Carnes P, Bowirrat A, Giordano J, et al. Sex, drugs, and rock «n» roll: hypothesizing common mesolimbic activation as a function of reward gene polymorphisms. *J Psychoactive Drugs.* 2012;44(1):38-55.
7. Cocores JA, Gold MS. The Salted Food Addiction Hypothesis may explain overeating and the obesity epidemic. *Med Hypotheses.* 2009;73(6):892-9.
8. Di Chiara G, Tanda G, Bassareo V, Pontieri F, Acquas E, Fenu S, et al. Drug addiction as a disorder of associative learning. Role of nucleus accumbens shell/extended amygdala dopamine. *Ann N Y Acad Sci.* 1999;877:461-85.
9. Fiorino DE, Phillips AG. Facilitation of sexual behavior and enhanced dopamine efflux in the nucleus accumbens of male rats after D-amphetamine-induced behavioral sensitization. *J Neurosci Off J Soc Neurosci.* 1999;19(1):456-63.
10. Volkow ND, Wise RA, Baler R. The dopamine motive system: implications for drug and food addiction. *Nat Rev Neurosci.* 2017;18(12):741-52.
11. Di Chiara G, Imperato A. Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1988;85(14):5274-8.

12. de la Peña I, Gevorkiana R, Shi W-X. Psychostimulants affect dopamine transmission through both dopamine transporter-dependent and independent mechanisms. *Eur J Pharmacol.* 2015;764:562-70.
13. Kehr J, Ichinose F, Yoshitake S, Gojny M, Sievertsson T, Nyberg F, et al. Mephedrone, compared with MDMA (ecstasy) and amphetamine, rapidly increases both dopamine and 5-HT levels in nucleus accumbens of awake rats. *Br J Pharmacol.* 2011;164(8):1949-58.
14. Lee NM, Carter A, Owen N, Hall WD. The neurobiology of overeating. Treating overweight individuals should make use of neuroscience research, but not at the expense of population approaches to diet and lifestyle. *EMBO Rep.* 2012;13(9):785-90.
15. Russo SJ, Dietz DM, Dumitriu D, Morrison JH, Malenka RC, Nestler EJ. The addicted synapse: mechanisms of synaptic and structural plasticity in nucleus accumbens. *Trends Neurosci.* 2010;33(6):267-76.
16. Val-Laillet D, Aarts E, Weber B, Ferrari M, Quaresima V, Stoeckel LE, et al. Neuroimaging and neuromodulation approaches to study eating behavior and prevent and treat eating disorders and obesity. *NeuroImage Clin.* 2015;8:1-31.

Capítulo 3

Tejido Adiposo ¿amigo o enemigo?

Virginia López Gómez-Carreño

Quality Manager. Phi4Technology

<https://orcid.org/0000-0001-6771-8859>

http://doi.org/10.18239/atenea_2021.23.03

RESUMEN

Tradicionalmente se ha tenido una visión simplista y un tanto negativa del tejido adiposo ya que se consideraba que era un órgano pasivo cuya única función era la de almacenar el exceso de nutrientes en forma de grasas. Sin embargo, la creciente epidemia de obesidad a la que se enfrenta la actual sociedad, debida en gran medida a la combinación de la dieta moderna y al aumento del sedentarismo, ha provocado que el tejido adiposo adquiriera una mayor relevancia, lo cual ha motivado el desarrollo de multitud de estudios que han proporcionado un gran avance en su conocimiento. Esto ha permitido que actualmente sepamos que el tejido adiposo además de actuar como el principal almacén energético del organismo también tiene importantes funciones autocrinas, paracrinas y endocrinas, y participa en los procesos de inflamación y de activación del sistema inmune. Motivos por los cuales, el tejido adiposo juega un papel fundamental en la regulación de multitud de procesos metabólicos en el organismo y, en consecuencia, en la aparición y desarrollo de diversas patologías.

Las civilizaciones antiguas consideraban el exceso de peso como un signo de riqueza y prosperidad debido a que era habitual que la población se enfrentara a períodos de escasez de alimentos y hambrunas (1). Sin embargo, esta situación ha dado paso a otra diametralmente opuesta, ya que, la sociedad actual tiene fácil acceso a la comida llegando incluso a sufrir una sobreestimulación nutricional, lo que ha favorecido y contribuido al cambio en los hábitos alimenticios, tanto en el tipo de dieta como en la cantidad y frecuencia con la que se consumen los alimentos, llevando a la población mundial a enfrentarse a un grave problema de obesidad, una enfermedad o alteración que no sólo es peligrosa por sí misma, si no también por las comorbilidades que se asocian a ella, entre las que destacan las enfermedades cardiovasculares, la diabetes tipo 2, la hipertensión, ciertos tipos de cáncer y trastornos del sueño como la apnea del sueño, los cuales contribuyen al incremento del riesgo de mortalidad y reducen la esperanza de vida (2).

La obesidad es una enfermedad o desorden que tiene una etiología multifactorial, ya que su aparición y desarrollo está influenciada por diversos factores entre los que se incluyen los genéticos, hormonales, la dieta y el estilo de vida (2), sin embargo su desarrollo no es tan fácil, ya que el organismo cuenta con una serie de mecanismos tanto para evitar la aparición y desarrollo de obesidad, como para garantizar la supervivencia del organismo en períodos de escasez o restricción alimenticia, ya que, los mamíferos, incluyendo al ser humano, se alimentan de forma intermitente, es decir, no están comiendo constantemente, sin embargo, el consumo de energía en el organismo sí se produce de forma continua, por esta razón, es imprescindible disponer de almacenes energéticos, y el principal es el tejido adiposo. Estos almacenes energéticos deben mantenerse constantes a lo largo del tiempo, para ello el organismo cuenta con mecanismos homeostáticos que se encargan de equilibrar la ingesta y el gasto energético, para mantener el peso corporal constante. Esto se conoce como homeostasis energética, un proceso mediante el cual el consumo energético se iguala al gasto energético, de forma que los almacenes energéticos (en forma de tejido adiposo) se mantengan constantes a pesar de las variaciones en la ingesta diaria. La homeostasis energética es un proceso que está directamente condicionado por el control molecular de la ingesta, la distribución de los nutrientes y su almacenamiento y metabolismo (3), y para mantener el balance, el organismo ejerce un gran control sobre las distintas vías metabólicas, que además están interconectadas continuamente y de forma precisa, tanto a nivel de señalización como a nivel transcripcional, lo que permite activar y reprimir las distintas cascadas de señalización, ya que dependiendo del estado energético del organismo, las células tienen

que amplificar o reprimir específicas vías energéticas para garantizar una adecuada utilización energética, lo cual es realizado en parte por distintos factores de transcripción que median la expresión de genes involucrados en las vías anabólicas y catabólicas. Estos factores de transcripción se activan en respuesta a señales metabólicas asociadas al estado energético del organismo, incluyendo las concentraciones relativas de amino ácidos, glucosa y ácidos grasos presentes en el citoplasma de las células (4). Por esta razón, cuando se produce un desequilibrio crónico entre la ingesta y el gasto energético, estos mecanismos no son capaces de mantener el peso corporal constante, y este desbalance permite que el peso corporal se incremente debido al aumento de esos almacenes energéticos. Si esta situación persiste y no se corrige, da lugar al desarrollo de obesidad, y a los problemas físicos derivados de ese exceso de peso. La obesidad es, por tanto, una enfermedad producida por el trastorno de los sistemas reguladores del peso corporal, lo que causa una excesiva acumulación de grasa, inicialmente en los tejidos adiposos y posteriormente en órganos que no tienen capacidad para almacenar ese exceso de grasa, como el hígado, en el cual esa acumulación indebida de grasa puede dar lugar a la aparición de patologías como la esteatosis hepática. Por tanto, en condiciones de exceso nutricional, la alternativa más inocua es que los ácidos grasos se depositen a nivel del tejido adiposo subcutáneo, por esto, un tejido adiposo que tenga una buena capacidad adipogénica permitirá la expansión de la masa grasa tanto por hipertrofia (crecimiento del tamaño de las células) como por hiperplasia (incorporación de nuevas células), y será por tanto un tejido eficiente en el almacenaje del exceso energético, sin embargo, a pesar de que el adipocito puede aumentar su diámetro unas 20 veces, su capacidad de almacenaje no es ilimitada, por eso cuando el balance energético positivo se prolonga demasiado, los ácidos grasos tienen que ir a depositarse de forma ectópica, ya sea en el tejido adiposo visceral, o en el citoplasma de otras células, que pueden ver afectada su fisiología. Esto se conoce como teoría del rebalse (5).

El mantenimiento de la homeostasis energética depende de señales nutricionales, endocrinas y neuronales que se integran para mantener el equilibrio energético. Y a nivel sistémico, los principales órganos implicados en el mantenimiento de la homeostasis energética son el cerebro, el tracto digestivo, el hígado, el páncreas, el tejido adiposo, el músculo y las células del sistema inmune (3). El sistema homeostático cuenta con 2 componentes para llevar a cabo su control, uno que se encarga de la regulación a corto plazo, respondiendo fundamentalmente a las señales producidas por los péptidos gastrointestinales y/o a las señales de saciedad, para controlar el apetito y el comienzo y final de las ingestas. Y otro componente que se encarga de la regulación a

más largo plazo, el cual integra distintas señales entre las que se encuentran la leptina y la insulina, que informan del grado de adiposidad y del estado energético del organismo para contribuir a la regulación del balance energético global por períodos de tiempo más prolongados, ayudando así a mantener la estabilidad del peso corporal (6). Sin embargo, se conoce que la ingesta no está únicamente controlada por mecanismos homeostáticos (7) por esta razón el consumo de dietas menos calóricas y el incremento de la actividad física no siempre revierte la acumulación de grasa.

A mediados del siglo XX, la visión simplista que se tenía del tejido adiposo empezó a cambiar gracias a las teorías que comenzaron a atribuirle otras funciones además de la de almacén energético. Gordon Kennedy fue el primero en proponer un modelo homeostático para controlar el balance energético y el peso corporal. Él planteó la existencia de señales circulantes, generadas en proporción a los depósitos de grasa, que influenciaban el consumo de alimentos y el gasto energético de forma coordinada, para mantener el peso corporal (8). Y ya en 1953, Kennedy enunció la teoría lipostática, en la cual sugería la existencia de un factor hormonal de origen adipocitario, encargado de modular el tamaño de un organismo. Posteriormente, en 1994 se identificó ese factor y se le denominó leptina, nombre que proviene de la palabra griega “leptos”, que significa delgado. Y, al año siguiente, en 1995 se identificó el receptor de leptina. (9). El descubrimiento de la leptina supuso una gran revolución y generó grandes expectativas, ya que se pensó que podía ser la cura definitiva para la obesidad.

La leptina es secretada mayoritariamente por los adipocitos en proporción a su tamaño y número, (y en menor medida por la mucosa gástrica, la placenta y el músculo esquelético entre otros) lo que la convierte en un indicador de la disponibilidad de grasa corporal (10), es decir, en un estado de sensibilidad normal a la leptina, ésta actúa como un mediador lipostático, aumentando y disminuyendo el apetito y el gasto energético según las necesidades y el estado del organismo, de forma que, cuando el peso corporal se mantiene estable, los niveles circulantes de leptina no cambian y la ingesta se equilibra con el gasto energético. Sin embargo, cuando hay una disminución del tejido adiposo, los niveles circulantes de leptina se reducen y esto induce la ingesta y reduce el gasto energético. Por el contrario, si el tejido adiposo aumenta, los niveles circulantes de leptina se incrementan y esto ocasiona una disminución del apetito y un aumento del gasto energético, para intentar recuperar el equilibrio. Sin embargo, cuando esta situación persiste, puede dar lugar a un estado de obesidad en el que se produce resistencia a la leptina, es decir, ésta es incapaz de ejercer sus efectos anorexigénicos de una forma adecuada. Por

esto, el papel de la leptina es fundamental en la regulación de la ingesta y del peso corporal (11). De hecho, se ha demostrado que la deficiencia de leptina o de su receptor provoca obesidad tanto en animales como en humanos (12). Además, la disminución de la sensibilidad a la leptina en el cerebro conduce a una excesiva acumulación de grasa en órganos como el tejido adiposo, los músculos, el hígado y el páncreas, dando lugar a procesos de lipotoxicidad y lipoapoptosis (13). Por el contrario, se ha comprobado que si no existe resistencia a la leptina, su administración exógena a pacientes con deficiencia de la misma conduce a la reducción del peso corporal, al aumento de la oxidación de ácidos grasos, a la disminución de los niveles de glucosa en sangre y a la mejora de la sensibilidad del organismo a la insulina (14).

La leptina liberada principalmente por el tejido adiposo, circula por la sangre y atraviesa la barrera hematoencefálica para actuar a través de circuitos neuronales, donde ejerce sus acciones anorexigénicas a través de la modulación de los péptidos anorexigénicos y orexigénicos en el cerebro, para reducir el apetito, aumentar el gasto energético y aumentar la sensación de saciedad (15). Pero en individuos obesos se ha comprobado que a pesar de tener unos niveles circulantes de leptina muy altos, ésta es incapaz de mediar la pérdida de peso corporal, lo cual indica que en muchos obesos, la obesidad representa una forma de resistencia a la leptina, en la cual se produce una reducción de la habilidad de esta adipoquina circulante para suprimir el apetito, la ganancia de peso y para promover el gasto energético (16). Además, por otro lado también se le atribuye una acción inmunomoduladora, lo cual explicaría en parte la deficiente respuesta inmunológica que presentan los individuos desnutridos, que al tener un menor tejido adiposo presentan una menor producción y liberación de leptina (17).

La leptina dio paso al descubrimiento de otras adipoquinas, gracias a lo cual, en la actualidad el tejido adiposo es considerado un órgano endocrino (1). Además de la leptina, las adipoquinas (o también llamadas adipocitoquinas) más importantes que secreta el tejido adiposo son la adiponectina, la resistina, la angiotensina, las interleuquinas y el factor de necrosis tumoral, también conocido como TNFalfa. Estas adipoquinas son péptidos con actividad hormonal, que participan en la regulación de multitud de procesos metabólicos. Por esta razón, en la actualidad se cree que la asociación entre la obesidad y las enfermedades metabólicas y cardiovasculares depende en gran medida del correcto funcionamiento del tejido adiposo (18).

Tras la leptina, la adiponectina es la adipoquina más secretada por los adipocitos, y sólo la produce el tejido adiposo. Tiene funciones antidiabéticas y antiinflamatorias, por lo que tiene un efecto positivo a nivel metabólico y

cardiovascular (19) y a diferencia del resto de adipoquinas, a mayor cantidad de tejido adiposo, menor secreción de adiponectina, por esta razón las personas obesas tienen menos adiponectina. Además de tener efectos a nivel periférico, también ejerce un efecto a nivel hipotalámico en las regiones que controlan el apetito, por lo que se la considera un factor anorexigénico (20).

Otra de las adipoquinas secretadas por el tejido adiposo es la resistina, y al igual que la leptina, su producción aumenta en proporción al tejido adiposo, sin embargo, los adipocitos no son los únicos productores de resistina, ya que también es producida y secretada por los monocitos, las células beta pancreáticas y los miocitos, entre otras (21). La resistina tiene funciones endocrinas y está implicada en la resistencia a la insulina y en la respuesta inflamatoria, promoviendo la transcripción de citoquinas proinflamatorias y estimulando la síntesis de interleuquinas y TNFalfa, que son mediadores de inflamación. De hecho, se ha propuesto que esta adipoquina puede ser un nexo de unión entre la inflamación y la resistencia a la insulina, aunque aún hay mucha controversia en este sentido. En condiciones patológicas se ha detectado un aumento en su secreción en placas de ateroma, alteraciones articulares y enfermedad renal crónica (22).

Otro de los productos del tejido adiposo es la angiotensina, que se obtiene a partir de la conversión del angiotensinógeno, que es sintetizado y secretado por el tejido adiposo, y al igual que en el caso de la leptina y la resistina, su concentración aumenta con la obesidad. Esta hormona ejerce sus funciones fundamentalmente a nivel local, disminuyendo la adipogénesis y estimulando la hipertrofia adipocitaria (23), además de tener un efecto proinflamatorio y de provocar alteraciones en el metabolismo de los glúcidos y de los lípidos (23, 24).

En general, en condiciones normales, tanto las células adiposas como las preadiposas sintetizan citoquinas, (aunque las células preadiposas tienen un perfil secretor más inflamatorio que las células maduras), fundamentalmente de tipo inflamatorio (25). Dentro de estos factores inflamatorios secretados por el tejido adiposo destacan las interleuquinas y el factor de necrosis tumoral o TNFalfa, los cuales, a nivel local disminuyen la sensibilidad a la insulina y la inhibición de la adipogénesis (26) (27). Pero también se han identificado algunas antiinflamatorias, como la interleuquina 10 (28).

La mayoría de las adipoquinas pueden ser sintetizadas por todos los tipos de células del tejido adiposo: adipocitos, preadipocitos, células del sistema inmune, células endoteliales y fibroblastos (aunque algunas son producidas específicamente por un tipo de células). Gracias a todas ellas, la información sobre las reservas energéticas del organismo, el apetito, el gasto energético y

la sensibilidad a las señales hormonales se coordinan y se integran para que el tejido adiposo pueda colaborar con otros órganos, para mantener el equilibrio del organismo. Por eso, cuando esas señales se alteran, la comunicación entre los distintos órganos y tejidos no es adecuada, y aparecen los problemas que pueden dar lugar al desarrollo de patologías.

En ratones obesos con deleciones génicas específicas en los cuales no aumenta la infiltración de macrófagos se ha visto que no presentan alteraciones metabólicas propias de la obesidad (29), mientras que en ratones delgados en los que sí se produce infiltración de macrófagos en el tejido adiposo, sí aparecen las alteraciones metabólicas propias de los obesos (30). Esto pone de manifiesto el importante papel que juegan los macrófagos en la asociación entre la obesidad y las alteraciones metabólicas y cardiovasculares (21).

En los obesos el tejido adiposo está inflamado y puede volverse disfuncional, produciendo inflamación local y segregando de forma crónica cantidades elevadas de adipoquinas proinflamatorias, lo que genera una respuesta inflamatoria. Por esta razón, el tejido adiposo se ha considerado un nexo entre la inflamación y el metabolismo. Aunque estas señales inflamatorias no sólo se producen para contrarrestar el estado de inflamación causado por la obesidad, ya que se ha visto que también son necesarias para los procesos de adipogénesis, además, en algunos casos, la respuesta inflamatoria es una respuesta adaptativa necesaria para la expansión del tejido adiposo sano y el eficiente almacenamiento de los lípidos. Por otro lado, el tejido adiposo disfuncional es incapaz de generar nuevos adipocitos, su función endocrina se altera, y sufre lipólisis, lo que da lugar a una liberación descontrolada de ácidos grasos. Todo esto provoca que no pueda retirar glucosa ni lípidos de la sangre, lo que produce un daño local y sistémico, y resistencia a la insulina en los tejidos no adiposos. Estas alteraciones tendrán efecto a distinta extensión ya que el tejido adiposo tiene acción tanto endocrina, como paracrina y autocrina, es decir, sus productos de secreción pasan al torrente circulatorio y de ahí pueden ir a órganos distantes, pueden actuar sobre órganos adyacentes o incluso pueden tener efecto sobre su propio entorno (21), por lo cual el problema puede agravarse seriamente.

