

La obesidad: fantasías y realidades (*)

C. Osorio Peláez

La obesidad la definimos como el exceso de grasa del organismo.

¿Cuánto ha de ser ese exceso? ¿Cuánta grasa hemos de tener para ser obesos?

A este tipo de preguntas, en biología se suele responder con la estadística, se mide la cantidad de grasa en un gran número de individuos de la población, se halla la media, y dos desviaciones estándar de la media lo consideramos normal y desde ahí anormal. No ha sido éste el caso con la obesidad, consideramos obeso a aquel individuo en el que, debido a su exceso de grasa, aumenta el riesgo de enfermedades y disminuye su expectativa de vida.

Este concepto de obesidad, lo crearon las compañías de seguros de vida americanas, las cuales aumentaban las primas de los seguros a los obesos, por su mayor riesgo de muerte. Después fue aceptado por la Medicina.

En otras palabras, consideramos obeso al individuo cuya cantidad de grasa interfiere con su salud.

¿Cuál es esa cantidad?

El primer problema es cómo medir la cantidad de grasa de un individuo: el peso no sólo depende de la grasa, sino también del hueso, el músculo, el agua, etc. Por lo tanto, se intentó determinar el contenido de grasa en función de la densidad (peso dividido entre volumen), de la conductividad eléctrica, o de la opacidad a los rayos X. Todo

ello resulta demasiado laborioso para aplicarlo como rutina y se acepta como índice de la obesidad la relación peso/talla, a esto se le llamó el

Índice de Masa Corporal = $P/Talla^2$
(el peso se mide en kilos y la talla en metros)

<p>ÍNDICE DE MASA CORPORAL = $\frac{\text{Peso (Kg)}}{\text{Talla}^2 \text{ (m)}}$</p>

OBESIDAD > 27

Comenzamos pues con un grave error de bulto, esta fórmula sólo sería válida si la relación entre la grasa y el músculo y la densidad de los huesos fuera igual en todos los individuos.

Esta fórmula aún se está aplicando en patología.

Se considera normal este índice hasta 27, a partir del cual comienza la obesidad.

La patología que se supone que se incrementa cuando se sobrepasa esta cifra es: HIPERTENSIÓN, HIPERLIPEMIA, DIABETES TIPO II. También aumenta la frecuencia de apnea del sueño, alteraciones de hormonas sexuales, coleditiasis, gota, osteoartritis y algunos cánceres, pero vamos a prescindir de discutir estas alteraciones para centrar mejor el problema.

(*) Conferencia pronunciada en la Sociedad Económica de Amigos del País.

La obesidad aumenta la incidencia de:

- HIPERTENSIÓN
- HIPERLIPEMIA
- DIABETES II
- Apnea de sueño
- Alteraciones hormonales
- Colelitiasis
- Gota
- Osteoartritis
- Algunos tipos de cáncer

Un índice de masa corporal de mayor 27 es muy frecuente en nuestra sociedad, por lo que prácticamente el 80 por ciento de la población estaría en riesgo.

Esto no es real, no sólo el sistema de evaluación, mediante el índice de masa corporal es erróneo, si no que hoy admitimos la existencia de varios tipos de obesidad muy diferentes en cuanto a su etiología y a sus consecuencias.

En primer lugar hemos de distinguir dos tipos básicos: La grasa en el organismo se almacena en unas células que conocemos como adipocitos, la grasa puede aumentar por que hay muchos adipocitos, cada uno de ellos conteniendo una cantidad normal de grasa o porque habiendo un número normal de adipocitos estos son muy grandes, por contener una excesiva cantidad de grasa. Naturalmente son posibles todas las combinaciones: Los adipocitos pueden ser grandes, medianos o pequeños y en cada uno de estos casos puede haber un número normal, excesivo o escaso.

