

GORDOS Y FLACOS. LA OBESIDAD UN SIGLO DESPUÉS DE MARAÑÓN

Federico J. C.-Soriguer Escofet

Discurso de ingreso como Académico de Número, 7 de octubre de 2016

Quisiera ante todo expresar mi agradecimiento a la Academia Malagueña de Ciencias por el honor con el que hoy me distingue. Gracias a su presidente el Dr. Fernando Orellana, gracias a aquellos académicos que me han propuesto y que me han elegido y gracias también a aquellos que votaron a otras propuestas, tan o más merecedoras de esta distinción que la mía. Hacia todos, especialmente a estos últimos mi obligación y mi compromiso futuro.

En todo caso quiero advertir a los presentes que, parodiando el título de uno de los últimos libros de García Márquez, *yo no he venido aquí a decir un discurso*, pues he tenido la misma tentación que se le atribuye al profesor Edmund Husserl (1859-1938) cuando a la entrada de su clase de la Universidad de Viena, colgó un letrero que decía: *El profesor Husserl ha suspendido sus clases hasta que tenga claro que es lo que tiene que decir*.

La conferencia lleva por título Gordos y Flacos, el mismo del famoso libro que Marañón escribió en 1926, hace ahora casi 90 años. Así que esta conferencia y este libro están dedicados a la memoria de D. Gregorio Marañón y de él hablaremos a lo largo de la conferencia (Fig. 1).

Quiero recordar aquí a los profesores Pedro Sánchez Guijo y Miguel Ángel Yáñez Polo, muy en particular a este último, recientemente fallecido, quien en los primeros años setenta del pasado siglo, junto a otros jóvenes postgrados de la Cátedra de Patología Médica me iniciaron en la investigación clínica y muy especialmente en el estudio del tejido adiposo, un órgano al que en aquel momento se le prestaba poca atención, aunque ya hubiera sido publicado el *Handbook of Physiology of Adipose Tissue* de Renold & Cahill que reunía 4109 citas bibliográficas (ii) (hoy las referencias sobre obesidad se cuentan por centenares de miles en Internet y en PubMed). Aquel grupo de jóvenes médicos nos dispersamos por diferentes hospitales en los que en la mayoría de los casos fructificó aquella semilla que fue sembrada en aquel laboratorio del viejo Hospital de las Cinco Llagas y de los que alguno como el Dr. Causse está presente en la sala y de otros, no todos, dejamos en esta dispositiva constancia (Fig. 2).

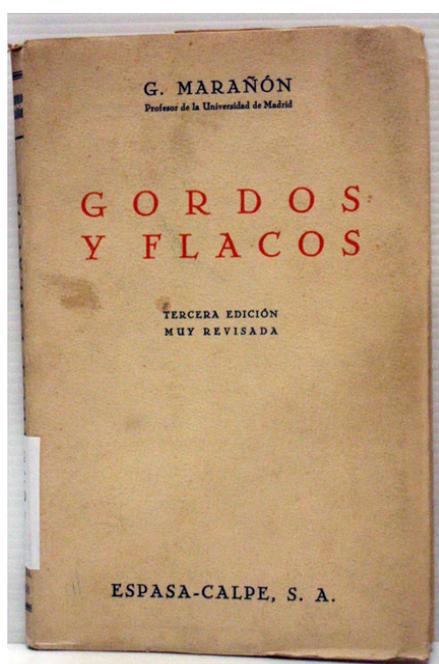


Figura 1. Gordos y flacos, G. Marañón.



Figura 2. Profesores y compañeros.

Más recientemente quiero citar aquí hoy a quienes me han acompañado en la creación del Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Carlos Haya. De entre ellos quiero destacar mi agradecimiento a las endocrinólogas Isabel Esteva, Marisol Ruiz de Adana y M^a Cruz Almaraz, que mantienen en muy difíciles momentos la llama sagrada de la medicina clínica y en representación del personal no médico a Ana Hermosilla, auxiliar de clínica imprescindible para el trabajo en mi consulta ambulatoria del Servicio. Y entre los investigadores no clínicos y en nombre de todos ellos a Gemma Rojo quien me ha acompañado desde hace muchos años en numerosos proyectos de investigación algunos de los cuales los citaré en esta conferencia. No quiero, en fin, tampoco olvidar aquí hoy a las doctoras Inés Velasco, ginecóloga en Río Tinto y a Piedad Santiago endocrinóloga de Jaén, que han sido colaboradoras imprescindibles en los estudios sobre la deficiencia de yodo en Andalucía y en España, una de las líneas de investigación que más satisfacciones me han dado a lo largo de mi vida como científico y como clínico.