El tejido adiposo es, por tanto, un órgano dinámico involucrado en muchos procesos metabólicos y fisiológicos, el cual secreta una serie de adipoquinas que actúan de forma local (autocrina/paracrina) y de forma sistémica (endocrina). Además, muchos estudios han mostrado que el tejido adiposo no es uniforme ya que su capacidad de secretar adipoquinas y la composición y abundancia de éstas varía según la localización corporal (31). Por tanto, lo más importante es destacar que el tejido adiposo debe mantenerse funcional,

ya que se ha visto que sujetos obesos con un tejido adiposo funcional no manifiestan las alteraciones metabólicas propias de la obesidad. Mientras que, cuando el tejido adiposo sufre una excesiva acumulación de grasa, un cambio en el perfil secretor, hipertrofia e inflamación, puede volverse disfuncional y, en consecuencia, su comunicación con otros órganos y tejidos del organismo estará alterada, lo cual puede contribuir a la aparición y desarrollo de enfermedades cardiovasculares y metabólicas.

Con este trabajo se ha pretendido mostrar una visión más realista del papel que juega el tejido adiposo en el organismo y, por tanto, entender que ni el exceso ni la deficiencia de tejido adiposo son saludables. De hecho, esa es la paradoja del tejido adiposo: “tanto su exceso como su carencia conducen a las mismas alteraciones metabólicas”.

Los estudios sobre el tejido adiposo y sus características y funciones, van a continuar muy activos, ya que además de su relación con las mencionadas alteraciones metabólicas también se está estudiando su vínculo con el cáncer, debido a que el tejido adiposo genera un microambiente óptimo para su desarrollo debido a que es un almacén de energía, generador de ácidos grasos libres y productor de citoquinas proinflamatorias y factores proangiogénicos, lo cual facilita el desarrollo de neoplasias y sus metástasis (32).

REFERENCIAS

1. Ferris WF, Crowther NJ. Once fat was fat and that was that: Our changing perspectives on adipose tissue. *Cardiovascular Journal of Africa*. 2011;22(3):147-54.
2. Caputo T, Gilardi F, Desvergne B. From chronic overnutrition to metaflammation and insulin resistance: Adipose tissue and liver contributions. *FEBS letters*. 2017;591(19):3061-88.
3. Lempradl A, Pospisilik JA, Penninger JM. Exploring the emerging complexity in transcriptional regulation of energy homeostasis. *Nature Reviews Genetics*. 2015;16(11):665-81.
4. Lempradl A, Pospisilik JA, Penninger JM. Exploring the emerging complexity in transcriptional regulation of energy homeostasis. *Nature Reviews Genetics*. 2015;16(11):665.
5. Kim J-Y, Van De Wall E, Laplante M, Azzara A, Trujillo ME, Hofmann SM, et al. Obesity-associated improvements in metabolic profile through expansion of adipose tissue. *The Journal of clinical investigation*. 2007;117(9):2621.
6. Schwartz MW, Woods SC, Porte Jr D, Seeley RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. *Nature*. 2000;404(6778):661-71.

7. Saper CB, Chou TC, Elmquist JK. The need to feed: Homeostatic and hedonic control of eating. *Neuron*. 2002;36(2):199-211.
8. Kennedy GC. The role of depot fat in the hypothalamic control of food intake in the rat. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*. 1953;140(901):578-92.
9. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*. 1995;374(6521):479.
10. Frederich RC, Hamann A, Anderson S, Löllmann B, Lowell BB, Flier JS. Leptin levels reflect body lipid content in mice: Evidence for diet-induced resistance to leptin action. *Nature Medicine*. 1995;1(12):1311-4.
11. Leibel RL. The role of leptin in the control of body weight. *Nutrition reviews*. 2002;60(s10).
12. Farooqi IS, Wangensteen T, Collins S, Kimber W, Matarese G, Keogh JM, et al. Clinical and molecular genetic spectrum of congenital deficiency of the leptin receptor. *New England Journal of Medicine*. 2007;356(3):237-47.
13. Unger RH. Minireview: weapons of lean body mass destruction: the role of ectopic lipids in the metabolic syndrome. *Endocrinology*. 2003;144(12):5159-65.
14. Farooqi IS, Jebb SA, Langmack G, Lawrence E, Cheetham CH, Prentice AM, et al. Effects of recombinant leptin therapy in a child with congenital leptin deficiency. *New England Journal of Medicine*. 1999;341(12):879-84.
15. Schwartz MW, Seeley RJ, Campfield LA, Burn P, Baskin DG. Identification of targets of leptin action in rat hypothalamus. *Journal of Clinical Investigation*. 1996;98(5):1101.
16. Münzberg H, Flier JS, Bjørbæk C. Region-specific leptin resistance within the hypothalamus of diet-induced obese mice. *Endocrinology*. 2004;145(11):4880-9.
17. Juge-Aubry CE, Meier CA. Immunomodulatory actions of leptin. *Molecular and cellular endocrinology*. 2002;194(1-2):1-7.
18. De Ferranti S, Mozaffarian D. The perfect storm: Obesity, adipocyte dysfunction, and metabolic consequences. *Clinical Chemistry*. 2008;54(6):945-55.
19. Hui X, Lam KS, Vanhoutte PM, Xu A. Adiponectin and cardiovascular health: an update. *British journal of pharmacology*. 2012;165(3):574-90.
20. Coope A, Milanski M, Araújo EP, Tambascia M, Saad MJ, Geloneze B, et al. AdipoR1 mediates the anorexigenic and insulin/leptin-like actions of adiponectin in the hypothalamus. *FEBS letters*. 2008;582(10):1471-6.

21. Marcela RJ. Características biológicas del tejido adiposo: el adipocito como célula endocrina. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2012;23(2):136-44.
22. Jamaluddin MS, Weakley SM, Yao Q, Chen C. Resistin: functional roles and therapeutic considerations for cardiovascular disease. *British journal of pharmacology*. 2012;165(3):622-32.
23. Yvan-Charvet L, Quignard-Boulangé A. Role of adipose tissue renin-angiotensin system in metabolic and inflammatory diseases associated with obesity. *Kidney international*. 2011;79(2):162-8.
24. Iwai M, Horiuchi M. Role of renin-angiotensin system in adipose tissue dysfunction. *Hypertension Research*. 2009;32(6):425.
25. Mack I, BelAiba RS, Djordjevic T, Görlach A, Hauner H, Bader BL. Functional analyses reveal the greater potency of preadipocytes compared with adipocytes as endothelial cell activator under normoxia, hypoxia, and TNF α exposure. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2009;297(3):E735-E48.
26. Lacasa D, Taleb S, Keophiphath M, Miranville A, Clement K. Macrophage-secreted factors impair human adipogenesis: involvement of proinflammatory state in preadipocytes. *Endocrinology*. 2007;148(2):868-77.
27. Hotamisligil GS, Murray DL, Choy LN, Spiegelman BM. Tumor necrosis factor alpha inhibits signaling from the insulin receptor. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 1994;91(11):4854-8.
28. Fain JN, Madan AK, Hiler ML, Cheema P, Bahouth SW. Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans. *Endocrinology*. 2004;145(5):2273-82.
29. Weisberg SP, Hunter D, Huber R, Lemieux J, Slaymaker S, Vaddi K, et al. CCR2 modulates inflammatory and metabolic effects of high-fat feeding. *Journal of Clinical Investigation*. 2006;116(1):115.
30. Odegaard JI, Ricardo-Gonzalez RR, Goforth MH, Morel CR, Subramanian V, Mukundan L, et al. Macrophage-specific PPAR γ controls alternative activation and improves insulin resistance. *Nature*. 2007;447(7148):1116-20.
31. Coelho M, Oliveira T, Fernandes R. Biochemistry of adipose tissue: an endocrine organ. *Arch Med Sci*. 2013; 9 (2): 191-200.
32. Park J, Morley TS, Kim M, Clegg DJ, Scherer PE. Obesity and cancer [mdash] mechanisms underlying tumour progression and recurrence. *Nature Reviews Endocrinology*. 2014;10(8):455-65.

Capítulo 4

Restricción calórica y ayuno intermitente ¿tienen efecto neuroprotector?

Cristina Pintado Losa

Universidad de Castilla La-Mancha

<https://orcid.org/0000-0002-9369-8318>

http://doi.org/10.18239/atenea_2021.23.04

RESUMEN

La restricción calórica moderada o el ayuno intermitente han sido propuestas como estrategias para la prevención de enfermedades asociadas al envejecimiento, como son las enfermedades neurodegenerativas. Sin embargo, es importante tener en cuenta tanto la composición de la dieta como la edad a la que comienza la restricción y el ayuno, ya que los mecanismos de adaptación a una situación de bajo aporte calórico podrían estar afectados en el proceso de envejecimiento. Por otro lado, la alteración en los mecanismos de control de la ingesta a nivel cerebral y la existencia de un riesgo de malnutrición en las personas mayores pueden comprometer, de igual forma, el correcto aporte de nutrientes al cerebro. Este déficit energético podría estar asociado a la presencia de muerte neuronal por mecanismos de excitotoxicidad y al aumento de la neurotransmisión de glutamato.

1. RESTRICCIÓN CALÓRICA Y AYUNO INTERMITENTE

La alimentación es un factor importante para la función cognitiva, siendo además una estrategia en la prevención de enfermedades neurodegenerativas como la Enfermedad de Alzheimer (1,2). Numerosos estudios han demostrado el papel neuroprotector y antienvjecimiento de la restricción calórica (RC) moderada o el ayuno intermitente, sobre todo en modelos animales (3-11). En concreto, la RC, definida como la reducción moderada (20-40%) en la ingesta calórica comparada con una dieta ad libitum sin comprometer el aporte de todos los nutrientes esenciales, mejora factores de riesgo asociados al desarrollo enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo II o enfermedades neurodegenerativas (12). Por otro lado, el ayuno intermitente ha surgido como una nueva estrategia dietética alternativa a la RC. En este caso, se ajusta la frecuencia de las comidas existiendo periodos de ayuno o restricción energética extrema, generalmente durante 12 horas o más (dos o tres días a la semana en días alternos) y alimentación sin restricciones, con mayor o menor flexibilidad y, que por lo tanto ayudan a mejorar la adherencia a este tipo de dieta. El ayuno cada dos días es el programa de ayuno intermitente más estudiado en humanos (10,11).

Al igual que ocurre con la RC, el ayuno intermitente parece prevenir el deterioro cognitivo y motor asociado a la edad (5,6). Anson et al. (13) observaron que el ayuno intermitente protege las neuronas hipocampales frente a procesos de excitotoxicidad más eficientemente que la RC (13). Entre los mecanismos moleculares propuestos, como responsables de los beneficios de la RC y el ayuno, gracias al estudio de estos protocolos en modelos animales, se encuentran: la disminución del estrés oxidativo y la respuesta inflamatoria, un aumento de la autofagia, cambios en la microbiota intestinal junto con cambios en la expresión génica y modificaciones postranscripcionales (11).

Sin embargo es importante tener en cuenta tanto la composición de la dieta como la edad a la que comienza la restricción y el ayuno (8), ya que se sabe que la falta de aporte de sustratos energéticos al cerebro puede comprometer la supervivencia neuronal al desencadenarse procesos de excitotoxicidad debido a un aumento de la neurotransmisión de glutamato, entre otros mecanismos, viéndose afectada por tanto la función cognitiva (14-17). Así, al no existir un correcto aporte de nutrientes al cerebro, se compromete la producción de ATP en las células del Sistema Nervioso Central (SNC) lo que impide la recaptación de glutamato del terminal sináptico a los astrocitos, así como su internalización en vesículas en el

botón sináptico de neuronas glutamatérgicas. En definitiva, el glutamato se mantendría durante más tiempo en el espacio sináptico, de forma que en la neurona postsináptica se produciría un aumento de la señalización por este neurotransmisor. El glutamato posee diferentes tipos de receptores. Por un lado, los receptores ionotrópicos, que son canales catiónicos (canal de Na⁺ y K⁺) no selectivos que reciben su nombre en función de los agonistas. Estos receptores están formados por 5 subunidades con 4 dominios transmembrana cada una. Entre ellos se encuentran los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato). Existen 5 isoformas diferentes de subunidades para este receptor, de forma que en las sinapsis existen diferentes combinaciones de estas subunidades para dar lugar a diferentes tipos de receptores NMDA con diferentes propiedades. Otros receptores ionotrópicos para glutamato son los receptores AMPA (Alfa-amino-3 hidroxil-5 metil-3 isoxazol-propionato y Kainato (ácido kainico), llamados receptores no NMDA. Ambos receptores tienen conductancia al Ca²⁺ y al K⁺. Por otro lado, el glutamato puede interactuar con receptores metabotrópicos (Receptores acoplados a proteínas G), localizados tanto en el terminal presináptico como post-sináptico. Existen diferentes subtipos (mGluR-8) que poseen respuestas variadas dependiendo del tipo de proteína G a la que estén acoplados.

Se ha descrito que en caso de isquemia o en la Enfermedad de Alzheimer existe una modificación en la composición de los receptores ionotrópicos de glutamato, aumentando las subunidades con mayor conductancia al calcio en detrimento de las de menor conductividad. Como consecuencia, y reflejo del aumento de la conductancia al calcio se incrementa la expresión de la enzima óxido nítrico sintasa inducible (iNOS) y existe un aumento de la actividad de diferentes quinasas, tales como p38-MAPK y JNK, vías relacionadas con la estimulación de la respuesta inflamatoria y la muerte neuronal. Por el contrario, en una situación de conductancia fisiológica al calcio, se produce un incremento de la fosforilación de ERK y CREB, genes relacionados con la potenciación a largo plazo y el aprendizaje tal y como se observa en la Figura 3 (18,19).

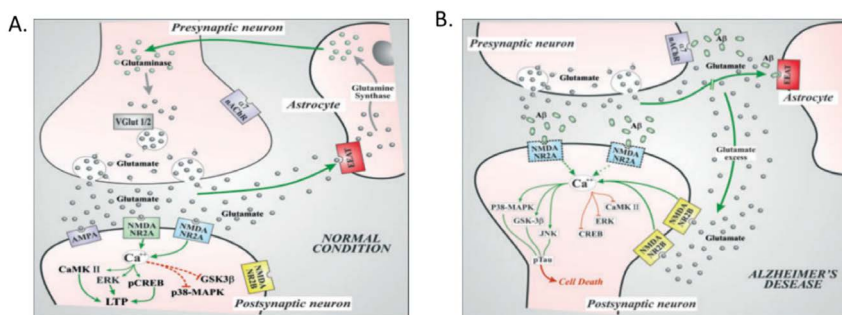


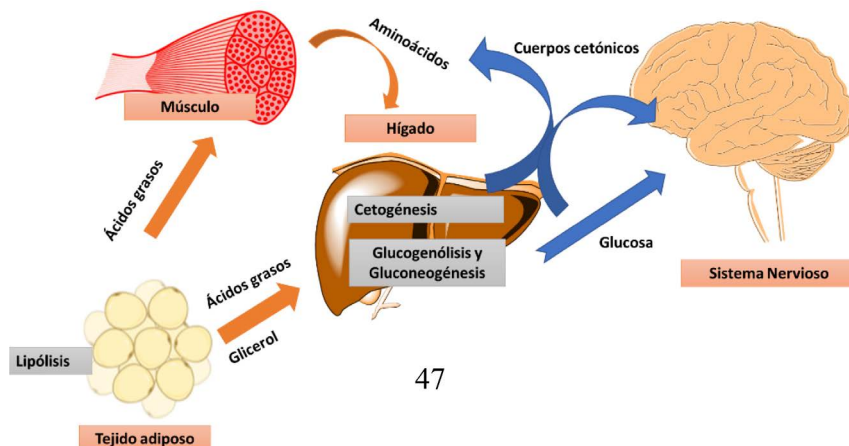
Figura 3. Señalización por glutamato. A. Condición Normal. B. Enfermedad de Alzheimer. VGlut (transportador vesicular de glutamato); EAAT (transportador de aminoácidos excitatorios); $\alpha 7$ -nAChR (Receptor nicotínico lpha-7); NMDANR2A (N-methyl-D-aspartate subunidad NR2A); NMDANR2B (N-methyl-D-aspartate subunidad NR2B); ERK (extracellular signal-related kinase); aMKII (calcium calmodulin-dependent kinase II); CREB (cyclic AMP response element binding protein); GSK3 β (glycogen synthase kinase 3b); p38-MAPK (p38 mitogen-activated protein kinase), JNK (c-Jun N-terminal kinase), pTau (hyperphosphorylated tau protein). Fuente: Figura modificada de Esposito et. al 2013. *Neurosci Ther.* 2013;19(8):549-559.

2. ADAPTACIÓN AL AYUNO

Durante el estado de ayuno existen una serie de adaptaciones metabólicas con el fin de mantener la homeostasis de glucosa y otros metabolitos para satisfacer las necesidades de los tejidos periféricos (Figura 4). De esta forma, el hígado, mediante glucogenólisis y gluconeogénesis, se convierte en la principal fuente de glucosa para el cerebro y otros tejidos que son incapaces de emplear otros sustratos como fuente de energía. Si el ayuno se prolonga, las reservas hepáticas de glucógeno se agotan, los ácidos grasos libres provenientes de la lipólisis serían el principal sustrato energético para el organismo. Sin embargo, los ácidos grasos no son una fuente de energía para el SNC. Así, el hígado degrada ciertas proteínas para proporcionar glucosa al cerebro y se estimula la síntesis de cuerpos cetónicos a partir del catabolismo de ácidos grasos, asegurándose el aporte energético al cerebro y por lo tanto, la supervivencia neuronal (14-17,20).

Numerosos autores han descrito el papel neuroprotector que ejercen los cuerpos cetónicos. Estudios, tanto en modelos *in vitro* como *in vivo* han demostrado como los cuerpos cetónicos (beta-hydroxybutirato y acetoacetato) permiten mantener el equilibrio energético y disminuyen la producción de

especies reactivas de oxígeno, activan la autofagia y protegen de la muerte neuronal mediada por un aumento de la neurotransmisión por glutamato (14–17).



47

Figura 4. Adaptación metabólica al ayuno. Fuente: Elaboración propia.

Por otro lado, estudios previos describen que con la edad la síntesis de cuerpos cetónicos, por parte del hígado, como respuesta al ayuno o la restricción calórica podría estar alterada (21,22). De igual forma, durante el envejecimiento se alteran los mecanismos de control de la ingesta a nivel cerebral. Así, puede ocurrir que exista un incremento de masa corporal y desarrollo de resistencia a insulina o pérdida de apetito que puede comprometer de igual forma la salud (23). Finalmente, está descrito la existencia de un riesgo de malnutrición en las personas mayores que se incrementa con la edad y con el nivel de cuidados (24,25). Por lo tanto, teniendo en cuenta todo lo descrito, aplicar una estrategia de RC o ayuno a una edad avanzada podría comprometer el aporte de sustratos energéticos al cerebro de forma que este déficit energético podría estar asociado a la presencia de muerte neuronal mediante procesos de excitotoxicidad debido a un aumento de la neurotransmisión de glutamato (14–17,26) afectando, por tanto, a la función cognitiva.

Es por tanto necesario a la hora de planificar una estrategia terapéutica basada en la RC y/o ayuno intermitente conocer la capacidad de adaptación metabólica individualizada a una situación de baja ingesta calórica y periodos de ayuno para el correcto diseño de la intervención nutricional y así asegurar el beneficio, ampliamente demostrado en modelos animales, de estas estrategias nutricionales.