Lo que es significativo desde el punto de vista de la patología no es la cantidad de grasa, sino el tamaño de los adipocitos, por lo tanto quienes tienen un índice de masa corporal alto por tener muchos adipocitos, no tienen ningún riesgo metabólico, ni de hipertensión y sus expectativas de vida no están amenazadas. Mientras que los que tienen un número pequeño de adipocitos de gran tamaño, sí están en riesgo metabólico a pesar de tener un índice de masa corporal normal.

TIPOS DE OBESIDAD
(Según tamaño de adipocitos)

	NÚMERO	TAMAÑO		
ADIPOCITOS	Muchos	Grandes	O	R
		Normales	O	—
		Pequeños	O	—
	Normales	Grandes	O	R
		Normales	—	—
		Pequeños	—	—
	Pocos	Grandes	—	R
		Normales	—	—
		Pequeños	—	—

¿Cómo podemos saber el número y tamaño de los adipocitos? Solo mediante biopsia, la cual no vamos a realizar a todos los enfermos.

Pero además no sólo el tamaño de los adipocitos influye si no también dónde están situados. Según esto distinguimos cuatro tipos de obesidad:

El Tipo I o antropomorfo, en el cual la grasa está distribuida por igual a lo largo del organismo, en el tejido subcutáneo y abdomen.

El Tipo II o fresa, la grasa se localiza especialmente en el tejido subcutáneo del tórax, el cuello y la cara.

El Tipo III o manzana, en el que la grasa se acumula especialmente en el abdomen.

El Tipo IV o pera en el que la grasa se acumula en las caderas, la región glútea y las nalgas.

TIPOS DE OBESIDAD
(Según localización de la grasa)

Tipo	Característ.	Localización	Riesgo
I	Antropomorfo	Uniforme	Mínimo IMC>40
II	Fresa	Tórax, hombros, cuello y cara	Específico IMC>40
III	Manzana	Abdomen	Máximo IMC>25
IV	Pera	Nalgas, glúteos y piernas	Nulo

El riesgo metabólico y de hipertensión arterial depende solamente del tamaño de los adipocitos situados en la cavidad abdominal, por lo tanto el tipo III, el tipo manzana está en riesgo serio cuando su índice de masa corporal se acerca a 25, mientras que los otros tipos no presentan este riesgo hasta que además de acumular grasa en los lugares descritos, comienzan a acumularla en el abdomen y esto ocurre en índices de masa corporal mucho más altos.

El tipo II (fresa), es un caso especial, ya que puede ser consecuencia de una enfermedad endocrina específica: El exceso de actividad de la corteza suprarrenal.

¿Qué podemos hacer pues ante un obeso, desde el punto de vista médico? Determinar sus riesgos en función de la grasa no es fácil. El parámetro físico a medir más útil no es el peso, ni el índice de masa muscular, sino el perímetro de la cintura.

Lo sensato es controlar periódicamente la tensión arterial, los lípidos y la resistencia a la insulina, son determinaciones fáciles y sin problemas. Hacer este control en todos los obesos y especialmente en los que tienen aumentado el perímetro de la cintura. En caso de que se alteren estos parámetros poner en marcha los medios terapéuticos, entre los cuales el primero ha de ser la pérdida de peso.

¿Qué niveles de presión arterial, colesterol o resistencia a la insulina determinan la necesidad de la actividad terapéutica? Ese es otro problema que debe de ser discutido en otro lugar.

Esta actitud es indudablemente lo sensato; pero en nuestra época hemos de contar con la fantasía, y ésta crea otro factor de tremenda importancia para acometer el tratamiento de la obesidad: LA IMAGEN, LA PRENSIÓN SOCIAL.

Esto es lo que mueve a la mayoría a evitar la obesidad y a los obesos a corregirla.

Su fuerza es tremenda, como puede haber visto cualquier médico que se haya enfrentado a algún caso de anorexia.

El problema está ahí, la mayoría de los obesos quieren dejar de serlo por motivos es-

téticos, excepto curiosamente los de tipo manzana.