REFERENCIAS

1. Cooper JK. Nutrition and the brain: what advice should we give? *Neurobiol Aging* [Internet]. 2014;35(SUPPL.2):S79–83. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2014.02.029>
2. Barnard ND, Bush AI, Ceccarelli A, Cooper J, de Jager CA, Erickson KI, et al. Dietary and lifestyle guidelines for the prevention of Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging* [Internet]. 2014;35(SUPPL.2):S74–8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2014.03.033>
3. Pani G. Neuroprotective effects of dietary restriction: Evidence and mechanisms. *Semin Cell Dev Biol* [Internet]. 2015;40:106–14. <http://dx.doi.org/10.1016/j.semcdb.2015.03.004>
4. Taormina G, Mirisola MG. Longevity: epigenetic and biomolecular aspects. *Biomol Concepts*. 2015;6(2):105–17.
5. Li L, Wang Z, Zuo Z. Chronic intermittent fasting improves cognitive functions and brain structures in mice. *PLoS One* [Internet]. 2013;8(6):e66069. <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0066069>
6. Singh R, Lakhanpal D, Kumar S, Sharma S, Kataria H, Kaur M, et al. Late-onset intermittent fasting dietary restriction as a potential intervention to retard age-associated brain function impairments in male rats. *Age (Omaha)*. 2012;34(4):917–33.
7. Nogueiras R, Gallego R, Gualillo O, Caminos JE, García-Caballero T, Casanueva FF, et al. Resistin is expressed in different rat tissues and is regulated in a tissue- and gender-specific manner. *FEBS Lett*. 2003;548(1–3):21–7.
8. Van Cauwenberghe C, Vandendriessche C, Libert C, Vandenbroucke RE. Caloric restriction: beneficial effects on brain aging and Alzheimer's disease. *Mamm Genome*. 2016;27(7–8):300–19.
9. Taormina G, Mirisola MG. Calorie Restriction in Mammals and Simple Model Organisms. *Biomed Res Int* [Internet]. 2014;2014:1–10. <http://www.hindawi.com/journals/bmri/2014/308690/>
10. Dorling JL, Martin CK, Redman LM. Calorie restriction for enhanced longevity: The role of novel dietary strategies in the present obesogenic environment. *Ageing Res Rev* [Internet]. 2020;101038. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1568163719304076>
11. Liu K, Liu B, Heilbronn LK. Intermittent fasting: what questions should we be asking? *Physiol Behav* [Internet]. 2020;218:112827. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0031938419313216>

12. Koubova J. How does calorie restriction work? *Genes Dev* [Internet]. 2003; 17(3):313–21. <http://www.genesdev.org/cgi/doi/10.1101/gad.1052903>
13. Anson RM, Guo Z, Cabo R De, Iyun T, Rios M, Hagepanos A, et al. Intermittent fasting dissociates beneficial effects of dietary restriction on glucose metabolism and neuronal resistance to injury from calorie intake. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2003;100(10):6216–6220.
14. Netzhualcoyotzi C, Tapia R. Energy substrates protect hippocampus against endogenous glutamate-mediated neurodegeneration in awake rats. *Neurochem Res* [Internet]. 2014;39(7):1346–54. <http://link.springer.com/10.1007/s11064-014-1318-y>
15. Julio-Amilpas A, Montiel T, Soto-Tinoco E, Gerónimo-Olvera C, Massieu L. Protection of hypoglycemia-induced neuronal death by β -Hydroxybutyrate involves the preservation of energy levels and decreased production of reactive oxygen species. *J Cereb Blood Flow Metab* [Internet]. 2015;35(5):851–60. <http://journals.sagepub.com/doi/10.1038/jcbfm.2015.1>
16. Camberos-Luna L, Gerónimo-Olvera C, Montiel T, Rincon-Heredia R, Massieu L. The ketone body, β -Hydroxybutyrate stimulates the autophagic flux and prevents neuronal death induced by glucose deprivation in cortical cultured neurons. *Neurochem Res* [Internet]. 2016;41(3):600–9. <http://link.springer.com/10.1007/s11064-015-1700-4>
17. Suh SW, Hamby AM, Swanson RA. Hypoglycemia, brain energetics, and hypoglycemic neuronal death. *Glia* [Internet]. 2007;55(12):1280–6. <http://doi.wiley.com/10.1002/glia.20440>
18. Ruano D, Revilla E, Paz Gavilán M, Vizuet ML, Pintado C, Vitorica J, et al. Role of p38 and inducible nitric oxide synthase in the in vivo dopaminergic cells' degeneration induced by inflammatory processes after lipopolysaccharide injection. *Neuroscience*. 2006;140(4):1157–68.
19. Esposito Z, Belli L, Toniolo S, Sancesario G, Bianconi C, Martorana A. Amyloid β , glutamate, excitotoxicity in alzheimer's disease: Are we on the right track? *CNS Neurosci Ther*. 2013;19(8):549–55.
20. Secor SM, Carey H V. Integrative physiology of fasting. En: *Comprehensive Physiology* [Internet]. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc.; 2016. p. 773–825. <http://doi.wiley.com/10.1002/cphy.c150013>
21. Salamanca A, Bárcena B, Arribas C, Fernández-Agulló T, Martínez C, Carrascosa JM, et al. Aging impairs the hepatic subcellular distribution of ChREBP in response to fasting/feeding in rats: Implications on hepatic steatosis. *Exp*

- Gerontol [Internet]. 2015;69:9–19. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0531556515001576>
22. Fernández A, Mazuecos L, Pintado C, Rubio B, López V, de Solís AJ, et al. Effects of moderate chronic food restriction on the development of postprandial dyslipidemia with ageing. *Nutrients*. 2019;11(8):1–23.
 23. Kmiec Z. Central Control of Food Intake in Aging. En: *Body composition and Aging* [Internet]. Basel: KARGER; 2010. p. 37–50. <https://www.karger.com/Article/FullText/319993>
 24. Guyonnet S, Rolland Y. Screening for malnutrition in older people. *Clin Geriatr Med* [Internet]. 2015;31(3):429–37. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0749069015000336>
 25. Brownie S. Why are elderly individuals at risk of nutritional deficiency? *Int J Nurs Pract* [Internet]. 2006;12(2):110–8. <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1440-172X.2006.00557.x>
 26. Greene J, Greenamyre J. Bioenergetics and glutamate excitotoxicity. *Prog Neurobiol* [Internet]. 1996;48(6):613–34. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0301008296000068>

Capítulo 5

Disruptores endocrinos y obesidad: del conocimiento científico al conocimiento accesible

Félix Falcón Martín^a
y Carlos Alberto Castillo Sarmiento^b

^aServicio REA/URPA. Hospital Virgen de la Salud. Toledo

^bUniversidad de Castilla-La Mancha

<https://orcid.org/0000-0002-6313-5485>

http://doi.org/10.18239/atenea_2021.23.05

RESUMEN

En la actualidad, la obesidad se considera una epidemia con preocupantes implicaciones para la salud poblacional, así como para los sistemas sociosanitarios. El principal hecho causante del incremento de la acumulación de grasa suele ser la alteración en el balance energético, es decir, a que existe una relación positiva entre lo que se ingiere y lo que se gasta, energéticamente hablando.

Del mismo modo, la principal forma de solucionar este desbalance suele ser la autorregulación de la ingesta por parte del individuo apelando en muchos casos a la fuerza de voluntad. En este capítulo se discuten cuestiones a tener en cuenta cuando se emplea esta solución simplista que afectan a la toma de decisiones a la vez que se introducen en el debate una familia de moléculas tienen un efecto directo sobre el balance energético, como son los disruptores endocrinos.

Finalmente, se discutirá la calidad de la información sobre estas sustancias disponible para la población a través de internet en el contexto de la población española que, de nuevo, afectan a la capacidad de toma de decisiones de los interesados.

1. INTRODUCCIÓN A UN PROBLEMA NO TAN SIMPLE COMO PARECE

Debido a la pandemia originada por el virus SARS-CoV₂, en la actualidad somos muy conscientes de la fragilidad del ser humano y de cómo los cambios en el entorno pueden afectar a nuestros hábitos de vida y a nuestra propia salud de manera muy notoria. No obstante, llevamos años sufriendo otra epidemia que, aunque en alguna ocasión acapara titulares, no está recibiendo una atención proporcional a la magnitud del problema y a sus consecuencias a nivel sanitario y social. Y es que en países industrializados la obesidad se ha convertido en un serio problema de salud pública, siendo causa directa del aumento de enfermedades no transmisibles, entre las que encontramos enfermedades tan serias como diabetes *mellitus* tipo 2, accidentes cardiovasculares y algunos tipos de cáncer. La importancia del aumento de la obesidad poblacional sobre la salud humana ya ha sido ampliamente tratada en otros capítulos de este libro, en este capítulo sólo vamos a contextualizar esta tendencia observada a nivel mundial con los últimos datos recogidos por el Instituto Nacional de Estadística (INE), que se presentan en la siguiente figura.

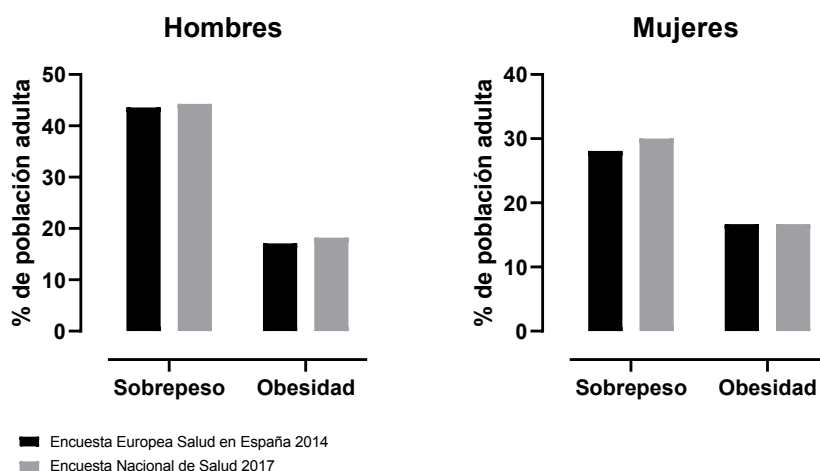


Figura 5. Sobrepeso y obesidad poblacional en España por sexo. Se muestra la evolución de los datos recogidos sobre la incidencia de sobrepeso y obesidad en la Encuesta Europea de Salud en España en 2014 y los datos de la Encuesta Nacional de Salud de 2017 para mayores de 18 años. Fuente: datos públicos accesibles desde la base de datos del Instituto Nacional de Estadística (<https://bit.ly/31qp9vg>).

El caso español no es ajeno a las tendencias descritas en la literatura, que recogen un aumento progresivo del índice de masa corporal (IMC) poblacional desde 1975. Como se aprecia en la imagen anterior, salvo en el caso de la obesidad en mujeres, en el periodo comprendido entre 2014 y 2017 ha habido un incremento poblacional del sobrepeso y la obesidad en adultos españoles en un periodo de sólo 3 años entre un estudio y otro (ambos realizados con la misma metodología).

Las causas de este aumento en las tasas de obesidad y sobrepeso se basan en una combinación de elementos bien conocida por todos y repetida hasta la saciedad: el desbalance energético producido por una alimentación inadecuada, niveles elevados de sedentarismo y unos hábitos de vida poco saludables. No obstante, a pesar de la seriedad del problema y de su complejidad, proponemos soluciones muy simples como “come menos” o “muévete más” y las solemos aderezar con “ten un poquito de fuerza de voluntad”. Pero, si las soluciones son tan sencillas, ¿por qué no somos capaces de acabar con el problema?

2. EL PRINCIPIO DE CONSERVACIÓN DE LA ENERGÍA

Estas soluciones simples que se condensan en el “come menos” o “muévete más” como herramientas más empleadas para recuperar el balance energético y, por tanto, disminuir los almacenes de grasa, se basan en el principio de conservación de la energía, que consiste en, según Wikipedia: *“La ley de la conservación de la energía afirma que la cantidad total de energía en cualquier sistema físico aislado (sin interacción con ningún otro sistema) permanece invariable con el tiempo, aunque dicha energía puede transformarse en otra forma de energía”*.

Es decir, según este principio, sobre el que se asienta la termodinámica clásica, en un sistema aislado la cantidad de energía se conserva pase lo que pase, por tanto, si consideramos al cuerpo humano como un sistema aislado podemos conseguir restablecer el balance energético bien introduciendo menos calorías (“come menos”) en el sistema o bien haciendo que el sistema gaste más (“muévete más”). No obstante, este planteamiento tiene poco de científico (y, por tanto, es poco probable que sea exitoso) ya que nosotros no somos un sistema aislado, sino que estamos constantemente intercambiando materia y energía (e información) con el entorno que nos rodea. Y ésta va a ser la clave para entender la complejidad del problema: los tipos de interacciones que tenemos con el medio que nos rodea.

Nos quedaría por analizar finalmente el último consejo que solemos incluir en nuestra particular triada contra la obesidad: “ten un poquito de fuerza de voluntad”. Dado que la relación entre los mecanismos homeostáticos de con-

trol de los ciclos de hambre y saciedad (mediados por el hipotálamo) y los mecanismos hedónicos (mediados por el circuito de recompensa) se comentan con detalle en otros capítulos de este libro, aquí sólo expondremos un ejemplo. Imaginemos que queremos disminuir la incidencia de un virus que se transmite por vía sexual, por ejemplo, el VIH, podemos emplear multitud de herramientas y, sin embargo, si trasladamos el enfoque que empleamos para tratar de disminuir la obesidad poblacional, lo que le diríamos a la gente es que tengan un poquito de fuerza de voluntad y que se abstengan de tener relaciones sexuales. Obviamente, es un enfoque poco científico que tiene pocos visos de funcionar en la práctica ya que no estamos proponiendo soluciones a las causas primarias que nos han generado el problema de la obesidad. Y esas causas las debemos buscar en el entorno al que estamos expuestos.

3. FACTORES MEDIOAMBIENTALES QUE ALTERAN EL BALANCE ENERGÉTICO

En la actualidad hemos acumulado multitud de pruebas que apuntan a que la obesidad es una enfermedad (muy) compleja, como se resume en la siguiente imagen, resultado de la interacción entre factores genéticos, ambientales y diferentes estilos de vida. El listado de factores de nuestro entorno que afectan a nuestro balance energético es enorme, vamos a intentar resumirlos en el siguiente listado que también será útil a la hora de contextualizar otros aspectos que se intentan cubrir en este libro:

- Constante exposición a productos alimenticios energéticamente densos y económicamente accesibles.
- Educación nutricional deficiente.
- Ausencia de políticas centradas en la promoción de la salud del individuo.
- Calidad del sistema sanitario.
- Estilos de vida: estrés, falta de tiempo para hacer la compra y cocinar, comer fuera de casa, etc.
- Redes sociales: los hábitos de las personas de las que nos rodeamos influyen en nuestros propios hábitos.
- Economía familiar que determina el acceso a alimentos más saludables.
- Y, por fin, exposición a sustancias químicas.

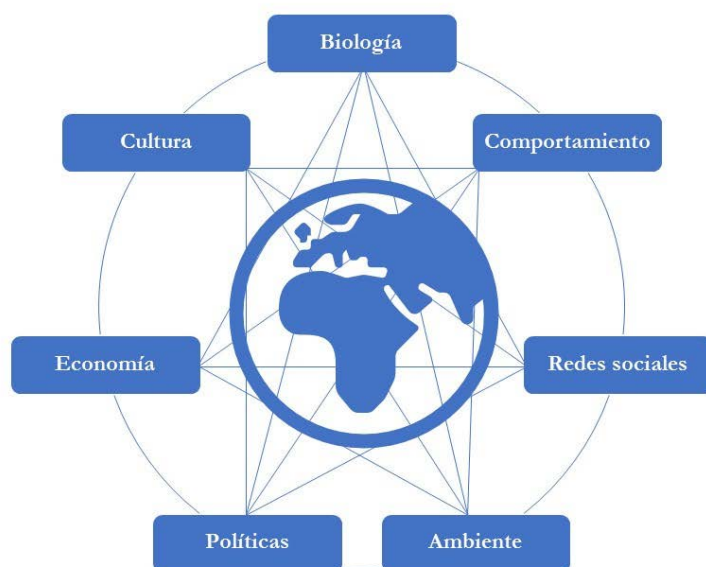


Figura 6. Interacciones entre sistemas que afectan a la obesidad global.

Fuente: adaptado de *Global Obesity Prevention Center* de la Universidad Johns Hopkins.

4. DISRUPTORES ENDOCRINOS

Definimos disruptor endocrino como aquella sustancia química exógena capaz de alterar el equilibrio hormonal de un organismo produciendo algún efecto adverso. Desde un punto de vista toxicológico este tipo de sustancias no suponen ninguna novedad puesto que, por ejemplo, el desarrollo de fármacos antibióticos se basa en la capacidad de éstos de interrumpir alguna función biológica de un microorganismo. La particularidad por tanto de esta familia heterogénea de compuestos es que son capaces de alterar los procesos fisiológicos mediados por hormonas en las especies afectadas.

La primera sustancia que se describió como disruptor endocrino fue el DTT (1,1,1-tricloro-2,2-bis(4-clorofenil)-etano), un insecticida que se empleó masivamente a mediados del siglo XX hasta que se comprobó que no sólo afectaba a los insectos que se quería eliminar, sino que, además, se acumulaba en la cadena trófica, donde funcionaba como disruptor endocrino, llegando incluso a inducir algunos tipos de cáncer debido a la exposición intrauterina a esta sustancia actualmente prohibida.

No obstante, en la actualidad esta familia de disruptores endocrinos incluye una amplia gama de sustancias bastante empleadas en la industria química, incluyendo disolventes o lubricantes industriales y sus subproductos (bifenilos policlorados, bifenilos polibromados y dioxinas), plásticos (bisfenol A), plastificantes (ftalatos), plaguicidas (metoxicloro, clorpirifós, diclorodifeniltricloroetano) y agentes farmacéuticos (dietilestilbestrol).

Aunque el principal efecto de la exposición a disruptores endocrinos es una disminución en la tasa de reproducción de las especies afectadas debido a su interacción con los sistemas hormonales (principalmente a través de las dos familias de receptores que controlan la reproducción) los receptores de andrógenos y los de estrógenos, en este capítulo nos centraremos en un efecto menos conocido (y por tanto peor descrito) como es la capacidad de algunas de estas sustancias de alterar el sistema endocrino y con ello alterar, de alguna manera, el balance energético.

Un conjunto creciente de pruebas sugiere que las influencias ambientales (como la dieta materna, la paterna o ambas, pero también la exposición a tóxicos como es el caso de los padres fumadores) pueden afectar al estado epigenético y al fenotipo de la siguiente generación, incluida su susceptibilidad a diferentes enfermedades. En esta línea, algunos estudios han sugerido la importancia de la denominada herencia *blanda* a la hora de explicar los efectos transgeneracionales de estas sustancias. La herencia *blanda* se refiere a la herencia de las variaciones fenotípicas inducidas por el medio ambiente, a través de modificaciones epigenéticas o programación materno-fetal, que se basan principalmente en la metilación del ADN, el silenciamiento a nivel de la cromatina y las variaciones en la expresión de pequeños ARN no codificantes. Este mecanismo por sí mismo explicaría los efectos que la exposición a estas sustancias tiene sobre los descendientes de la población expuesta, aunque como hemos comentado en los ejemplos anteriores, no se trata de un mecanismo específico de estos disruptores endocrinos, ni siquiera de sustancias tóxicas, sino de una herramienta evolutiva que permite a las especies “retocar” la información genética para adaptarse mejor al entorno.

5. ALGUNOS DISRUPTORES ENDOCRINOS SON CAPACES DE ALTERAR EL METABOLISMO

Se ha observado que algunos disruptores endocrinos, en modelos animales y celulares, pueden contribuir al desarrollo de obesidad, predisponen al desarrollo de diabetes tipo 2 y a la enfermedad hepática de hígado graso no alcohólico. Además, hay evidencia que apunta a que estos efectos se observan

también en animales en libertad y domésticos. Este grupo de disruptores endocrinos capaces de alterar la susceptibilidad a sufrir desórdenes metabólicos han sido denominados obesógenos.

Los obesógenos más comunes identificados hasta la fecha incluyen el dietilestilbestrol, los contaminantes orgánicos persistentes, los bifenilos policlorados (DDT y sus metabolitos), los compuestos perfluorados y los retardantes de llama polibromados. Además, tenemos por otro lado los obesógenos no persistentes, el bisfenol A y los ftalatos, principalmente el bis(2-etilhexil) ftalato.

En la actualidad se cree que los obesógenos podrían regular los tres componentes del balance de materia enunciados al principio de este capítulo: ingesta, gasto y almacenamiento. Por un lado, se sabe que los obesógenos son capaces de alterar la ingesta de nutrientes y su metabolismo modificando el transporte intestinal, la secreción de péptidos del intestino, la composición de la microbiota y los niveles de péptidos hipotalámicos que controlan la ingesta de comida (el control homeostático), aunque todavía en la mayoría de los casos por mecanismos poco conocidos. Con respecto al gasto, la evidencia actual indica que los obesógenos serían capaces de alterar los tres componentes que contribuyen al gasto energético total, es decir, la actividad física, la tasa de metabolismo basal y la termogénesis. Finalmente, los obesógenos serían capaces de alterar los sistemas de almacenamiento de energía, siendo los efectos mejor descritos los ejercidos sobre el tejido adiposo blanco, donde incrementan la adipogénesis.

Uno de los obesógenos mejor descritos es el bisfenol A (4,4'-(propano-2,2-diil) difenol) el cual se clasifica como una sustancia toxica para la reproducción humana y se considera, en base a la evidencia disponible, que es capaz de aumentar las alteraciones metabólicas que conducen al desarrollo de diabetes tipo 2 que, en los contextos de obesidad poblacional en los que nos encontramos y la heterogeneidad del bisfenol A (fabricación de plástico de policarbonato, revestimiento de tuberías, revestimiento de latas de alimentos y bebidas, fijador de la tinta en el papel térmico), es una afirmación preocupante. De hecho, el bisfenol A se encuentra como componente común en la fabricación de muchos tipos de plástico entre los que se incluían, hasta hace bien poco, el plástico de los biberones (prohibido para este uso desde el 1 de junio de 2011). No obstante, el efecto y las dosis seguras de bisfenol A siguen siendo un tema de debate entre expertos en toxicología. Se plantea en la siguiente figura un resumen de algunos mecanismos conocidos por los que esta molécula es considerada un obesógeno.

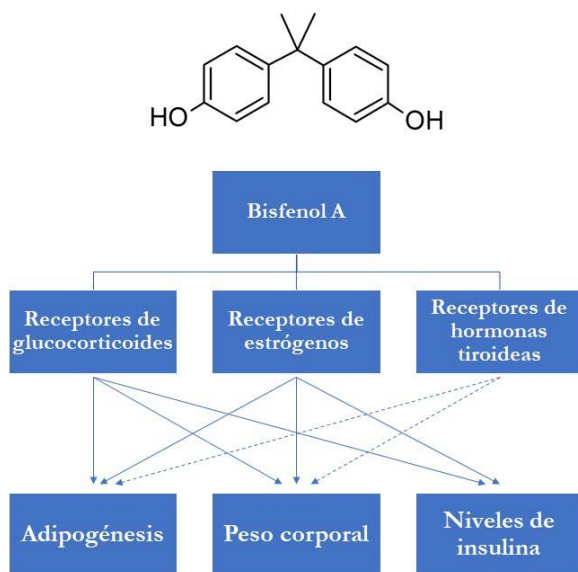


Figura 7. Bisfenol A. El bisfenol A altera el metabolismo mediante complejas interacciones con distintos receptores. Estos receptores son importantes para el control de la adipogénesis, el aumento de peso y los niveles de insulina, aunque los mecanismos subyacentes aún no se comprenden bien (líneas discontinuas). Fuente: adaptado de Casals-Casas y colaboradores (2011).

Finalmente, desde un punto de vista farmacológico, estamos estudiando el efecto de estas sustancias, principalmente en modelos celulares y animales, de forma independiente pero desconocemos qué es lo que podría ocurrir si nuestra exposición se produce a través de una mezcla de estos compuestos (que es la forma habitual, ya que constantemente estamos expuestos a cientos de sustancias químicas), es decir, ¿su efecto biológico será el mismo que el de cada uno de ellos por separado o pudieran tener un efecto sinérgico entre ellos?

6. ¿QUÉ TIPO DE INFORMACIÓN ES LA MÁS ACCESIBLE PARA EL USUARIO?

A pesar de que, como se ha intentado reflejar en este capítulo, es mucho el conocimiento que necesitamos para tener una visión completa de los mecanismos por los que estas sustancias podrían afectarnos, así como de las condiciones medioambientales en las que esto podría suceder, y teniendo en cuenta las políticas basadas en el principio de prevención, existe mucha información

disponible de forma gratuita para la población a través de internet. En este apartado, vamos a hacer un pequeño experimento en el que vamos a analizar la información que podemos obtener acerca de este tema concreto como haríamos la mayoría, es decir, *googleando*.

Así, si realizamos una búsqueda en Google usando el término *obesógenos*, obtenemos un total de 5620 resultados. Podemos categorizar estas páginas de forma general en dos grandes grupos. El primer grupo estaría compuesto por diarios de prensa online, los cuales extraen la información, según parece, de artículos científicos, pero por lo general suelen alterar y exaltar los datos que pueden originar más polémica acompañándolos de titulares llamativos (práctica conocida en la actualidad como *clickbait*). Aunque este grupo contiene información de mayor calidad que el siguiente, es también mucho menos numeroso, calculamos aproximadamente que sólo un 10% de las páginas corresponden a esta categoría.

Por otro lado, encontramos en un segundo grupo que englobaría a los blogs de belleza, moda o de nutrición (siendo éstos últimos los más numerosos) con entradas que tienen poca base científica. Esta categoría es más amplia que la anterior y su contenido está, generalmente, encaminado a reforzar las creencias de sus lectores. De este modo, en muchas de estas páginas se proponen soluciones un tanto peregrinas para evitar entrar en contacto con estos disruptores endocrinos, lo cual es prácticamente imposible en sociedades industrializadas, empleando términos como que éstos “se esconden” en éste o aquel envase o utensilio de cocina. Dentro del grupo de los blogs dedicados a la nutrición, es mayoritario el perfil de ellos que se centran en lo que llaman la “salud natural” que viene a ser una suerte de ecologismo sin mucha base científica. De este modo, estas páginas suelen recomendar evitar los obesógenos a través del consumo de productos ecológicos, evitando el uso del microondas o usando productos de higiene personal sin fragancia apoyándose en ese sesgo de los lectores de este tipo de blogs.

Como vemos, la mayor parte de las páginas buscan crear una situación de *quimiofobia* entre sus lectores, induciendo este miedo irracional a los productos químicos en ellos para que rechacen *todas* las sustancias químicas que nos rodean, lo cual es imposible en el mundo en el que vivimos. Resulta además llamativo que con la poca evidencia científica disponible acerca del mecanismo de actuación de estas sustancias en humanos se realicen, en la mayoría de estas páginas, afirmaciones categóricas.

7. CONCLUSIONES

A lo largo de este capítulo hemos ido describiendo diversas situaciones que ponen en cuestión el modelo actual con el que se intentan reducir los niveles de obesidad, basado en el “come menos” o “muévete más” y adornado con “ten un poquito de fuerza de voluntad”. En línea con el contenido de este libro, a pesar de que cada uno debemos aprender a ser responsables de nuestros cuidados, el individuo no siempre es libre de decidir con respecto a la ingesta de alimentos. Además, hemos introducido en este debate dos cuestiones a nuestro juicio importantes. Por un lado, la influencia del medio ambiente, no siempre percibida, a través de nuestra exposición constante a las moléculas conocidas como obesógenos. Por otro lado, la gran cantidad de información de poca calidad que encontramos en la red, sumada a la poca cultura científica de la población española, disminuye todavía más la capacidad de elegir.

No debe subestimarse la importancia de un enfoque holístico ya que, con su aplicación efectiva, se podría alcanzar un objetivo que parece lejos de ser alcanzado: detener la epidemia de obesidad actual. Un conocimiento más profundo de la obesidad requiere un nuevo enfoque multidimensional que integre y desarrolle una comprensión de todas las redes que afectan a los mecanismos subyacentes a esta epidemia multifactorial.

REFERENCIAS

1. Attina TM, Hauser R, Sathyanarayana S, Hunt PA, Bourguignon J-P, Myers JP, et al. Exposure to endocrine-disrupting chemicals in the USA: a population-based disease burden and cost analysis. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2016;4(12):996-1003.
2. Casals-Casas C, Desvergne B. Endocrine Disruptors: From Endocrine to Metabolic Disruption. *Annual Review of Physiology*. 2011;73(1):135-62.
3. Jimenez L. La guerra contra el sobrepeso: ¿Quién es el responsable de la epidemia de obesidad? *Plataforma Editorial*; 2016. 376 p.
4. Nadal A, Quesada I, Tudurí E, Nogueiras R, Alonso-Magdalena P. Endocrine-disrupting chemicals and the regulation of energy balance. *Nat Rev Endocrinol*. 2017;13(9):536-46.
5. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19·2 million participants. *Lancet*. 2016;387(10026):1377-96.
6. Vandenberg LN, Hunt PA, Gore AC. Endocrine disruptors and the future of toxicology testing-lessons from CLARITY-BPA. *Nature Reviews Endocrinology*. 2019;15(6):366-74.

Capítulo 6

Influencia de la publicidad de alimentos sobre la capacidad de elección del menor

Adriana Paraschiv^a
y Carlos Alberto Castillo Sarmiento^b

^aUniversidad de Castilla-La Mancha

^bUniversidad de Castilla-La Mancha

<https://orcid.org/0000-0002-6313-5485>

http://doi.org/10.18239/atenea_2021.23.06

RESUMEN

En este capítulo describiremos algunas de las claves relacionadas con la publicidad de alimentos insanos que tienen una gran influencia en la capacidad de elección del consumidor, centrándonos en los más vulnerables, el público infantil.

La OMS afirma que “la obesidad infantil es uno de los problemas de salud pública más graves del siglo XXI” en todo el mundo. Los niños que padecen sobrepeso u obesidad tienen más probabilidades de desarrollar enfermedades crónicas a una edad temprana y de fallecer en la edad adulta.

El ambiente obesogénico, caracterizado principalmente por la exposición a la televisión y a la publicidad infantil, modifica notablemente los hábitos alimentarios de los más pequeños, influyendo en la elección que hacen de los alimentos y, en consecuencia, en su estado de salud.

1. LA PANDEMIA ACTUAL Y LA PANDEMIA FUTURA

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el sobrepeso y la obesidad son importantes problemas de salud a nivel mundial y su causa fundamental es el desequilibrio energético entre las calorías que se consumen y las que se gastan. Este desequilibrio, viene acompañado por un lado por el aumento de la ingesta calórica y por otro lado por el descenso de la actividad física, o el incremento de los niveles de sedentarismo, como quiera decirse, lo que origina en definitiva la acumulación excesiva de grasa corporal. Además, el sobrepeso y la obesidad pueden desencadenar multitud de procesos patológicos, tales como enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2, trastornos del aparato locomotor y algunos tipos de cáncer.

En la actualidad, los niveles de sobrepeso y obesidad poblacionales están alcanzando niveles alarmantes, tanto que la OMS considera que la obesidad es una pandemia. Estos niveles tienen importantes repercusiones sanitarias y sociales, pero, además, se está empezando a observar un problema persistente en los últimos años y es el aumento también de estos niveles entre las poblaciones de niños y adolescentes, las cuales habían estado anteriormente menos expuestas a este fenómeno. Por poner un ejemplo que nos ayude a contextualizar este fenómeno, el estudio ALADINO, realizado en 2015 en niños de entre 6 y 9 años en España, obtuvo unos niveles de sobrepeso y obesidad algo superiores al 40%, es decir, prácticamente la mitad de los niños de la clase tenían sobrepeso u obesidad.

Este problema se vuelve todavía más asimétrico si nos fijamos en un reciente estudio, publicado en el *New England Journal of Medicine*, en el que se analizaron durante largos periodos de tiempo las variaciones de peso de más de 50.000 niños. En él se observó que la mayoría de los niños que eran obesos a los 3 años seguían siendo obesos en la adolescencia. Entre los adolescentes con sobrepeso u obesidad, el aumento de peso más notable se había producido entre los 2 y los 6 años, pero, incluso después de este período de rápido aumento de peso, el Índice de Masa Corporal (IMC) seguía aumentando a un ritmo más bajo, pero aumentando, al fin y al cabo.

Con este gran tamaño de muestra y el diseño de estudio longitudinal que cubría toda la gama de edades desde la infancia hasta la adolescencia, parece claro que la infancia temprana es la edad crítica para el desarrollo de lo que podríamos denominar la “obesidad sostenida”. Estos resultados son todavía más preocupantes si tenemos en cuenta que la dinámica de aumento del IMC no termina con la adolescencia, sino que continúa en la edad adulta. Dado que las tasas de obesidad entre los adultos son considerablemente más altas

que las de los niños y que la mayoría de los adultos actualmente con obesidad habían tenido un peso normal en la infancia, si la obesidad que se desarrolla en la infancia tiende a persistir durante la adolescencia, la mayoría de los adolescentes obesos se convertirán en adultos obesos por lo que cabe esperar que la magnitud del problema actual relacionado con el sobrepeso y la obesidad poblacional se vea aumentado sensiblemente en los próximos años. Por este motivo dedicaremos este capítulo a uno de los factores medioambientales que tienen una mayor influencia a la hora de producir un incremento del almacenamiento de grasas en niños: la publicidad.

2. UN POCO DE CONTEXTO...

En las últimas décadas, la manera de vivir y, particularmente, qué, cuándo y cómo comer y trabajar, se ha visto drásticamente modificada y estos cambios en nuestros hábitos han jugado un papel importante en el aumento de la prevalencia de la obesidad en los países industrializados. Desde un punto de vista evolutivo, nuestro acceso a la comida ha cambiado notablemente con el paso del tiempo. De hecho, la selección de nuestros genes no pudo haberse hecho en condiciones más alejadas de las que nos encontramos ahora en países industrializados: periodos de escasez de alimentos combinados con otros en los que el acceso a los mismos estaba condicionado por las buenas o malas cosechas o la posibilidad de cazar algún animal. Pero además de la enorme facilidad con la que nos encontramos hoy día para acceder a alimentos, el tipo de alimentos ingerido también ha variado enormemente, ocupando en la actualidad un lugar importante en nuestra ingesta los productos procesados y ultraprocesados. Este tipo de productos se caracterizan generalmente por ser poco saludables (aunque seguros desde un punto de vista tecnológico, no confundamos términos) al contener azúcares, sal y grasas poco saludables entre los ingredientes predominantes de su composición. Esta composición tan pobre en nutrientes hace que sean productos generalmente muy accesibles desde un punto de vista económico, aunque muy pobres nutricionalmente hablando. Por otro lado, los estilos de vida actuales, que suelen presentar largos horarios de trabajo (o de desplazamiento al trabajo) combinados con elevados niveles de estrés, nos dejan poco tiempo a la hora de realizar la compra o de cocinar la comida y, por supuesto, incrementan también los niveles de sedentarismo.

La combinación de todos estos factores hace que tengamos en la actualidad un fácil acceso a los alimentos, particularmente a aquellos con elevados niveles de palatabilidad que además suelen ser de fácil digestión, por lo que pueden ser ingeridos más rápido, lo que dificulta que nuestro cerebro reciba

las señales de saciedad que hemos ido desarrollando a lo largo de la evolución. Y es que un factor muy importante a la hora de padecer sobrepeso u obesidad es el consumo reiterado de productos procesados, altamente palatables y potencialmente “adictivos” como son algunos productos procesados y la mayoría de los productos ultraprocesados. La “adicción” a los productos procesados es un término que se ha utilizado desde hace décadas con cierto grado de confusión, puesto que no disponíamos de evidencia científica suficiente para concretar su mera existencia, así como para establecer definiciones o diagnósticos concretos entorno a la misma. Evidentemente, teniendo en cuenta la temática de este capítulo, la adicción a la comida no se trata de un tema baladí ya que, si estamos hablando de nuestra capacidad de elección a la hora de qué alimentos ingerir, esta capacidad se ve enormemente alterada cuando lo que se consumen son sustancias con potencial adictivo. En la actualidad, disponemos de evidencia científica que nos permite afirmar que existe un fenómeno de adicción a la comida, que este fenómeno está principalmente mediado por el consumo de alimentos altamente palatables, que son capaces de alterar nuestros circuitos neuronales de recompensa, pero que tiene diferencias con otras adicciones, como por ejemplo el juego. Es decir, no estaríamos hablando de adicción por comer sino de adicción por la comida y por un tipo de comida en particular.

Pero es que además de todos estos cambios que nos ayudan a llevar una alimentación insana (o no nos ponen fácil llevar una alimentación saludable, como se quiera decir), en los entornos en los que nos movemos en sociedades industrializadas abundan señales dirigidas a motivar la ingesta de productos procesados. A este tipo de entornos los conocemos como entornos *obesogénicos*. Estas señales, entre las que se encuentra la publicidad de alimentos, pueden inducir una ingesta excesiva de calorías, amplificando la importancia de las recompensas alimenticias y conservando, de hecho, este poder de motivación incluso en ausencia de la sensación fisiológica de hambre. Se decía de un nutricionista famoso (que no nos ha querido pagar publicidad por aparecer en este capítulo) que uno de los consejos que proporcionaba a sus clientes para llevar una alimentación saludable era que siempre que quisieran comer algo que eligieran comer una manzana, si la oferta de la manzana no resultaba atractiva, es que la sensación de hambre no era “real”.

3. ¿CÓMO FUNCIONA LA PUBLICIDAD (INFANTIL)?

En definitiva, lo que busca la industria a través de la publicidad es conseguir desarrollar un comportamiento *pauloviano*, es decir, busca influir en la

conducta de los consumidores consiguiendo que éstos asocien un estímulo externo (la publicidad) a una respuesta indirecta (el consumo de ese producto).

¿En qué consistía el experimento de Pavlov? Es el ejemplo clásico de condicionamiento clásico o aprendizaje por asociaciones. Este tipo de condicionamiento busca lograr que un estímulo que no desarrolla una respuesta sea capaz de desarrollarla mediante su asociación con otro estímulo que sí la produce. Un esquema del experimento de Pavlov se muestra en la siguiente figura.

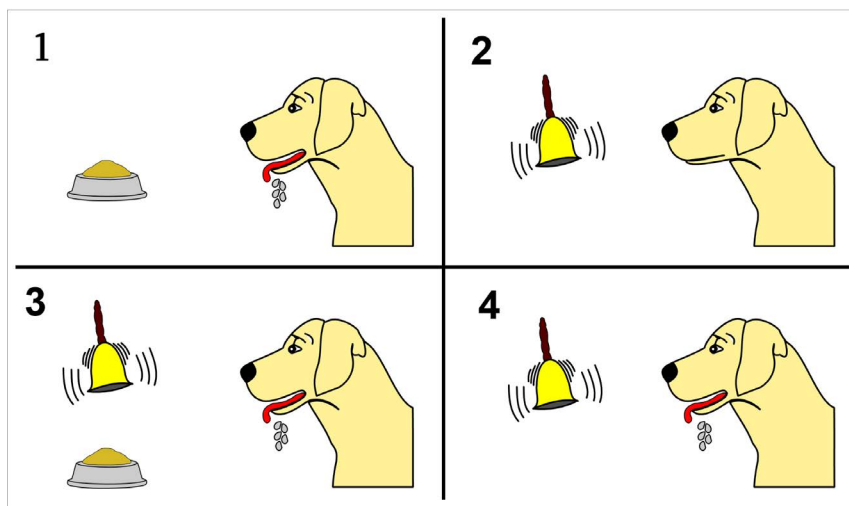


Figura 8. Experimento de condicionamiento del perro de Pavlov. Fuente: Imagen disponible en Wikimedia Commons en el siguiente enlace <https://bit.ly/3hRhyvz>.