¿Cómo podemos ayudarles?

¿Cuál es la causa de la obesidad? ¿Porqué hay obesos?

La contestación a esta pregunta siempre es inmediata, porque comen mucho o puesto científicamente: Porque comen más de lo que gastan.

Esto no es verdad, es otra fantasía. Si un obeso comiera más de lo que gasta estaría engordando continuamente y ésta no es la situación en la mayoría de los casos, los obesos mantienen su peso, no bajan ni suben con facilidad y si lo hacen pronto vuelven a su peso, éste es su mayor problema, que mantienen su peso; unos comen mucho, otros poco, pero justo lo que gastan, tal como ocurre a los no obesos.

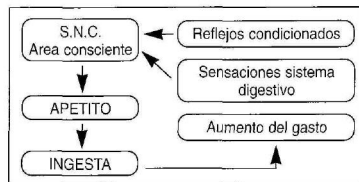
Tanto en el obeso como en el individuo normal existe una férrea regulación del peso. El adipocito funciona como almacén de energía en forma de grasa. Hay mecanismos importantes que regulan la cantidad de grasa en el adipocito, y evitan que ésta varíe. Estos mecanismos funcionan regulando la ingesta y regulando el gasto de energía.

La ingesta se regula mediante dos sistemas diferentes: El apetito y el hambre.

El apetito está determinado por un ligero descenso de la glucemia que pone en marcha una serie de factores que actúan sobre el sistema nervioso central, depende del hábito, y de reflejos condicionados, que surgen tanto del ambiente (aromas, lugares) como de nuestro interior (contenido gástrico, glucemia). De no satisfacerlo con la ingesta produce un ligero malestar transitorio, induciendo un estímulo del sistema simpático que puede incluso convertirse en euforia. Cuando se satisface, la cantidad de ingesta realizada depende en gran parte de las cualidades organolépticas de los alimentos, que indujeron el apetito y de la capacidad y motilidad gástricas.

El hambre es otra cosa, es una sensación que puede despertar pasiones intensas e induce, no sólo a la ingesta, sino también a búsqueda y obtención de alimentos, convir-

tiendo a esta actividad en el único interés del individuo. Está inducida básicamente por una disminución intensa y repentina del tamaño de los adipocitos. Si esta disminución no se detiene, aumenta la agresividad y eventualmente se provoca una depresión con acompañamiento de importantes alteraciones endocrinas.

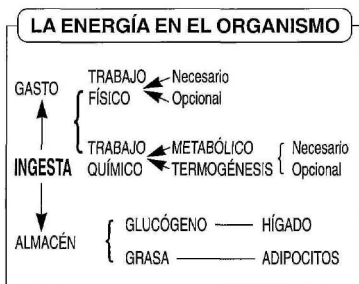


¿Cómo se regula el gasto?

El gasto se puede producir por dos mecanismos: Trabajo físico o trabajo químico, finalmente todo termina en producción de calor.

El trabajo físico en parte es inevitable, es el trabajo necesario para el movimiento del corazón, músculos respiratorios y el resto de funciones imprescindibles para la vida y otra parte podemos modificarla a voluntad, es el ejercicio físico realizado con nuestros músculos esqueléticos.

En el trabajo químico hay dos tipos: El trabajo metabólico y la termogénesis. Tanto uno como la otra son imprescindibles para mantener la vida; pero ambos pueden aumentar o disminuir el gasto de energía en función del estado de los almacenes de energía.



El sistema simpático y parasimpático, desde el hipotálamo, regulan este gasto de forma inconsciente para nosotros.

El gasto pues se puede regular voluntariamente, modificando el ejercicio físico voluntario o involuntariamente modificando el trabajo químico y la termogénesis desde el hipotálamo.