Podemos resumir el experimento en estos sencillos pasos representados en la imagen anterior:

- 1. El alimento, estímulo incondicionado o natural, genera una respuesta, la salivación, que es una respuesta incondicionada (no aprendida).
- 2. La campana empleada como estímulo por sí sola no genera ninguna respuesta relacionada con la comida.
- 3. Podemos entrenar al perro para que asocie el sonido de la campana (estímulo condicionado), con la comida para obtener la respuesta, salivación.
- 4. Pasado un tiempo suficiente, no necesitamos mostrar la comida junto con el sonido de la campana, para obtener la respuesta condicionada, es decir, la salivación.

¿Cómo funcionaría este sistema en publicidad infantil? Algunas teorías en psicología proponen que la exposición a un determinado resultado puede activar el comportamiento que previamente produjo este resultado. Por ejemplo, ver a alguien disfrutando de palomitas en el cine puede hacer que vayamos a comprar palomitas, es decir, se establece una asociación directa entre los eventos y los resultados. Sin embargo, como bien saben los anunciantes, los estímulos de nuestro entorno también pueden influir indirectamente en el comportamiento. Por ejemplo, pensemos en cómo las marcas de dulces utilizan personajes de dibujos animados populares para comercializar sus productos. Tras la exposición a anuncios publicitarios en los que los personajes de dibujos animados se asocian con los dulces, se pueden recordar estos dulces simplemente viendo el personaje de los dibujos animados (como en el experimento de Pavlov: llega un momento en el que la campana por sí misma es capaz de obtener la respuesta condicionada sin necesidad que haya comida por medio), que a su vez puede activar la respuesta asociada para que vayamos a una tienda de dulces.

Este tipo de asociaciones explican la forma en que nuestro entorno sesga las elecciones que hacemos en materia de alimentación, particularmente en el caso de la publicidad infantil, poniendo de relieve la facilidad con la que las asociaciones entre resultados gratificantes, respuestas y estímulos predictivos son adquiridos y pueden afectar a nuestro comportamiento, incluso después de una exposición muy limitada a estas relaciones.

4. EFECTO DE LA PUBLICIDAD INFANTIL EN TELEVISIÓN

En los últimos años, la industria de alimentos y bebidas ha visto en niños y adolescentes un importante nicho de mercado sobre el que enfocar sus esfuerzos. El objetivo principal de la publicidad dirigida a niños es influir en la conciencia, la preferencia y la lealtad a la marca, empleando para ello una amplia gama de técnicas y canales de publicidad de alimentos. En este apartado describiremos dos aspectos relacionados entre sí, que influyen en la modificación de los hábitos alimentarios de los niños centrándonos en el medio televisivo. Por una parte, se va a exponer qué relación existe entre una mayor o menor exposición de la población infantil a la televisión y el consumo de productos insanos y, por otra parte, explicaremos qué tipo de productos alimenticios son los más recurrentes para niños en televisión y cómo la industria alimentaria es capaz de cambiar las preferencias de los niños hacia distintos tipos de alimentos.

Varios estudios han documentado asociaciones entre el número de horas de televisión que se ven y la prevalencia de la obesidad en los niños. Por lo general, y así lo asume la OMS en sus recomendaciones, un incremento en la exposi-

ción a la televisión repercute negativamente en la salud infantil al aumentar los índices de obesidad. Hay bastantes estudios centrados en este tema, pero las causas principales a las que se atribuye esta correlación entre el número de horas de exposición a televisión y la obesidad infantil se suelen condensar en tres, que además están relacionados entre sí. Por un lado, cuantas más horas están los niños pegados al televisor, menos tiempo dedican a la actividad física. Como es fácil de imaginar, aumentar los niveles de sedentarismo tiene un efecto directo sobre el incremento de la obesidad. Pero, además, ese incremento de horas de televisión puede disminuir las horas de sueño, lo que se considera un factor de riesgo para aumentar, de nuevo, los niveles de obesidad infantil. Si tenemos en cuenta que los datos actuales apuntan a que los niños no alcanzan las horas de sueño recomendadas nos encontramos ante un agravante de una situación que no era la ideal. Y, finalmente, el tercer motivo es que a mayor tiempo de exposición a televisión hay, lógicamente, un mayor tiempo de exposición a anuncios y ¿os imagináis a qué tipo de anuncios están expuestos mayoritariamente los niños? Efectivamente, a anuncios de productos insanos.

De forma recurrente, los estudios que analizan el contenido de los anuncios a los que están expuestos los niños llegan a conclusiones muy similares: la mayoría de los anuncios televisivos enfocados al público infantil promovidos por la industria alimentaria son para promocionar productos insanos por su elevado contenido en azúcares refinados, sal o grasas insanas. Además, estos impactos publicitarios se suelen asociar a la fantasía, a la inclusión de elementos de animación o personajes de dibujos animados y a la oferta de algún obsequio o coleccionable. Por si esto fuera poco, en el caso de algunos de estos productos insanos, se promocionan con el reclamo de *saludables* al resaltar su contenido de vitaminas y minerales, siendo éstos irrelevantes frente al contenido de azúcares, sal o grasas y además completamente innecesarios en una dieta normal pero que, en cualquier caso, constituyen un reclamo lo suficientemente potente para confundir a niños y a padres.

Los estudios experimentales han demostrado que los niños expuestos a la publicidad de alimentos prefieren y eligen los productos alimenticios que se anuncian con mayor frecuencia que los que no se anuncian. Pero ¿y al revés? Mientras que se asocia la exposición a anuncios televisivos a un aumento del consumo de alimentos procesados y bebidas azucaradas, la vinculación entre el consumo de frutas y hortalizas y la exposición televisiva es menos estudiada y clara. En una de las pocas intervenciones registradas en la literatura se desarrollaron anuncios protagonizados por “Judy Fruity”, que promovía el consumo de manzanas y plátanos, y “Reggie Veggie”, que promovía el de brócoli y zanahorias. Lo que observaron los investigadores al evaluar el impacto de esta

publicidad sobre las preferencias de los niños fue que después de múltiples exposiciones a estos anuncios aumentaba la preferencia por brócoli y zanahorias, al comparar con el grupo que no había sido expuesto a estos anuncios, pero se mantenía la preferencia en cuanto a frutas. Los autores explicaron que esto podría deberse al “efecto techo” resultante de la alta preferencia por la fruta en este grupo de edad. No obstante, consiguieron demostrar que los anuncios publicitarios de verduras pueden ser una estrategia efectiva para influir en las preferencias de los niños pequeños por los vegetales; que no es poco, ya que nos proporciona una herramienta adicional para fomentar el consumo de estos productos entre la población infantil.

Las fuertes similitudes entre la comercialización y las actividades de promoción utilizadas en la actualidad por las empresas alimentarias para anunciar alimentos poco saludables a los niños recuerdan en cierta medida a las utilizadas por la industria tabacalera, ya en desuso, para aumentar las ventas de sus productos. Encontramos un ejemplo de este paralelismo en el patrocinio que históricamente la industria tabacalera ha realizado a ídolos del deporte a nivel mundial que prestaban su imagen, lo que era suficiente para relacionar el éxito del deportista con el consumo de la marca. En la actualidad, aunque esta práctica está totalmente en desuso, resulta muy común encontrar la imagen de estos ídolos deportivos asociada a marcas de bebidas azucaradas, a algunas marcas (mal llamadas) de bebida para deportistas o, directamente a marcas de comida rápida (Figura 9). Aunque en la actualidad nos resultaría impensable que las tabacaleras patrocinaran eventos deportivos o emplearan la imagen de deportistas en su beneficio, esto todavía no ocurre (ni parece que va a ocurrir en el corto plazo) con estos productos alimenticios ligados al incremento de la obesidad infantil.



Figura 9. Comparativa de la evolución en la publicidad de productos insanos. Panel superior: encontramos el McLaren MP4/4 conducido por Ayrton Senna, considerado por muchos el mejor coche de la historia de la Fórmula 1. El patrocinio de Marlboro era tan importante que, de hecho, el nombre oficial de esta mítica escudería era Honda-Marlboro-McLaren. Fuente: Imagen disponible en Wikimedia Commons en el siguiente enlace <https://bit.ly/2A46qua>. Panel inferior: primera campaña publicitaria de la marca de comida rápida KFC en la que su hombre insignia pasó a ser Cristiano Ronaldo en detrimento de Lionel Messi. La imagen corresponde a la campaña de 2013. Fuente: Imagen publicada por el diario Gol, disponible en el siguiente enlace <https://bit.ly/2Yv4jZN>

5. EL GASTO EN PUBLICIDAD DE LA INDUSTRIA DE LA ALIMENTACIÓN

En general, no es sencillo obtener datos que reflejen de forma fehaciente cuánto dinero gastan las grandes marcas en publicidad en España, menos si nuestro interés se enfoca sobre únicamente el campo de la publicidad infantil; no obstante, vamos a intentar poner un ejemplo empleando los datos disponibles para los presupuestos de marcas conocidas de productos insanos en el año 2001 en los Estados Unidos (EE. UU.). Empezaremos haciendo una matización, y es que la publicidad es fundamental para la comercialización de la oferta de alimentos de EE. UU. ya que más del 80% de los productos de comestibles de EE. UU. son de marca, lo que hace que el sistema alimentario estadounidense sea el segundo mayor anunciante de la economía americana.

No obstante, nos fijaremos sólo como hemos comentado en marcas relacionadas con productos ultraprocesados. Así, en el terreno de las bebidas, la marca *Coca-Cola*® disponía de un presupuesto anual para destinar a publicidad de 224 millones de dólares; en el campo de los dulces, la marca con mayor presupuesto fue *Nestlé*®, con un presupuesto de 65 millones de dólares; para los snacks, la segunda marca con mayor presupuesto fue *Dorito's*®, con 20,9 millones de dólares (el primer puesto lo ocupó *Frito-Lay*®, que no es muy conocida en Europa) y, finalmente, las estrellas del campo de la publicidad son las marcas de comida rápida, estando a la cabeza *McDonald's*® con 635 millones de dólares de presupuesto, el segundo lugar, a bastante distancia, es para *Burger King*® con 298 millones de dólares y el bronce en esta clasificación es para *KFC*® con 206,5 millones de dólares anuales.

Recordemos, estos datos son los correspondientes al presupuesto en publicidad en 2001, ¿a cuánto ascenderán estos presupuestos en la actualidad? Es una pena no disponer de datos más actualizados, aunque nos podemos hacer una idea del enorme retorno que debe suponer para estas compañías realizar estas inversiones en publicidad. No obstante, una cuestión relevante que nos debemos plantear a la luz de estos datos es la siguiente: ¿de qué calibre debería ser el esfuerzo económico que tendrían que hacer los estados para conseguir limitar el impacto nocivo que tiene la publicidad de productos insanos sobre sus poblaciones?

Tampoco es sencillo encontrar datos fiables acerca del gasto en publicidad de las empresas del sector alimentario en España, pero según los datos de InfoAdex las empresas de este sector invirtieron 292,2 millones de euros en publicidad en España en 2018. Para poner esta cifra en contexto, el gasto de todo el Estado en proyectos de investigación, desarrollo e innovación solici-

tados en la convocatoria de 2019 fue de 360,7 millones de euros, dado que se trata de proyectos de tres años de duración (de 2020 a 2022), el gasto anual es de unos 120 millones de euros. Es decir, la industria de la alimentación gasta más del doble al año en la promoción de sus productos de lo que gasta el Estado, entre otras cosas, en generar conocimiento acerca del impacto en la salud de su población de esos productos.

6. LA REGULACIÓN EN ESPAÑA

En España, en el año 2005 se elaboró el Código PAOS, esto es, el código de correulación de la publicidad de alimentos y bebidas dirigida a menores, prevención de la obesidad y promoción de la salud, que se modificó en 2012 y 2013, y que representa un conjunto de normas que guían a las compañías adheridas en el desarrollo, ejecución y difusión de sus mensajes publicitarios dirigidos a menores de hasta 12 años primero y actualmente hasta 15 años, pero solo para la publicidad vía internet. Como acabamos de leer, son normas que guían a las compañías adheridas, es decir, se trata de una especie de código de buenas prácticas que las empresas del sector pueden seguir... o no; las empresas se adhieren a este acuerdo de autorregulación, pero no cumplirlo no tiene consecuencias reales. Además de lo evidente, este código tiene grandes carencias; por un lado, defiende a los menores hasta una edad en función del medio; así, un anuncio podría no estar permitido vía internet para un menor de 14 años, pero sí podría ser emitido en televisión, lo que resulta difícil de entender, pero además no tiene en cuenta cuestiones como el perfil nutricional o el número de veces que el menor está expuesto a esa publicidad.

Diversos estudios muestran un bajo cumplimiento de este código, resultando por tanto una herramienta poco útil a la hora de proteger a la infancia del efecto pernicioso de la publicidad alimentaria, cuestión que, por otro lado, era esperable. Hemos comprobado que la publicidad tiene un impacto directo sobre el consumo y que, además, la publicidad infantil más todavía, ya que el receptor de esa publicidad carece de las herramientas para entender si lo que le están ofreciendo es adecuado o no para su salud, si tenemos además en cuenta que este código fue desarrollado por las propias empresas y que no cumplirlo no acarrea sanciones... lo extraño hubiera sido que hubiera funcionado, ¿verdad?

1 En la actualidad, existen en nuestro país varias plataformas que presionan para regular de forma efectiva la publicidad infantil. Una de ellas es Defiéndeme, cuyas propuestas pueden consultarse en el siguiente enlace <https://defiendeme.org/soluciones/>

7. FRENTE A LA POTENCIA DE LA PUBLICIDAD, REGULACIÓN. EL EJEMPLO DE CHILE

En la actualidad, algunos países ya están introduciendo legislación que proteja a su población de los efectos de la publicidad de productos insanos, especialmente en niños. Seguramente, el caso de legislación más ambiciosa sea el de Chile, donde en el año 2016 se aprobó la *Ley sobre el Etiquetado de Alimentos*, que incluía varias áreas de interés para el tema que estamos tratando como son, por un lado, la introducción de un nuevo etiquetado frontal de alimentos que incluye un octógono negro con un texto blanco que indica alto en calorías, sodio, azúcares, o grasas saturadas, según corresponda, y, por otro lado, una serie de restricciones importantes con respecto a la publicidad, especialmente la dirigida a menores de 14 años, en la que se prohíbe explícitamente emplear personajes y figuras infantiles para promocionar un producto. Como vemos en la siguiente imagen, el aspecto de los cereales de desayuno bajo esta nueva legislación ya no resulta tan atractivo para el público infantil.



Figura 10. Diferencias en el empaquetado frontal entre unos cereales de desayuno con alto contenido en azúcar con la legislación actual chilena sobre etiquetado (izquierda) y sin aplicar la legislación actual (derecha). Fuente: Imagen extraída del perfil de Soledad Barruti, disponible en <https://bit.ly/3dwsrIO>.

8. CONCLUSIONES

A lo largo de los últimos años, el número de artículos relacionados con la obesidad ha aumentado considerablemente. Cada vez más se vincula el consumo de productos procesados (comidas rápidas y bebidas refrescantes, entre otros) con el aumento de la prevalencia de la obesidad infantil, debido, en parte, al tiempo que los niños dedican a ver la televisión, siendo expuestos a los anuncios que promueven dichos productos. A pesar de que las metodologías utilizadas en estas investigaciones son muy variadas, los resultados son muy consistentes: la exposición a la publicidad de productos insanos es un riesgo para la salud infantil y determina los hábitos alimentarios de los niños a corto plazo.

Los niños son más susceptibles a los efectos de la comercialización que los adultos. Esto es especialmente cierto en niños menores de 8 años que, por su nivel de desarrollo, son incapaces de entender la intención de los anuncios y aceptar los reclamos publicitarios como hechos. Por tanto, los niños, especialmente los niños pequeños, son un grupo poblacional que debe ser protegido debido a su vulnerabilidad. En este sentido, parece que hay motivos suficientes para evaluar nuevamente las políticas relacionadas con la publicidad de alimentos y bebidas azucaradas y determinar si realmente representan soluciones reales para este problema.

Del mismo modo, parece un tanto injusto hacer responsables a los padres de la ingesta de alimentos insanos de los niños, al menos, en las condiciones en las que actualmente nos encontramos. Ya que, aunque es cierto que todos debemos ser responsables de nuestros cuidados, la publicidad de productos insanos además de ser engañosa, puesto que un producto insano nunca se publicita como tal, se asienta sobre técnicas de comunicación muy potentes que han sido refinadas con el paso de los años. A esto le debemos sumar lo complicado de leer el etiquetado de los productos para personas que no han sido entrenadas. Mientras que cuando vemos un paquete de tabaco tenemos claro que es perjudicial para la salud, ¿por qué no ocurre lo mismo con los cereales hiper azucarados del desayuno? Pedirle a la población que se defienda sin la ayuda externa de los estados parece, cuanto menos, un acto de inocencia impropio de los tiempos en los que vivimos.

REFERENCIAS

1. Berthoud H-R. The neurobiology of food intake in an obesogenic environment. *Proc Nutr Soc.* 2012;71(4):478-87.
2. Geserick M, Vogel M, Gausche R, Lipek T, Spielau U, Keller E, et al. Acceleration of BMI in Early Childhood and Risk of Sustained Obesity. *New England Journal of Medicine.* 2018;379(14):1303-12.
3. Gordon EL, Ariel-Donges AH, Bauman V, Merlo LJ. What Is the Evidence for "Food Addiction?" A Systematic Review. *Nutrients.* 2018;10(4):477.
4. Nicklas TA, Goh ET, Goodell LS, Acuff DS, Reiher R, Buday R, et al. Impact of Commercials on Food Preferences of Low-income, Minority Preschoolers. *Journal of Nutrition Education and Behavior.* 2011;43(1):35-41.
5. Rodríguez Osiac L, Pizarro Quevedo T, Rodríguez Osiac L, Pizarro Quevedo T. Ley de Etiquetado y Publicidad de Alimentos: Chile innovando en nutrición pública una vez más. *Revista chilena de pediatría.* 2018;89(5):579-81.
6. Royo-Bordonada MÁ, León-Flández K, Damián J, Bosqued-Estefanía MJ, Moya-Geromini MÁ, López-Jurado L. The extent and nature of food advertising to children on Spanish television in 2012 using an international food-based coding system and the UK nutrient profiling model. *Public Health.* 2016;137:88-94.
7. Story M, French S. Food Advertising and Marketing Directed at Children and Adolescents in the US. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2004;1:3.
8. Watson P, Wiers RW, Hommel B, Ridderinkhof KR, de Wit S. An associative account of how the obesogenic environment biases adolescents' food choices. *Appetite.* 2016;96:560-71.

Capítulo 7

¿Comer saludable? El peso de la cultura en las elecciones alimentarias de la *fitness culture*

Lorenzo Mariano Juárez

Universidad de Extremadura

<https://orcid.org/0000-0001-8483-7200>

http://doi.org/10.18239/atenea_2021.23.07

RESUMEN

Este texto aborda el contexto alimentario de un grupo social definido como “fitness-culture”, hombres y mujeres que practican deporte de manera regular y que comparten unas reglas sobre lo que debe y no debe comerse. La investigación, de naturaleza etnográfica, se ha desarrollado en dos gimnasios de la ciudad de Cáceres, además de una etnografía virtual en redes sociales como *Twitter*, *YouTube* e *Instagram*. El trabajo de campo ha incluido entrevistas en profundidad y conversaciones informales con hombres y mujeres entre 18 y 47 años. Se describen los procesos dialogales de construcción de discursos “autorizados / autoritarios” que tienen lugar entre el escenario de Internet y las redes sociales y los contextos locales en el ámbito alimentario. Se analizan la construcción del discurso de lo saludable y los actores y discursos en los que se asienta.