El sistema de regulación parece ser bastante simple:

El adipocito produce una sustancia química, una leptina que pasa a la sangre y llega al hipotálamo. En el hipotálamo se une a unas proteínas específicas que hay en la superficie de las células: LOS RECEPTORES, estas células se estimulan y como consecuencia se activa el sistema simpático, el cual induce, por una parte aumento del gasto de energía y por otra sensación de saciedad.

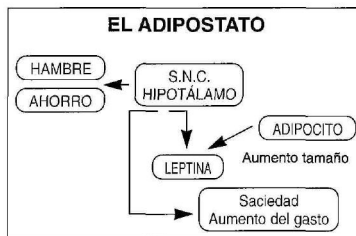
Los adipocitos producen tanto más de esta leptina cuanto más grandes son.

Por lo tanto si los adipocitos aumentan de tamaño se induce aumento del gasto calórico para disminuir la cantidad de grasa y hacer que vuelvan a su tamaño normal.

Si los adipocitos disminuyen de tamaño, producen poca leptina, desde el hipotálamo entonces se ordena menos gasto y más ingesta. A este mecanismo lo conocemos con el nombre de EL ADIPOSTATO.

Así se regula la cantidad de grasa en el individuo y su peso corporal que tiende a permanecer constante.

Un mecanismo importante para aumentar el gasto de energía radica en el que conocemos como TEJIDO ADIPOSITO MARRÓN, donde la grasa se cataboliza convirtiéndose direc-



tamente en calor (no en trabajo), bajo la influencia del sistema simpático.

Si todo es tan simple, ¿porqué hay obesos? En primer lugar la capacidad del adipocito para producir leptina, la del hipotálamo para responder a ella, varía de unos individuos a otros, en estos casos los adipocitos han de ser más grandes para producir suficiente leptina, estos individuos son más gordos.

La obesidad grave se manifiesta en aquellos individuos cuyos adipocitos no producen leptina o aquellos cuyo hipotálamo es incapaz de responder adecuadamente ante la presencia de leptina (no son capaces de reconocer a esta sustancia química por carecer de receptores), estos individuos nunca aumentan el gasto, ni sacian su hambre, por grandes que sean sus adipocitos.

Son las obesidades genéticas. Entre ellas podemos encontrar toda la gradación cuantitativa del defecto y todos los niveles de obesidad, todos ellos se caracterizan por padecer sobrepeso desde la infancia y suelen presentar obesidad antropomorfa, tipo I. Todo esto es genético e inevitable.

La obesidad adquirida, puede producirse porque con la edad, el sistema simpático, y también el tejido adiposo marrón, tienden a perder eficacia, por lo que el adipostato funciona peor, es claro que con la edad tendemos a aumentar la proporción de grasa del organismo.

Pero hay otra causa de obesidad mucho más común y quizá sea la que más problemas crea: Consiste en la alteración del adipostato por el mecanismo que conocemos como: LA ADAPTACIÓN.



Este es un mecanismo que existe en todos los procesos fisiológicos en los que las células se comunican por medio de sustancias químicas.

Para que la leptina actúe es necesario que en el hipotálamo existan receptores, que la reconozcan, esto es un mecanismo común a todo el sistema endocrino, si las cantidades de leptina aumentan de forma permanente, los receptores comienzan a disminuir y a reconocer mal a la leptina, la respuesta del hipotálamo cada vez es menos eficaz, por lo que los adipocitos han de producir cada vez más leptina para estimular el gasto y saciar el hambre. En resumen, los adipocitos han de ser cada vez mayores para mantener el «statu quo», una vez establecido este sistema tiende a perpetuarse. En otras palabras: si un individuo ingiere calorías en exceso durante mucho tiempo, aumenta de peso y este aumento tiende a mantenerse.



Para que esto ocurra se necesitan años de sobrealimentación, pero hay épocas de la vida en que el adipostato se «adapta» con gran facilidad: Los primeros meses de vida, la adolescencia, las épocas de grandes depresiones, etc. En estas ocasiones el adipostato funciona mal y es fácil inducir un aumento del tamaño de los adipocitos, sin una respuesta adecuada del hipotálamo, por lo que se puede lograr una adaptación con perpetuación de los nuevos niveles de peso.

Esta es la causa más frecuente de obesidad: El individuo que aumenta un par de kilos al año durante diez años y se sorprende entonces de pesar 20 kilos de más. Su hipotálamo se ha adaptado a los niveles de leptina que producen sus adipocitos aumentados de tamaño, el adipostato se encarga después de perpetuar ese tamaño.

¿Porqué nos excedemos en la ingesta? ¿Porqué comemos demás? Esto no ocurre en ninguna especie animal en estado natural. Sólo la especie humana y los animales especialmente seleccionados para ello parecemos incapaces de regular la ingesta.

Recordemos que lo que nos induce a comer no es el hambre, sino el apetito y que el límite para los estímulos son el tamaño y la motilidad de nuestro estómago y la saturación de nuestros receptores organolépticos. Los mecanismos de regulación del apetito se encuentran fundamentalmente en el tubo digestivo y reaccionan ante el llenado gástrico y quizá ante la absorción de glucosa y sobre todo, ante la saturación de los receptores para el gusto y olor de la comida que iniciaron el apetito.

Desde el principio de la civilización, gran parte de nuestro esfuerzo cultural se ha centrado en la manera de concentrar calóricamente los alimentos, con lo que ocupan menos volumen, y en hacerlos más «apetitosos» incrementando su contenido en grasa; además con la variación de sabores y condimentos en la misma comida, evitamos la saturación de los receptores del gusto y avivamos los reflejos para mantener el apetito.

Hemos pues, logrado modificar todos los parámetros de regulación del apetito y la capacidad de nuestro estómago es excesiva considerando nuestro tipo de alimentación. Todos los alimentos que ingerimos, excepto quizá la fruta, la leche y las verduras han sido concentrados en calorías en los procesos de elaboración o cocinado.

Si el pan lo tomáramos en forma de trigo o maíz, el aceite lo ingiriéramos en forma de aceitunas, o el jamón en forma de bellotas,

no cabe duda de que disminuiría nuestra capacidad para ingerir calorías.

Si a esto añadimos que nuestra cultura adjudica una importante función social al acto de comer y beber, la creación de obesos por adaptación resulta inevitable.

En el caso de las obesidades genéticas, quizá podríamos preguntarnos, ¿por qué a lo largo de la evolución se han mantenido los genes que inducen a la obesidad, a pesar de que acorta la expectativa de vida y crea problemas de morbilidad?

La explicación hay que buscarla en épocas no muy lejanas y la tenemos a la vista en el tercer mundo. Cuando la disponibilidad de los alimentos estaba determinada por las condiciones meteorológicas o la codicia de los vecinos, todas las comunidades humanas pasaban por épocas a veces largas de falta de alimentos. En esas épocas los que tenían gran cantidad de energía almacenada, los que tenían el «defecto» genético que inducía un gran tamaño de los adipocitos, los gordos, eran los únicos que sobrevivían.

Por eso en genética no hay «defectos», hay «mutaciones» que resultan ser defectos o virtudes en función del ambiente en el que vive el individuo.

Esta es la ventaja de las comunidades que toleran las diferencias entre sus individuos, ya que al conservar mutaciones diversas, aumentan su capacidad de supervivencia como comunidad, ante posibles cambios del medio en el que tienen que vivir.

Nuestra cultura, durante muchos milenios se centró en crear gordos «por adaptación» y no están lejanas las fechas, menos de 50 años, en las que estar gordo era considerado un signo de salud o, por lo menos, un signo bienestar económico e incluso de lujo.

Ha de quedar claro que esta no es toda la historia. La nutrición es un aspecto fundamental para la supervivencia, tanto del individuo como de la especie. Hay muchos otros factores y regiones del sistema nervioso central de los que depende la nutrición y almacenamiento de energía y, por lo tanto, están implicados en la obesidad.