1. LA ALIMENTACIÓN COMO *SELECCIÓN CULTURAL*

El cuerpo humano cuenta con una serie de refinados y complejos mecanismos de regulación del proceso alimentario. Así lo han demostrado las investigaciones de fisiólogos desde hace ya más de un siglo. Para algunos de ellos, la elección de lo comestible estaría delimitado por tales procesos, una suerte de sabiduría corporal que acotaría el gusto hacia la satisfacción de las necesidades de manera saludable. En esa línea se citan con frecuencia los experimentos pioneros que Clara Davis realizó a finales de 1920, dónde mostró cómo los niños eran capaces de ajustar la alimentación a sus necesidades a edades muy tempranas. Los participantes fueron sometidos a un régimen de autoservicio durante meses, pudiendo escoger qué comer entre una veintena de platos de manera libre e ilimitada. En un primer momento los niños expresaban preferencias muy marcadas, consumiendo a veces un sólo alimento durante días. Pero en el largo plazo, las elecciones sucesivas tendían a situar la alimentación en un equilibrio nutricional (1,2).

En las primeras décadas del surgimiento de la Nutrición como disciplina científica se imaginaba que todo lo relacionado con los procesos alimentarios podía estudiarse y describirse al modo de la Física, un entorno de leyes y regularidades por descubrir en el laboratorio. Sin embargo, los seres humanos son algo más que biología, que un conglomerado de moléculas y leyes bioquímicas, y en el contexto de la nutrición, la variabilidad cultural parece atentar contra esa sabiduría del cuerpo. Beidler, un fisiólogo interesado en el funcionamiento del sentido del gusto, lo expresó de la siguiente manera: “Los patrones culturales han hundido la capacidad que tenía el hombre para equilibrar su alimentación de la manera más beneficiosa posible para su salud y longevidad” (3). Los patrones culturales constituyeron durante todo el siglo XX –aún hoy lo son para muchos– la representación del mal.

La discusión de la antropología de la alimentación en el último tercio del siglo XX enfrentó también dos grandes propuestas en un debate similar. Por un lado, las tesis del materialismo cultural de Harris y su “bueno para comer” defendían una suerte de sabiduría cultural en la organización y la gramática culinaria, explicando las elecciones y los tabúes alimentarios como la mejor solución para los seres humanos dentro de contextos ecológicos particulares. Por otro, las tesis de Lévi-Strauss y Mary Douglas defendían que la alimentación era “buena para pensar”, explicada no tanto por una sabiduría hacia lo saludable como por la relación simbólica e ideológica de formas particulares de estar en el mundo. Como ha demostrado la investigación etnográfica desde entonces, la norma es el “arbitrario cultural” (4), una variabilidad de formas que incluye elecciones claramente perjudiciales para la salud de los miembros de la cultura.

La investigación en alimentación, nutrición y salud requiere de un trabajo interdisciplinario en el que participen también psicólogos, sociólogos o antropólogos. Pero no hay duda de que la forma *concreta* en que nos alimentamos debe buscarse, especialmente, en los contextos sociales y culturales. La uniformidad y regularidad fisiológica no explica la pluralidad de formas de alimentación o la construcción cultural del gusto y existen explicaciones –interpretaciones ahora, no leyes– que intentan abrir luz en ese escenario contemporáneo de elecciones múltiples.

En la era industrial contemporánea el acceso a los alimentos está condicionado casi exclusivamente por cuestiones de renta. Podemos elegir entre una enorme variedad de productos, disponibles ahora durante la práctica totalidad del año. Y, sin embargo, numerosos grupos optan por restricciones particulares que se vinculan con razones éticas, políticas y sanitarias, organizando en algunos casos grupos o subgrupos culturales. Vegetarianos, veganos, frugívoros, seguidores de la paleodieta, crudiveganos o flexitarianos... son algunos de los nombres que resuenan hoy en las sociedades occidentales. En este texto nos centramos en uno de los grupos que realizan elecciones muy particulares que permiten encuadrarlo como una cultura o subcultura alimentaria: *la fitness culture*. Analizamos algunos de los rasgos que conforman su ideología y sus prácticas culinarias, centrándonos en la apropiación que realizan del discurso de la salud.

2. LA FITNESS CULTURE. NOTAS ETNOGRÁFICAS

El fitness como fenómeno cultural ha llamado la atención de los científicos sociales desde finales del siglo XX (5,6). Las primeras aproximaciones, en consonancia con la tendencia epistemológica de aquellos años, otorgaron un especial protagonismo a la cultura física y a las prácticas y significaciones corporales (7). El foco se dirigió a los contextos profesionales, con una especial atención a la cultura de los *bodybuilders* (8–10). La literatura sobre deporte, género e identidad se vio engrosada también en esos años (7,9,11,12). Y, finalmente, el espacio de los estudios de caso dio paso a reflexiones macrosociales sobre las sociedades occidentales posmodernas (13), donde los “discursos sobre el fitness son parte del espacio sociocultural de las sociedades industrializadas contemporáneas” (14). La producción bibliográfica sobre estilo de vida saludable y actividad física no ha dejado de crecer en estos años, incluyendo enfoques desde la óptica de la patologización, el escenario de lo que pronto se conocería como “*reverse anorexia*”, la dismorfia muscular dentro de los trastornos de la imagen corporal.

Las prácticas alimentarias de estos grupos también han sido analizadas, sirviendo en ocasiones a eso que para la antropología Geertz llamó *mercadear* con asombro (15). Por ejemplo, para el caso de la cultura de los *BodyBuilders*, Parasecoli apuntaba cómo “convertir en gramos y proteínas la comida disponible no es siempre un asunto sencillo. Comer es visto a menudo como “repostaje” (16). Es por eso por lo que para los *bodybuilders* es muy común comer una media de 30 a 40 huevos por día” (17). O como han señalado Gavin y sus colegas (6), también sobre estos profesionales: “en los días cercanos a la competición, el contenido calórico puede ser menor de 1000 calorías diarias, sin aporte de grasas, mientras que en la fase de “volumen puede incluir un contenido calórico por encima de las 5000 (8 comidas/día)”, además de mencionar el consumo de suplementos e incluso esteroides. El trabajo de Kuhn sobre una de las prácticas fitness más de moda (18), el *crossfitt* señala cómo en el inicio de esta actividad se asociaba el ejercicio de alta intensidad con dietas inspiradas en los modelos paleolíticos.

La fitness culture contemporánea se aleja mucho de esos entornos profesionales, pero también mantiene distancias claras con los procesos patológicos. Se trata de un grupo heterogéneo, hombres y mujeres que acuden al gimnasio con regularidad, entre 3 y seis días a la semana, con entrenos de fuerza y aeróbicos. Nuestra investigación, de naturaleza etnográfica, se ha desarrollado en dos gimnasios de la ciudad de Cáceres, además de una etnografía virtual en redes sociales como Twitter, YouTube e Instagram. El trabajo de campo ha incluido entrevistas en profundidad y conversaciones informales con hombres y mujeres entre 18 y 47 años. Nos interesa conocer los procesos dialogales de construcción de discursos “autorizados / autoritarios que tienen lugar entre el escenario de Internet y las redes sociales y los contextos locales en el ámbito alimentario. Unos modos de comer que, al menos en teoría, son unos modos saludables.

Entre los rasgos que los caracterizan podemos subrayar la gran preocupación que muestran por saber lo que se come, en términos de cantidad y calidad, muy superior a la media de la población. En los casos más ortodoxos, esa revisión de la alimentación es similar a la que realizan personas aquejadas de graves intolerancias o alergias alimentarias. El placer por la comida ha sido un asunto secundario hasta hace no mucho, pero que está generando una gran reflexión en el presente, quizás a medida que aumenta la población integrante de esta subcultura. En cualquier caso, integrarse en la cultura es aprender que el gozo alimentario se trasfiere a esa capacidad para realizar las elecciones adecuadas: de lo que le apetece el cuerpo a lo que necesita. Y lo que necesita se construye en un discurso dual: lo que necesita para ser saludable y conseguir una estética particular.

En ese proceso deliberativo, formar parte de esta cultura es convertirse en un experto en la interpretación de las etiquetas de los alimentos. En los últimos meses se ha generalizado un discurso que le da menos importancia a esta cuestión y recomienda comer “comida de verdad”, es decir, la que no tiene etiqueta ni está procesada. Pero en la mayor parte de las entrevistas y discursos en el espacio de internet, el conocimiento sobre la información nutricional de las etiquetas se considera imprescindible. A partir del mismo se configura un conocimiento experto que sirve de distinción de unos frente a los otros: los que se preocupan y “entienden”, y no se les puede engañar, frente al resto. El ejemplo recurrente es el de los cereales en el desayuno: “Si, porque a la gente le venden que desayunar cereales de esa marca es saludable, y si encima te dicen light, pues más. Pero uno mira las etiquetas y ve que sobre todo son azúcar, para darle sabor”. Un ojo experto detecta esas cosas, y opta por elecciones más saludables, como la avena, el pavo o la avena, productos muy alejados de la tradición culinaria española. Y ese es otro de los rasgos: la tradición alimentaria pesa poco o nada si se aleja de la norma fitness. Adoptar los discursos y las prácticas alimentarias de este grupo implica adentrarse en procesos de cambio cultural que arrasan con la tradición. Otro ejemplo muy extendido: la inclusión y valoración como elemento saludable y fitness del aguacate en España, tan de moda en el recetario fitness de los últimos años y tan poco presente en el recetario patrio hasta hace nada.

La norma culinaria de este grupo se recrea través del discurso de la pureza, de la limpieza alimentaria: comer de manera fitness es comer “clean”, es comer limpio. El concepto de limpieza se refiere a la cantidad y el tipo de alimentos que permiten mantener la alimentación dentro de unos límites: sobrepasarlos es caer en el error, en la suciedad. Los límites, la pureza, remiten una vez más a ese discurso del cuidado. No se trata tanto de hacer dieta sino de incorporarlo a un estilo de vida saludable, repiten, aunque en las entrevistas y conversaciones esta distinción no parece tan clara.

Los integrantes de esta cultura parecen mostrar un conocimiento nutricional por encima de la media de la población. Algunos de los informantes comenzaron pagando los servicios de algún profesional o seguían los consejos de alguien más experto del gimnasio, aunque con el paso de los años comentan que aprenden de la experiencia o de las lecturas que realizan. La idea actual es que la comida sirve para un propósito, que puede ser ganar masa muscular, mantenerse o perder grasa corporal, pero siempre con la idea de cuidarse.

De manera tradicional se ha dispuesto una planificación a lo largo del año que incluye “periodos de volumen” –con un aumento de la ingesta calórica y dietas hiperproteicas– y “periodos de definición” –con dietas hipocalóricas e

hiperproteicas–, además, claro está, del entrenamiento. Los primeros se suelen realizar en otoño e invierno, dónde “vas más abrigado y no se nota tanto que te has tapado”, y comienzan unos meses antes del verano el periodo de definición. Las fluctuaciones de peso corporal en esos meses pueden rondar entre los 6 y los 12 kilos. Para ganar masa muscular es necesario alimentarse con dietas que excedan las calorías que gastan, lo que en la práctica supone coger algunos kilos de más. En este tiempo, la frontera de lo que se debe comer –lo *clean*– se relaja un poco. Por contra, en los periodos de definición se marcan de manera clara lo impuro. En ese tiempo se precisan dietas hipocalóricas que permitan perder la grasa acumulada y dejar ver la masa muscular que se ha ganado en los meses anteriores. Muchos expertos en las redes sociales y en las publicaciones especializadas expresan hoy sus reservas sobre estos planteamientos, advirtiendo que esta doble periodización de la dieta a lo largo del año, marcada por el cuerpo de verano, no tiene sentido y podría tener efectos nocivos para la salud. De esta manera abogan por dietas muy controladas, levemente hipercalóricas e hiperproteicas a lo largo de todo el año, con ganancias sostenidas de músculo.

La elección adecuada no sólo depende de la época del año donde se encuentren, sino que varía a lo largo del día: depende de si es un día de entrenamiento y el volumen de éste, o si es un día de descanso, la tercera pata del triángulo mágico: come limpio, entrena duro y descansa lo necesario. Y la distribución de la comida a lo largo del día está delimitada también por la hora de los entrenos. En cualquier caso, no es un asunto de mera aritmética con las calorías: es necesario conocer la composición de los macronutrientes, el porcentaje de proteína, grasas e hidratos de carbono que contiene cada alimento y cuadrar todo lo ingerido para que se mantenga “dentro de los macros”. De esa forma se construye la pureza de una alimentación fitness,

En el proceso de elección, de saber qué comer y en qué momento, el espacio virtual ofrece todo tipo de recursos: páginas webs con los contenidos calóricos y el porcentaje de macronutrientes de cada alimento –por ejemplo <http://www.calorieking.com/> o <http://nutritiondata.self.com/>, aplicaciones para móviles– Nutrition DATA– miles de entradas en blogs y lo que más triunfa hoy, centenares de canales de *YouTube* o cuentas de *Instagram*. Junto a los consejos de otros con más experiencia, las asesorías de preparadores físicos y nutricionistas y las revistas especializadas, constituyen las fuentes de información principales en el mundo fitness.

Otra de las características definitorias es el consumo cotidiano de suplementos alimenticios. Se trata de un consumo que sigue una curva de aceptación más o menos general: de rechazar en un principio “comer esos botes” a asumir

su consumo de una forma natural y casi necesaria. El primero que se incorpora es la proteína del suero de la leche, disponible en formatos, sabores y marcas diversas, una elección que también va cambiando a medida que se aumenta la experiencia y el conocimiento. El siguiente suplemento es la creatina y en ocasiones los BCAAS, aminoácidos ramificados. Estos tres son los suplementos básicos, aunque en el caso de gente que roza prácticas casi semiprofesionales el abanico se amplía bastante. Las despensas se llenan de botes de estos productos que también son ingeridos en porciones adecuadamente medidas. Las entrevistas siempre destacan la sospecha con la que los miran amigos o familiares: “sí, eso pasa mucho, claro. Piensan que si estás así de fuerte es porque te metes el batido de proteína, o que te drogas... lo ven como doparse, como química, como si fuera magia... nunca ven el trabajo y la constancia que hay detrás...”; “claro, esa es la idea, de que es algo artificial y poco sano... te dicen eso y luego van al *McDonald's* a comer y beberse un litro de refresco...”

Adentrarse en esta cultura alimentaria incluye también nuevas topografías culinarias, con utillajes particulares –los *tuppers* para la organización semanal de los menús o los que se usan para comer en el trabajo, los espráis para bajar el contenido de aceite en la sartén, la plancha para cocinar, la báscula...– o preferencia por unas técnicas culinarias –la cocción, el horno o la plancha frente a los fritos, por ejemplo. Y todo ello construye las fronteras de esa alimentación *clean*. Un espacio marcado, decíamos antes, por el discurso de lo saludable. La preocupación por la comida, comentan, es la preocupación por la salud.

3. EL VALOR SALUD EN LA NARRATIVA FITNESS: ¿AUTORIDADES EN DISPUTA?

El valor salud y su importancia en los relatos de las elecciones alimentarias es una constante en las sociedades industrializadas del presente. Para Poulain, esto se relaciona con el proceso de medicalización de la alimentación (19). Con el término de “nutricionalización” define el proceso de difusión de conocimientos nutricionales en el cuerpo social a través de medios y agentes como la prensa, la televisión o las campañas de educación para la salud, en las que hoy resultan inevitable incluir las redes sociales. Para una gran parte de la población –con diferencias por razones de clase social, formación o género– la alimentación guarda una íntima relación con los procesos de salud, enfermedad y atención. No *somos lo que comemos*, sino *estamos tan sanos como lo que comemos*. Las elecciones alimentarias son a la vez fuente de temor y un medio de prevención. Sobre el primer elemento encontramos la retórica sobre la alimentación del presente, su carácter “químico”, la forma de pro-

ducción que prioriza la maximización y descuida la salud. Los alimentos son vistos como sospechosos, objetos que en muchas ocasiones desconocemos en una industria que proporciona un flujo de “alimentos sin memoria” (20). La respuesta es en muchas ocasiones una especial atención por ese proceso de elección, un trabajo de selección de los alimentos “puros” de los “impuros”: conocer los peligros ofrece la capacidad de optar por elecciones saludables que nos permitan cuidarnos en el presente y de cara al futuro.

El discurso fitness también se hace eco de ese contexto de medicalización de la nutrición. Se entrena y se come para cuidar el cuerpo, el único que se tiene, esto se repite de manera machacona. Sin embargo, ese discurso de lo saludable se asocia de manera indisoluble con el estético: entrenar y comer para conseguir un modelo de cuerpo muy definido. ¿Cuánto hay de cada uno de ellos? ¿Cuál es el dominante? La defensa de los modelos estéticos tiene hoy una peor acogida que el discurso de la salud, el cual está mucho más extendido.

En los últimos años, la cultura y la industria fitness ha trabajado por defender la idea de que ambos elementos son necesarios e inseparables. Estar sano “por dentro”, nos recuerdan, se refleja “por fuera”. Alimentar de manera adecuada a un cuerpo es saludable, pues se limita la grasa –la de las arterias y también la externa– y se trabaja el estado cardiovascular. Por último, en los últimos años se ha añadido la idea de bienestar psicológico: la cultura fitness camina hacia una visión holística de la salud y la enfermedad, algo visible en la terminología que se emplea –*wellness*, bienestar. Acudir hoy a un gimnasio es atender todos esos órdenes: el físico, el alimentario, el psicológico. No es de extrañar que entre la oferta de máquinas se cuelen asesorías nutricionales, clases de yoga o saunas y spas. Cuidarse es cuidar todos esos ámbitos.

En nuestra investigación encontramos las contradicciones o paradojas que esta unión en ocasiones conlleva. El discurso de las redes sociales y los *influencer* acentúa siempre el discurso de lo saludable. Las elecciones que realizan dentro de la cultura fitness –entrenar de una manera o de otra, la forma de alimentarse– nos recuerdan, persiguen el beneficio de la salud. Si buscamos en *YouTube* “desayunos saludables” nos salen más de 108.000 vídeos, una gran parte producidos y consumidos por la cultura fitness. En este video¹ de uno de esos canales el autor se define como “fitcook”, cocinero saludable, y puede ser un buen ejemplo de la incorporación de lo saludable en las prácticas y representaciones de esta cultura alimentaria:

*“Bienvenidos a la sección de **desayunos saludables**. En dónde preparamos desayunos fáciles, **sanos** y riquísimos. ¡Quédate conmigo!, ¡porque hoy preparamos*

1 <https://www.youtube.com/watch?v=Qmq4UlkqWqA>

*este magnífico desayuno fitness! Pero antes, suscríbete a mi canal para disfrutar comiendo y **conseguir resultados**.*

*Empezamos dándole caña a nuestro desayuno **saludable** cortando por la mitad un aguacate. Clavamos el cuchillo sobre el hueso, giramos con un golpe de muñeca y lo deshuesamos. A continuación, sobre un bol y con la ayuda de una cuchara, vaciamos con esmero el contenido del aguacate. Ahora cogemos un tenedor resistente y lo picamos con fuerza y potencia hasta lograr una crema bien suave. (...) A continuación, incorporamos un chorrito de aceite de oliva virgen extra y seguimos mezclando para que todo se integre. Nos pasamos a la tabla, cogemos un tomate bien rojo, cortamos con un cuchillo la parte de la raíz y la retiramos, agarramos bien el tomate y ejecutamos cortes precisos y limpios para hacer unas rodajas perfectas y lo reservamos para después. Seguidamente cogemos una sartén antiadherente, colocamos un molde circular, engrasamos con aceite de oliva la base de la sartén y lo repartimos con un papel. Cuando la sartén esté bien caliente; cascamos un huevo y lo añadimos. Este molde es el verdadero truco para cocinar unos huevos perfectos. Pasados dos minutos lo retiramos del fuego. Ahora seleccionamos dos tostadas de pan integral **sin azúcares añadidos**. Untamos con cariño nuestro guacamole rápido, **excelente aporte de grasas mono y polinsaturadas**. Acompañamos la segunda tosta con las rodajas de tomate que hemos cortado. Aumentamos la cantidad de proteína con dos huevos a la plancha, **sin frituras ni grasuza**. Damos vida y alegría con un jamón serrano desgrasado, **fantástica fuente de proteína de alta calidad**. Decoramos con semillas de chía trituradas, **fuente de omega 3 y antioxidantes** y completamos con semillas de sésamo crujientes y con **gran aporte de calcio** para conseguir unas tostas tremendamente **saludables y deliciosas**”.*

Además de emplear una estética muy particular, encontramos cómo lo saludable articula toda la receta, aunque no es menos cierto que se trata de conseguir, también, “resultados” desde la óptica de las necesidades del entrenamiento. En el análisis del discurso podemos ver cómo se incorporan alimentos nada tradicionales como el aguacate, la chía o las semillas de sésamo, explicitando los beneficios o aportes que produce su consumo. El aceite de oliva, virgen extra, la elección del pan –integral y sin azúcares añadidos– son otras de las claves con las que se construye esa idea de pureza fitness equiparada a salud. Queda claro que lo impuro –la fritura, la “grasuza”– está vetado, para lo que se emplean técnicas de preparación como la plancha o el papel de cocina.

Las recetas fitness son otro de los espacios dónde se aprecia esa doble vertiente del discurso salud y estética. Además del esquema tradicional se incluye la información nutricional –una forma de construir memoria–, los lugares dónde pueden comprarse y en ocasiones, para qué objetivo puede consumirse.

En el video anterior se listan también los ingredientes tal y como aparecen el cuadro y que remite a todos los órdenes de significado comentados.

Lista de Ingredientes DESAYUNO SALUDABLE FITNESS	
• 2 Rebanadas de Pan integral Lidl • 1 Aguacate • 2 Huevos • 1 Tomate • Jamón serrano • Semillas de Chía/Orégano • Semillas de Sésamo	Información nutricional: MyFitnesspal: http://prntscr.com/fglrpv Kcal: 608 Hidratos: 53 Grasas: 28 Proteínas: 38 Objetivo: Ganar masa muscular adaptando macros

En las redes sociales encontramos expertos con formación de ciencias de la actividad física y el deporte o de la nutrición, pero también otros autodidactas que exhiben años de experiencia. Las rencillas y guerras sobre la autoridad de los discursos son constantes, como también las acusaciones de intrusismo. Quién puede hablar sobre qué en el contexto de la alimentación fitness es motivo de discusión constante. En ese espacio virtual, la disputa sobre el alcance y los límites de lo saludable es recurrente, y la autoridad se construye cada vez más no tanto en el credencialismo como en el discurso de la evidencia. Así encontramos como los comentarios en Twitter son contestados con referencias a trabajos científicos publicados en revistas indexadas, que a su vez son replicados con la misma práctica. La cultura fitness es, en ese sentido, deudora de un gran conocimiento experto cimentado en años de experiencia y formación. Los “inexpertos” incluyen a la población general, a los legos –los que entienden que es más perjudicial un batido de proteínas que un tazón de cereales azucarados– pero también a otros “expertos” como los profesionales de la salud. La guerra aquí incluye casos de recomendaciones nutricionales de médicos que son puestas en entredicho a partir de la evidencia de trabajos que son citados, en una competición donde se enfrentan el título con el uso y manejo de la bibliografía. Un ejemplo de esa lucha puede verse en este post² sobre las recomendaciones alimentarias tradicionales en el cuidado de la diabetes y la evidencia actual disponible que rebate algunas de aquellas.

Esos debates entran también en las guerras de nutrición contemporáneas: ¿es mejor descender los consumos de grasas o los de hidratos de carbono? ¿dónde buscamos las causas de la epidemia de obesidad? ¿Cómo impactan la

2 <https://www.fitnessrevolucionario.com/2015/11/23/alimentacion-y-diabetes/>

actividad física en la salud de las poblaciones? Preguntas de este tipo entran en el debate de la cultura fitness y son resueltas a partir de las citas de trabajos científicos. La reflexión sobre la salud y su cuidado es, en ese sentido, muy superior a la media de la población.

Los datos del trabajo de campo tradicional arrojan indicios de una realidad algo diferente. Es verdad que encontramos informantes que se amoldan al estereotipo de persona experta, formada y preocupada, pero no es la única tipología, ni la más extendida. En las entrevistas realizadas se aprecia la importancia otorgada a la salud, pero cuando se cambia el enfoque de vendedor a comprador, el protagonismo de lo estético sobresale en el discurso. Cuando el monitor del gimnasio les pregunta el primer día de gimnasio sobre el objetivo que tienen, la gran mayoría admite que verse mejor, más musculado y definido en el caso de ellos, más delgadas y tonificadas en el caso de ellas.

En la búsqueda de información, además de amigos con mayor experiencia o la contratación de profesionales, destaca la búsqueda de información en internet. Tal vez esto sirva para enfrentar las recomendaciones del profesional de la salud que aún hoy indica que el consumo de huevos no debe superar los 3 a la semana, pero es verdad que se aprecian ciertas carencias en el posicionamiento crítico sobre lo que se lee. Algunos han comentado qué siguen a tal o cual experto, y comentan “que lo dicen los estudios” pero sin haberlos leído, o sin ser capaz de posicionarse de manera crítica sobre la metodología o las conclusiones. A finales de 2016 pasamos un cuestionario a un total de 226 jóvenes que practicaban algún tipo de actividad física o deportiva, un 62% de manera semiprofesional. La muestra estaba formada por un 43 % de mujeres y un 57 % de hombres. La práctica totalidad de los entrevistados admitía informarse en internet y las redes sociales en sus elecciones alimentarias. El 36 por ciento de los encuestados admitía consumir suplementos alimenticios de manera cotidiana, un consumo hoy mayor en los hombres que las mujeres.

En el trabajo de campo nos hemos encontrado con consumos de suplementos deportivos que han sido recomendados por amigos o conocidos sin una valoración adecuada. Esto incluye termogénicos –productos que aumentan el metabolismo– en las fases de definición, por ejemplo: “me dijeron que podía sentir el corazón, pequeñas taquicardias, pero poco a poco se acostumbra el cuerpo”. También se comentan prácticas alimentarias como ayunos intermitentes o entrenos en ayunas “porque lo he leído en internet”. Tampoco son el ejemplo representativo de la cultura fitness. Suelen ser adolescentes o jóvenes que se introducen en este mundo buscando un cuerpo musculado para lucir en verano. Desde la cultura fitness se les separa, y en ocasiones se les llama con apelativos despectivos como “preplaya”, distinguiendo una vez

más a los puros de los impuros: ser fitness no es acudir al gimnasio en enero para purgar los pecados navideños o en abril para prepararse para la piscina o la playa, sino un estilo de vida que cuida el cuerpo por dentro y por fuera. Pero incluso los puros no escapan de las contradicciones: por ejemplo, admiten que, si bien es cierto que un cuerpo es también el reflejo del cuidado interno, mantenerse en porcentajes de grasa corporal del 6 al 10% para que luzcan las abdominales a veces incluye la necesidad de prácticas no del todo saludables. Y la presión de la estética, admiten también, lleva a algunos a optar por caminos y soluciones más cortos que pueden suponer un peligro para la salud. Un par de últimos apuntes sobre el decalaje entre unos discursos y otras prácticas: si la evidencia admite que las fluctuaciones de peso excesivas en los periodos de volumen y definición podrían ser perjudiciales, encontramos que es la metodología usual hoy en los gimnasios. Y si bien en el conocimiento experto de las redes sociales se advierte de la no necesidad de consumir suplementos o el escaso aporte que realizan en las mejoras, algunos optan por su consumo nada más empezar el entrenamiento, asociando estas prácticas alimentarias a un uso experto que en realidad no lo es.

4. A MODO DE CONCLUSIÓN

Las elecciones alimentarias están hoy marcadas por el peso de una cultura que ha medicalizado el cuerpo y la alimentación. En ese escenario cultural de restricciones y elecciones, la cultura fitness ha articulado un discurso alrededor del cuidado del cuerpo y la salud, aspectos que se reflejan en una estética determinada. El creciente número de integrantes de esta cultura –en los gimnasios dónde hemos realizado trabajo de campo se observa un progresivo aumento en el número de chicos y chicas adolescentes– requiere de explicaciones sociológicas y antropológicas de carácter macrosocial que incluyan las relaciones entre cuerpo, salud e identidad en las sociedades modernas y las lógicas del mercado capitalista del presente.

La cultura fitness se engloba dentro de las consecuencias de ese contexto político y social. Sus integrantes son, como normal general, personas preocupadas por el cuidado del cuerpo y la salud, con una atención y formación nutricional superior a la media. Pero tampoco escapan de contradicciones y prácticas que se alejan de ese ideal de cuidado. En el intercambio de discursos, internet y las redes sociales juegan un papel clave. Si en el espacio de una parte de esos líderes de opinión se subraya el aspecto de la salud, el trabajo de campo local nos invita a pensar que los procesos de incorporación de lo saludable están ubicándolo en un lugar subalterno frente a las demandas y

objetivos estéticos, especialmente en la población más joven. En muchos casos, el reclamo a la salud esconde lógicas de mercado que no siempre contribuyen a la salud de la población.

Debemos afianzar el discurso de lo saludable de la cultura fitness, pero estar atento a las contradicciones y las prácticas que se alejan de ese ideal, especialmente en la población joven. Por último, es necesario que los profesionales de la salud puedan debatir y trabajar desde la evidencia y no sólo desde el credencialismo. La presencia de una población cada vez más experta requiere de un escenario de decisiones compartidas con un profesional experto y actualizado.

REFERENCIAS

1. Davis CM. Self selection of diet by newly weaned infants: an experimental study. *Am J Dis Child*. 1928;36(4):651-79.
2. Davis CM. Self-selection of food by children. *Am J Nurs*. 1935;403-10.
3. Fischler C. Gastro-nomia y gastro-anomia. Sabiduría del cuerpo y crisis biocultural de la alimentación moderna. *Gaz Antropol*. 2010;26(1).
4. Garine I de. Culture et nutrition. *Communications*. 1979;31(1):70-92.
5. Karin A, Volkwein-Caplan. *Fitness as Cultural Phenomenon*. Münster.: Wasman Publishers; 1998.
6. Andrews GJ, Sudwell MI, Sparkes AC. Towards a geography of fitness: an ethnographic case study of the gym in British bodybuilding culture. *Soc Sci Med*. 2005;60(4):877-91.
7. Markula P. Firm but shapely, fit but sexy, strong but thin: The postmodern aerobicizing female bodies. *Sociol Sport J*. 1995;12(4):424-53.
8. Bolin A. Flex appeal, food, and fat: competitive bodybuilding, gender and diet. En: Pamela S. Moore, editor. *Building Bodies*. New Brunswick: NJ: Rutgers University Press; 1992. p. 184-208.
9. Randall AJ, Hall SF, Rogers MF. Masculinity on stage: Competitive male bodybuilders. *Stud Pop Cult*. 1992;14(2):57-69.
10. Moore P. *Building Bodies (Perspectives on the Sixties)*. New Brunswick: Rutgers University Press; 1997.
11. Klein AM. *Little big men: Bodybuilding subculture and gender construction*. 2nd ed. New York: State University of New York Press.; 1993.
12. Johnston L. Flexing femininity: Female body-builders refiguring 'the body'. *Gender, Place Cult A J Fem Geogr*. 1996;3(3):327-40.

13. Smith-Maguire J. *Fit for consumption: Sociology and the business of fitness*. New York: Routledge; 2007.
14. McCormack D. Body shopping: Reconfiguring geographies of fitness. *Gender, place Cult A J Fem Geogr*. 1999;6(2):155–77.
15. Geertz C. *Los usos de la diversidad*. Barcelona: Editorial Paidós; 2000.
16. Parasecoli F. *Bite me: Food in popular culture*. New York: Bloomsbury Publishing; 2008.
17. Aksoy Sugiyama C. Bodybuilder's life style: the diet and the obsession with body. *Ankara Üniversitesi Dil ve Tarih-Coğrafya Fakültesi Derg* . 2014;54(1):293–506.
18. Kuhn S. The Culture of CrossFit: A Lifestyle Prescription for Optimal Health and Fitness. *Culture*. 2013;9:8–2013.
19. Poulain J. De la dieta mediterránea a los modelos alimentarios mediterráneos: una herencia plural que hay que estudiar de cara a encontrar una denominación para el futuro. En: Contreras. J, Riera A, Medina X, editors. *Sabores del Mediterráneo Aportaciones para promover un patrimonio alimentario común*. Barcelona: Temed; 2005. p. 198–220.
20. Lambert J-L. Quelques determinants socioculturels des consommations de viandes en Europe. La <> va-t-elle renforcer la tendance la sarcophagie et au neo-vegetarisme? *Rev droit Rural*. 1997;240–3.

Capítulo 8

Significados y sentidos de las pérdidas en la alimentación en la Diversidad Funcional

Carmen Cipriano-Crespo

Universidad de Castilla-La Mancha

<https://orcid.org/0000-0002-0584-8030>

http://doi.org/10.18239/atenea_2021.23.08

RESUMEN

A pesar de la importancia otorgada a la rehabilitación de las personas con diversidad funcional, son pocos los estudios realizados con el fin de conocer y situar como evidencia la narrativa de las personas que han perdido su independencia en el proceso alimentario o las experiencias en el proceso de adaptación y lucha que abordan. Tener que ser alimentados por otra persona, y/o ser alimentados de manera artificial, o depender de adaptaciones para poder comer, hace que los sentimientos de competencia y autonomía se vean disminuidos.

Las narrativas de las personas con diversidad funcional son fundamentales para tenerlas en cuenta en el trabajo que los profesionales de la salud realizan a diario con ellas independientemente del origen de esta.

Es necesario darles la misma importancia a estas evidencias narrativas igual que se le dan a otro tipo de evidencias, puesto que ambas se complementan con el objetivo de ofrecer una asistencia de calidad al colectivo de personas con diversidad funcional. Pero la realidad es que las experiencias de las personas con diversidad funcional respecto a la alimentación no han sido estudiadas con la importancia que merecen.

Este trabajo propone un acercamiento etnográfico a la experiencia alimentaria de un grupo de personas con enfermedades neurodegenerativas, enfermos de cáncer, daño cerebral y personas con lesión medular que se han visto forzadas a cambiar sus prácticas alimentarias para conocer los significados y los sentidos con los que recrean nociones como “gusto”, “placer”, “sociabilidad”, “vergüenza” o “temor” en el contexto cultural de alimentar sus

cuerpos. Además, en este capítulo se pretende escribir y analizar estas maneras de comer ubicadas en márgenes y periferias corporales y culturales.

1. INTRODUCCIÓN

En la mayoría de las instituciones en las que trabajan los terapeutas ocupacionales entre otros profesionales de la salud, prevalece el enfoque del modelo biomédico en el cual la enfermedad es considerada como algo exclusivo de la persona, y no se tiene en cuenta las diferentes consecuencias que el padecimiento que esta produce en las personas que la tienen. Este modelo afirma que la discapacidad es una característica propia de la persona que la sufre, un atributo personal, algo individual, y el problema por tanto se tratará de solucionar a nivel individual (1). Este modelo utiliza la Medicina Basada en la Evidencia como la mejor justificación, y la única, para la toma de decisiones sobre el cuidado sanitario de los pacientes que trata, y según este modelo las actuaciones de los profesionales deben realizarse en base a resultados y términos cuantificables, que puedan ser medidos de manera objetiva.

Apenas se presta atención a los sentimientos que la persona tiene ante todo lo que le está sucediendo, sin pararse a pensar cómo se vivencia el dolor y el sufrimiento, ambos impregnadas de construcciones culturales, de percepciones entre el mundo de la persona y la experiencia que acumula en él (2).

Los profesionales de la salud que tenemos un enfoque incluido dentro del Modelo de Medicina Basado en Narrativas, somos conscientes de que cada día es más necesario tener en cuenta las propias percepciones sobre el proceso de enfermedad y salud de la persona, es necesario escuchar la voz de los afectados, esa voz tantas veces silenciadas en los encuentros diarios con los profesionales de la salud. Es necesario darles voz para comprender lo que les sucede y conocer cómo ha sido o sigue evolucionando el proceso por el cual sus vidas han sufrido un cambio importante

Las narrativas pueden ser el punto de unión que facilite encontrar el significado de la rehabilitación desde la perspectiva del paciente. La narrativa es mucho más que la parte subjetiva de la evaluación, necesitamos escuchar su historia completa, su punto de vista sobre su diversidad funcional y la experiencia de vida. La Medicina Basada en Narrativas pretende incluir esa voz que no está contemplada en las historias o en los informes clínicos, una voz que trata de restablecer la salud que ha perdido y disminuir todo lo posible las consecuencias de la diversidad funcional. Al escucharlos les hacemos ser más conscientes del papel tan activo e importante que tienen en sus vidas y en los tratamientos que se les prestan desde las instituciones sanitarias.

Se hace necesario por tanto escuchar toda la historia completa de la persona, conocer cuál es su percepción sobre la diversidad funcional y la experiencia que está teniendo con ella en su vida, y no solo quedarnos con los síntomas objetivos que presenta, éstos sin ninguna duda son fundamentales, pero tener en cuenta además las experiencias narradas nos permitirá conseguir una mejor relación terapéutica sin que haya diferencias importantes entre el profesional y la persona con diversidad funcional, sin asimetrías en la misma, que alejan cada vez más al profesional de la persona con diversidad funcional. De ahí la necesidad fundamental, de ayudarles a que encuentren significado y sentido al proceso que les ha tocado vivir. Para ello la escucha activa es fundamental, conocer lo que siente, lo que necesita ante lo que le está sucediendo. Facilitarle la comprensión sobre el proceso de diversidad funcional en que se encuentra va a ayudarle a la aceptación de este, al tiempo que nos va a aportar a los profesionales un modo diferente de ver la realidad como nos la enseñan en las Facultades y Escuelas, dejando atrás la centralidad del síntoma y apoyándonos en la necesidad que tienen de escucha de sus historias y en la implicación de sí mismos en su proceso de rehabilitación.

Cuando una persona tiene una diversidad funcional del tipo que sea ya no se sigue sintiendo del mismo modo que antes de tenerla, incluso a veces no se reconoce dentro de ese nuevo cuerpo. Es el momento de ayudar a que recupere su identidad y para ello es necesario que todos los sentimientos que surgen ante todo lo que le ha tocado vivir sean tenidos en cuenta por cualquier profesional que tenga un papel en la nueva vida de la persona, vida que se construye de nuevo. Desde el enfoque de la Medicina Basada en Narrativas la persona puede asimilar y comprender con mayor facilidad lo que le está sucediendo, lo que significa su nueva situación vital, y le resulta más sencillo poner sentimientos a todo ese proceso que le ha tocado vivir, pero que le ha permitido sentir de nuevo miedos, inquietudes y alegrías frente a todo lo que le toca enfrentarse desde su nueva situación personal.

Es fundamental conocer y acercarnos a esas experiencias vividas por las personas con las que trabajamos para de ese modo ayudarles a evocar los sentimientos, y emociones sentidas ante las situaciones concretas vividas, ya sea por el sufrimiento de una enfermedad neurodegenerativa o por tener una lesión adquirida. Conociendo los significados que les otorgan a lo sucedido, puede resultar más sencillo ayudarles a aceptar lo que en muchos casos les supone resistencias importantes en sus vidas.