Glándulas endocrinas como la corteza suprarrenal, produciendo cortisol y andrógenos, las gonadas con la testosterona y estrógenos, el páncreas con la insulina, la somatostatina y el péptido pancreático y el tiroides, y el tubo digestivo con el enteroglucagon, la colecistiquinina y el péptido PYY, influyen en la regulación de la ingesta, el metabolismo y el almacén y movilización de la grasa.

Llevaría mucho tiempo ocuparnos de ellas y su influencia se manifiesta en tipos especiales de obesidad.

Y ahora nos falta por comentar ¿cómo resolver el problema?, ¿cómo podemos ayudar a los obesos a dejar de serlo?

Teóricamente, por lo que hemos visto, hay dos posibles soluciones: Aumentar el gasto de energía haciéndolo superior a la ingesta o ajustar la ingesta haciéndola inferior al gasto. Ambos procedimientos se enfrentan a la misma dificultad: en cuanto el adipocito disminuya de tamaño se pondrá en marcha el adipostato, para descompensar nuestros esfuerzos, y con ello hemos de contar. Por lo que cualquier procedimiento que utilicemos ha de basarse en la capacidad de adaptación de este sistema de control.

En los organismos vivos, para lograr la adaptación de los sistemas biológicos hay una regla de oro: *La lentitud*.

Cualquier cambio ha de hacerse despacio. Para que el adipostato pueda adaptarse se ha de perder como máximo un kilo al mes, más de esto pone en marcha los mecanismos de compensación contra los que es muy difícil luchar, aunque tenemos procedimientos farmacológicos que nos pueden ayudar. Aumentar el gasto lo podemos hacer solamente aumentando el trabajo físico consciente, a través del uso de los músculos voluntarios: El ejercicio físico.

Es un sistema poco eficaz, una carrera de dos kilómetros se compensa con apenas media tostada con mantequilla; no obstante es muy recomendable porque disminuye la morbilidad inducida por la obesidad, aunque no se pierda peso, aumenta la masa muscular con lo que aumenta también el



trabajo químico, aumentando el gasto de energía.

Otro procedimiento sería incrementar la termogénesis, estimulando la actividad del tejido adiposo marrón, ello llevaría a un gran aumento del gasto de energía; lamentablemente, en el momento actual, todos los sistemas para elevar la termogénesis inducen un aumento de la actividad general del sistema simpático, con consecuencias indeseables de insomnio, aumento de la presión arterial, trastornos emocionales, etc. Quizá en un próximo futuro se encuentre el fármaco que estimule los receptores adrenérgicos beta 3, del tejido adiposo marrón, exclusivamente; se dará entonces un gran paso en el tratamiento de la obesidad. De momento, el frío crónico, las anfetaminas, el café y la efedrina que aumentan la actividad del tejido adiposo marrón, tienen más riesgos que ventajas.

El otro procedimiento es disminuir la ingesta: La dieta.

¿Qué características ha de tener una dieta para adelgazar?

La primera, que sea posible cumplirla y para ello ha de adaptarse al enfermo, cada obeso necesita su dieta. No se puede recomendar la misma dieta a un obeso que está ingiriendo 10.000 calorías diarias que a uno que no pasa de las 3.000; primero nos debemos enterar de cuánto come, en calorías, y de ahí empezar a rebajar calorías sin afectar demasiado al volumen o a la palatabilidad.

Poner una dieta estándar a todos los obesos que aparecen por la consulta, sin ente-

rarse antes cuál es su dieta habitual, es uno de los errores más frecuentes en el tratamiento de la obesidad.

En líneas generales, en una dieta para adelgazar, se debe de reducir al mínimo la ingesta de grasas, limitar la ingesta de hidratos de carbono y aumentar la de frutas y hortalizas, manteniendo el mínimo proteico y el aporte de calcio e hierro. Las calorías han de reducirse progresivamente a lo largo de los seis primeros meses.