En relación con el proceso alimentario, sabemos que las elecciones que cada persona hace sobre lo que come o con el modo en que preparan las comi-

das tiene mucho que ver con los estilos de vida que cada uno tiene, y también que los estilos de vida tienen mucho que ver con creencias sobre lo que es más o menos saludable en la cultura y el entorno en el que nos desenvolvemos.

Los estudios realizados con mayor frecuencia tienen mucho que ver con las dificultades nutricionales de personas enfermas, ya sea por diferentes tipos de cáncer, por enfermedades neurodegenerativas o por otras causas que hayan podido provocar un cambio importante en la ingesta nutricional de los alimentos. Pero no son necesarios únicamente este tipo de estudios, hay otros muchos aspectos que rodean a las personas que ya no pueden comer, o deben comer de un modo diferente al que hacían antes, que requieren de una atención, al menos igual de importante que los estudios centrados únicamente en la parte nutricional. Este es un camino difícil de recorrer pero necesario a la hora de tener en cuenta otras perspectivas que van a influir claramente en el estado de la persona, no solo a nivel fisiológico, sino también en su estado emocional, algo a veces olvidado por corrientes más biomédicas centradas únicamente en el aporte calórico de los alimentos, olvidando que el valor emocional de los mismos, los sentimientos a las situaciones por las que pasan las personas que ven modificados sus procesos de alimentación tienen una clara influencia en la vida de estas personas. De ahí la necesidad de investigaciones que se centren en analizar cuáles son las implicaciones sociales y emocionales para pacientes con enfermedades neurodegenerativas como la esclerosis lateral amiotrófica, distrofias musculares o cáncer de laringe, en áreas que influyen claramente en sus procesos alimentarios.

A pesar de ello, tímidamente van escribiéndose trabajos desde el ámbito de la biomedicina en los que ya se va relacionando los problemas en la alimentación, no solo con los procesos fisiológicos, sino también con elementos psicológicos y culturales, como es el estudio de Ottoson et al (3) publicado en 2013. Se van señalando desde estos nuevos trabajos los cambios en los significados que se les dan al hecho de comer en sí mismo y a la comida, una actividad que poco a poco ha ido perdiendo los significados que tenían que ver con el placer para convertirlo en un acto que se vuelve pesado, arduo y que requiere dependiendo de la persona que lo padece, de una atención plena que le supone a veces sentimientos de pérdidas de control de su vida (4).

Para las personas con diversidad funcional que tienen dificultades en el proceso alimentario hay un cambio fundamental, y es que una actividad que antes era una rutina más dentro de las actividades de la vida diaria se convierte en un proceso donde es necesario poner más energía, tiempo y concentración para que pueda resultar exitosa pero que al tiempo se convierte en un acto que produce más estrés que disfrute, ya sea por la necesidad de tener controlado

diferentes aspectos o también por el miedo a la disfagia que muchas personas con diversidad funcional provocada por diferentes causas tienen (2, 5).

Comer antes de la diversidad funcional, antes de la presencia de la disfagia por el daño cerebral o por el cáncer de laringe era entendido como una fuente de placer y ahora se resuelve como un factor que estresa a la persona, que lo niega la satisfacción antes sentida y disfrutada. A veces incluso las experiencias con los alimentos son incompletas por la incapacidad para comer determinados alimentos bien sea por prohibición médica o personal ante el miedo a atragantarse por la disfagia.

La necesidad por tanto de abordar el problema de las dificultades en el proceso alimentario de personas con diferentes diversidades funcionales es clara, la perspectiva fenomenológica asigna un papel prácticamente igual de importante a la biología y a la cultura en las situaciones de aprender de nuevo a comer, las dificultades y luchas que tienen en relación con las emociones que sienten en esas nuevas formas de relacionarse con la comida. Estos significados que las personas otorgan a estas nuevas relaciones deben ser tenidas en cuenta en el mismo orden que el resto de la historia clínica consultada por los profesionales para conseguir una adecuada rehabilitación del problema a nivel fisiológico, yendo más allá de calorías y nutrientes únicamente.

2. METODOLOGÍA

Se realizó un estudio cualitativo de tipo etnográfico que se llevó a cabo entre 2018 y 2019. Se utilizó un método de muestreo intencional y no probabilístico. Los datos se recogieron mediante entrevistas semiestructuradas y la observación de los participantes (en espacios públicos, domésticos y en entornos sanitarios). Participaron en el estudio 29 individuos (22 hombres y 7 mujeres), con edades comprendidas entre los 18 y los 75 años, de Castilla-La Mancha (España). Todos los participantes tenían diversidad funcional que les causaba déficit funcional en el área ocupacional de la alimentación. Se excluyó del estudio a las personas con deficiencias cognitivas, a aquellas que carecían de lenguaje verbal y a las que no dieron su consentimiento o a las que se negaron a ser grabadas.

3. RESULTADOS

La irrupción de la diversidad funcional en la vida de las personas supone una serie de cambios y modificaciones importantes en todos los aspectos de su vida diaria, siendo el espacio alimentario el más afectado. A partir del análisis

de los materiales empíricos surgen dos aspectos claves que permiten subrayar la importancia de la alteración del proceso alimentario: otros modos de comer, envidia y vergüenza culinaria en la Diversidad Funcional”

3.1. “OTROS MODOS DE COMER”

La presencia de la diversidad funcional conlleva en el proceso alimentario una serie de ajustes que pueden ser temporales o definitivos, que pueden afectar no solo al modo en qué se come, sino también a los tipos de alimentos que se comen, al modo en que se mastican esos alimentos o al modo en que se tragan. Junto a estos cambios surgen también elementos que tienen que ver con los nuevos modos de comer, haciéndose presentes las jeringas y las bombas de alimentación, herramientas que repercuten en la vida de los pacientes y en las de sus familias. Estos utensilios marcan una nueva manera de comer por la que están alimentados, nutridos, pero que en la mayor parte de los casos no sacian el hambre emocional que los pacientes tienen y que persiguen el deseo de comer como lo hacían antes de que apareciera la enfermedad. Este deseo lo comparten muchos de los participantes de este estudio etnográfico, un ejemplo de ellos podemos verlo en Jesús que tras sufrir un cáncer de cuello y laringe tuvo que ser intervenido y ser alimentado por sonda nasogástrica, algo que le resultaba profundamente doloroso y de esto les advirtió a los médicos, rogándoles que le hicieran una gastrostomía para aliviar el dolor. A los pocos meses recibió esta solución con agrado, pero aquello tampoco significó “volver a comer”.

“...ahora como por la tripa, me enchufan al aparato que tengo, unos botes de comidas preparadas que hay que comprar en la farmacia, me lo ponen y cae por goteo, me lo ponen dos veces al día, es mi hija la que se encarga. Hay que mover muy bien los botes para que lo que hay dentro de ellos se mezcle bien y pueda caer sin que se atasque la sonda. Tiene que sacarlo un buen rato antes de la nevera para que no esté muy frío porque al principio no teníamos esa precaución y me caía de golpe, yo notaba que estaba muy frío y me revolví un poco cuando caía. Yo tengo que estar sentado y tener la cabeza incorporada para que facilite la caída del alimento, y debo estar en esa posición por lo menos una hora después de comer, como poco media hora para evitar el reflujo, que alguna vez por levantarme demasiado pronto, que estaba deseando desenchufarme de la máquina, me ha pasado, y es una mala sensación la verdad. Lo hago dos veces al día”

No solo se modifica la manera de comer, sino que también cambian los lugares donde se compra la comida. La que toma Jesús y otros pacientes que son alimentados por sonda nasogástrica o gastrostomía, se compra en la farmacia en

botes preparados o que requieren de una pequeña preparación, lejos del ritual de elaboración de cualquier plato de los que antes podían disfrutar. Es una comida que no se saborea, que cae por goteo. Esta nueva manera de comer cubre los requerimientos nutricionales que los cuerpos de las personas enfermas necesitan, pero no ayudan a saciar el hambre cultural que todos tenemos. A pesar de estar alimentados la percepción de Jesús es de pérdida por no poder comer:

“...Esta forma de comer que tengo ahora... me llena... me quita el hambre... pero... no es comer... es como si yo no comiera... porque no saboreo la comida, no tengo la sensación de comer porque yo no mastico ni trago, es algo artificial.”

Se produce también un cambio importante en este nuevo modo de comer y es que hay una necesidad importante de cuidados para evitar la obstrucción de la sonda y que aleja aún más a las personas de la normalidad culinaria. Estos cuidados suelen ser dados por otra persona, lo que aumenta la sensación de incompetencia de la persona enferma.

Aquellos que no necesitan comer por sonda o gastrostomía realizan también modificaciones importantes en la manera de comer. Algunos de ellos deben partir la comida en trocitos muy pequeños para poder tragarla sin riesgo de disfagia, otros directamente dejaron de comer alimentos preferidos por miedo a atragantarse ante la incapacidad para seguir comiendo de manera segura alimentos que antes ingerían con gusto. Mario tuvo que aprender a tragar la excesiva saliva que producía en la comida y masticar muy bien todo lo que se metía en la boca. Algunos de los relatos coinciden en la necesidad de centrarse en el proceso de masticar y tragar, porque si se desconcentran hablando o mirando la televisión se atragantan. Lo que antes se realizaba de manera inconsciente y rutinaria ahora supone un gran esfuerzo y atención que hace que las personas que viven este proceso tengan que desatender las conversaciones y hacer un esfuerzo para centrarse en lo que comen, lo que termina haciéndoles que se cansen de comer y abandonen la comida.

El cansancio y aburrimiento por esas nuevas maneras de comer se mezclan también con los sentimientos de miedo que sienten cuando comen. La presencia de la disfagia les acecha de manera continua y les impide disfrutar de lo que están comiendo. Ya no comen lo que quieren y les gusta, ahora comen lo que pueden sin que haya peligro de atragantarse. Fernando es uno de los informantes al que debido al riesgo que presentaba por ahogamiento le prescribieron espesantes para el agua que era su bebida favorita. Sin embargo, el asco ganó la batalla a la sed: *“entiendo que no será bueno para el cuerpo, pero me supera el asco que me produce el espesante.”*

3.2. “ENVIDIA Y VERGÜENZA CULINARIA EN LA DIVERSIDAD FUNCIONAL”

La diversidad funcional de los participantes en esta investigación ha sido provocada por diferentes tipos de enfermedades neurodegenerativas, lesión medular, cáncer de laringe o daño cerebral adquirido. Todas ellas han provocado una modificación importante en el cuerpo de las personas que las padecen, esta modificación no es solo externa y visible para todos, sino que también se producen modificaciones importantes a nivel interno que solo son percibidas por las personas que las sufren, siendo por tanto invisibles a los ojos de los demás, lo que puede hacer que las preocupaciones que sienten los que las padecen no sean entendidas por el resto. La sociedad entiende que una persona en silla de ruedas puede tener problemas de autonomía ante la falta de movilidad, pero es más difícil entender que esa situación pueda afectar a funciones fisiológicas como la micción entre otras y que pueda provocar modificaciones en la comida afectando de este modo a su normalidad culinaria.

Una de las alteraciones que les sucede a los informantes con cáncer es la pérdida del gusto, debido a los efectos de la quimioterapia previa a la intervención quirúrgica para terminar con el cáncer dejan de saborear alimentos con los que antes disfrutaban, y que ahora hace que los alimentos pierdan su sabor original y les sepan a “plomo” según sus palabras. Mariano (afectado de cáncer de laringe) afirmaba: *“daba igual lo que comiera todo me sabía igual, a metal, no disfrutaba comiendo, me obligaba yo mismo a comer solo por combatir la debilidad que sentía con lo que me ponían para curarme”*.

Pero esta pérdida de gusto además dificulta, incluso llega a impedir el que de manera automática se pongan en marcha sentimientos de nostalgia por los alimentos antes sabrosos que tomaban. Esta situación despierta sentimientos de envidia culinaria cuando ven a otros comer e imaginan lo que disfrutaban cuando lo hacen, igual que antes de la enfermedad disfrutaban ellos. Esta envidia culinaria les hace percibir su autoconcepto como negativo, y sentir vergüenza por su forma de comer ante los demás, lo que hace que de manera voluntaria terminen excluyéndose de comidas con otros.

La comensalidad se define como una reunión que apunta a conseguir la realización colectiva de ciertas tareas concretas y obligaciones simbólicas asociadas a la satisfacción de una necesidad biológica individual. Las comidas en las que se requiere de protocolos distintos a los que tienen en sus casas de forma cotidiana, en las que se come de manera distinta, con comida diferente son las primeras en las que reducen su participación, aislándose cada día más por las dificultades en la alimentación. En los informantes a los que nos

referimos esta situación de comensalidad se limita prácticamente a situaciones en las que comparte mesa y mantel con familiares muy cercanos, y casi siempre en ambientes conocidos en los que puedan “disimular” su dificultad. Cada vez tienden más a la restricción de las comidas grupales, o si participan en ellas reducen de manera considerable el número de comensales. Muchas de las personas que participan en la investigación, sobre todo los pacientes laringectomizados y los que tienen una esclerosis múltiple o lateral amiotrófica piensan, que son “un estorbo” en las comidas con los demás. Al tener este sentimiento de que estorban, tienden a salir de ellas, y salen porque sienten vergüenza del modo en que comen y en el tipo de interacción social culinaria que realizan. Sentir que los demás los miran de manera extraña mientras comen, pensar en que hacen ruidos al comer, o que los movimientos con la lengua para poder aplastar un alimento o poder tragarlos son tan llamativos que los demás van a sentir asco por el modo en que ellos comen.

Los pacientes laringectomizados piensan además que los mocos de la tráquea pueden hacer acto de presencia en la mesa, lo que influye de manera clara en que traten de evitar estar en ella. Jesús (operado de cáncer de laringe) nos afirmaba que puede resultar desagradable para la persona sana interactuar con una persona que tiene un agujero en el cuello, (se refiere a la traqueotomía), él como muchos otros ha utilizado pañuelos para taparse y que el que converse con él, no esté constantemente mirándole el agujero. No solo lo hace por él, sino por ahorrarle la sensación de desagrado a la persona sana.

En relación con las maneras de comer en una mesa social, algunas personas con diversidad funcional refieren dificultad para seguir los ritmos del resto de comensales, tanto en la comida como en la conversación, su modo de hablar es más lento y comen de forma más pausada. Incluso comen de manera diferente, Paloma, enferma de esclerosis lateral amiotrófica debe abrir mucho la boca, mostrando la comida para poder hacer el bolo alimenticio más pequeño e ingerirlo sin riesgo de atragantamiento. Esta anomalía entre otras que presentan los participantes la sienten a veces, como un acto que puede ofender al placer culinario de los demás con los que comparte la comida.

Comer con otros, la comida social conlleva unas normas de modales y ritmos que muchos de las personas con diversidad funcional no pueden cumplir. Ellos desde la privacidad del hogar consiguen regular los tiempos, no importa lo que pueda durar una comida, lo que importa es que puedan finalizarla a pesar de tener que partir la comida en trocitos muy pequeños para evitar disfagia, pero cuando comen con otros, estos ritmos que ellos tienen de manera normal pueden afectar al resto. También en ocasiones, para evitar que esto sea así, aquellos que tienen dificultades para comer tratan de

aumentar el ritmo, la velocidad o no partir la comida en trocitos demasiado pequeños, pero lo que consiguen, lejos de lo perseguido es todo lo contrario, las dificultades aumentan, los riesgos de atragantarse son mayores y la presencia de la tos por atragantarse pone más nervioso al resto de comensales. Estas situaciones hacen que la persona que pasa por esta situación se avergüence llegando alcanzar este sentimiento significados tan importantes para la persona que toma decisiones tan dolorosas como la de no celebrar nada con comida. Abandonando de manera progresiva las comidas laborales, comidas de amigos, cumpleaños, etc., hasta abandonar cualquier situación en la que tengan que compartir comida con otros.

“Con lo mío ya no se celebra nada... solo cumpleaños de mis hijos... no celebramos nada porque todos saben que lo paso mal porque no puedo comer como todos, y por evitarme un sufrimiento no se celebra nada comiendo, que era como se celebraba todo antes en mi casa... bueno... como en casi todas las casas, estamos en España, y aquí se come bien y se bebe bien”.

Esas decisiones de abandono de su presencia en las diferentes comidas que puedan tener conducen a las personas a una obligada soledad culinaria con gran repercusión negativa, donde a partir de ahora prima la naturaleza animal del ser frente a la realidad social de la humanidad. No se trata solamente de comer solo, sino también del modo en qué se hace, a partir de entonces en cualquier hora y, de cualquier modo, sin modales. Demostrando que el comer en solitario es una muestra inequívoca de la exclusión de la persona en la vida social que separa a las personas del resto de la sociedad.

4. CONCLUSIONES

Los relatos de las personas que han participado en este estudio etnográfico corroboran la necesidad de prestar atención no solo al hecho de nutrir los cuerpos, sino también alimentar el “alma”.

Los participantes realizan una clara distinción entre lo que supone comer de verdad, masticando e ingiriendo un alimento por uno mismo, frente al hecho de comer por sonda o gastrostomía, comer de manera natural o comer de manera artificial. Comer lo que pueden comer frente a lo que les gusta comer, vivir esas sensaciones como pérdidas que les dificultan seguir disfrutando de la comida, de las relaciones sociales con otros mediante la misma.

Pérdida del placer de comer por el simple hecho del disfrute del proceso y no convertirlo en algo tedioso, aburrido que acaban abandonando en cuanto pueden.

Estos sentimientos junto con otros relatados en este capítulo deberían ser tenidos en cuenta por todos los profesionales de la salud, que de un modo u otro entran en contacto con personas que viven esta experiencia y que a veces sienten que les supone una ruptura con el resto del mundo.

REFERENCIAS

1. García C E, Sánchez A S Visión y modelos conceptuales de la discapacidad. Barcelona: Polibea; 2004. p.73.
2. Breton D. Pasiones Ordinarias. Buenos Aires: Nueva Visión; 1999
3. Ottosson S, Laurell G, Olsson C. The experience of food, eating and meals following radiotherapy for head and neck cancer: a qualitative study. J Clin Nurs. 2013; 22:1034-43.
4. Malmström M, Ivarsson B, Johansson J, Klefsgård R. Long-term experiences after oesophagectomy/gastrectomy for cancer-a focus group study. J Nurse Study. 2013; 50(1):44-52.
5. McQuestion M, Fitch M, Howell D. The changed meaning of food: physical, social and emotional loss for patients having received radiation treatment for head and neck cancer. Eur J Oncol Nurs. 2011; 15:145-51.

Asistimos en la actualidad a una nueva epidemia no tan mediática como la pandemia producida por el coronavirus SARS-CoV-2 pero que causa una gran morbilidad y mortalidad, especialmente en países industrializados. En países industrializados la obesidad es un serio problema de salud pública, siendo causa directa del aumento de enfermedades no transmisibles como la diabetes mellitus tipo 2, los accidentes cardiovasculares y algunos tipos de cáncer.

Las causas de este constante aumento en los índices de obesidad año tras año se basan en una combinación de elementos bien conocida por todos: una alimentación inadecuada, niveles elevados de sedentarismo y unos hábitos de vida poco saludables. No obstante, a pesar de la seriedad del problema y de su complejidad, proponemos soluciones muy simples como “come menos” o “muévete más” e incluso otras difícilmente comprensibles en la actualidad como “una copita de vino después de comer es cardiosaludable”. Pero, si las soluciones son tan sencillas, ¿por qué no somos capaces de disminuir esta tendencia de incremento de peso?

Este libro pretende abordar este problema tan complejo desde un punto de vista multidisciplinar, teniendo en cuenta factores tan diversos como los económicos, sociales, fisiológicos y, por supuesto, los sanitarios, poniendo como eje central el órgano que nos ayuda en la toma de decisiones: nuestro cerebro.