El período de mantenimiento se debe de apoyar en las legumbres y los hidratos de carbono complejos, de absorción lenta, aportando grasas en forma de pescado y aceite de oliva, asegurando las proteínas, calcio e hierro necesario.

El segundo problema para el mantenimiento de la dieta es el apetito.

Se puede luchar contra él, cambiando los hábitos de vida, procurando no entrar en relación con los lugares o comidas habituales y eventualmente ayudándonos con fármacos anorexizantes.

De entre éstos hay dos tipos de fármacos eficaces, los similares a las anfetaminas, que estimulan el simpático (fenmetracina, dietilpropion, fentermina, fenilpropranolamina, mazidol) y los que potencian la serotonina (fenfluramina, dexfenfluramina, fluoxetina); también aquí cada enfermo ha de ser evaluado. Como norma general un obeso hipotenso y poco activo responderá bien a las de tipo anfetamina; a un hipertenso o un diabético o si hay signos de ansiedad se le debe recomendar los que aumentan la serotonina. Cuando se asocia bulimia y signos de depresión suele ir bien la fluoxetina, un antidepresivo serotoninérgico.

Una ventaja de los serotoninérgicos es que no suelen crear hábito, por lo que su uso puede extenderse en el tiempo.

Se pueden usar fármacos que ocupan volumen gástrico, celulosas o fibras y que dificultan la absorción de alimentos. La acarbosa, que impide la digestión de los hidratos de carbono, o la tetrahidrolipostatina que interfiere con la digestión de las grasas; su eficacia es escasa.

TRATAMIENTO

FÁRMACOS

INHIBIDORES DE LA ABSORCIÓN	{	H de C - Acarbosa
		GRASAS - Tetrahidrolipostatina
SACIANTES DE VOLUMEN	{	CELULOSA
		FIBRAS

Se han usado también hormonas:

Tiroides, no se debe usar a dosis suprafiológicas, para aumentar el metabolismo basal, tiene los mismos riesgos que las anfetaminas, ya que de hecho su modo de acción es aumentar los receptores beta adrenérgicos.

No obstante, una de las defensas del organismo para evitar la disminución de tamaño del adipocito consiste en disminuir la producción de hormona tiroidea activa: la triiodotironina y de esta forma disminuir el metabolismo basal, por lo que todos los obesos que pierden peso se convierten en hipotiroides transitorios, puede estar indicada, entonces, la administración de triiodotironina para compensar esta situación.

TRATAMIENTO

FÁRMACOS

HORMONAS	{	TIROIDES
		GONADOTROFINA
		CORIONICA
		HGH
		TESTOSTERONA
		DHEA

La gonadotrofina coriónica se utilizó algún tiempo, en realidad su acción se reduce a producir un androgenismo, tanto en mujeres como en hombres, lo cual hace que cambie la distribución de grasa, disminuyendo la grasa abdominal, al inducir desarrollo muscular aumenta el trabajo químico de síntesis de proteínas y disminuye la pro-

porción de grasa, los inconvenientes son mayores que las ventajas.

Muy parecidos efectos tiene la testosterona o la hormona de crecimiento o la nueva hormona de la juventud: La DeHidroEpiAndrosterona (DHEA), cuyas últimas pruebas clínicas parecen señalarla como la hormona que nos va a devolver todas las ventajas de la juventud sin ninguno de sus defectos.

La investigación médica no ha abandonado sus utopías más entrañables.

¿Cuánto tiempo ha de durar una dieta?

En los obesos genéticos, toda la vida. En los obesos de adaptación un mínimo de tres años, y después vigilarse.

Esto el enfermo ha de conocerlo desde el principio y estar suficientemente motivado, en caso contrario, es preferible que no empiece el procedimiento. ◀

C. Osorio Peláez, *Catedrático de Fisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Granada.*