Estoy en deuda también con instituciones en las que me formé o he podido llevar a cabo una determinada labor. Fue el caso del Instituto Aguilar y Eslava de Cabra o el viejo Hospital de las Cinco Llagas, hoy Parlamento de Andalucía, y el Hospital Carlos Haya, al que recientemente hemos historiado con el periodista Paco García, desde una perspectiva crítica.

Instituciones como el FISS (Fondo de Investigación Sanitaria de la Seguridad Social), ahora dentro del ISCIII (Instituto de Salud Carlos III), y ya más recientemente al Ciber de Diabetes y al IBIMA (Instituto de Investigación Biomédica de Málaga) del que fui durante los tres años fundacionales director científico, hasta mi obligada jubilación y ahora muy bien dirigido por la Doctora Maribel Lucena a la que desde aquí quiero hacer llegar también mi agradecimiento.

Quiero, en fin, tener hoy aquí presente a mi familia más cercana. A Isabel, a Lucía, a Federico, a Carolina, a Álvaro y a mi nieto. Sin ellos yo no hubiera llegado hoy aquí. Y a toda mi extensa y numerosa familia, la que me une con mis ocho hermanos, sus yernos y nueras, sus hijos, sus nietos, y que aumenta año tras año. En todo caso en su nombre quiero recordar en este momento a mi padre ya fallecido que

fue también mi profesor de matemáticas y el de cuarenta generaciones de matemáticos que están ahora repartidos por toda España y a mi madre, la verdadera matriarca de esta gran familia, aquí hoy presente, que nos ha sobrevivido a todos y también ha jubilado a la mitad de los hijos, sin que hayamos conseguido que ella se jubile.

Quiero terminar, citando y, de alguna manera dedicándole esta conferencia, a algunas personas que en la lejanía han sido, entre otras muchas, faros que me han ayudado a encontrar el camino cuando he tenido que tomar decisiones difíciles, como todo el mundo, ante las encrucijadas de la vida. De entre ellos quiero citar a D. Santiago Ramón y Cajal, a D. Julio Caro Baroja, Gabriela Morreale y Paco Escobar del Rey y a Faustino Cerdón, de quienes más que su obra me impresionó su biografía intelectual pues fueron capaces de desarrollarla manteniendo la coherencia y la independencia a costa incluso de sus intereses personales.

Al fin y al cabo, citando liberalmente a Bernardo de Chartres en el s. XII y a Isaac Newton en el s. XVII, si hemos llegado hasta aquí es porque lo hemos hecho a hombros de gigantes. Y en fin a mi abuelo Carlos Escofet que desde su condición de médico rural, participaba con su recio carácter de aquella generación de españoles que, si alguna enseñanza dejaron a los que les seguimos, fue su decidida voluntad de independencia. Todos ellos, frente al gregarismo y la heteronomía reinante, fueron ejemplo si no de una imposible independencia, sí de ejercer la autonomía moral que nos identifica como seres humanos libres.

Finalmente, quiero dejar aquí constancia de todos los pacientes que han confiado en este médico del seguro a lo largo de más de 40 años. A muchos espero haberles ayudado a vivir, a algunos también a morir. Con todos tengo una deuda de gratitud impagable.

GORDOS Y FLACOS. LA OBESIDAD CIENTO AÑOS DESPUÉS DE MARAÑÓN

La conferencia parte de un hecho objetivo y no suficiente ponderado, de una ironía y de una tesis:

a) El hecho objetivo es, como veremos enseguida, que la historia del tratamiento médico y muy especialmente de la prevención de la obesidad es la historia de un fracaso y

b) la ironía es que *la mayor evidencia del valor de los métodos para adelgazar a largo plazo es que los profesionales de la salud continúan prescribiéndolos.*

c) La tesis: la obesidad no es solo ni principalmente un problema biomédico, es sobre todo un problema histórico.

Partiremos para ello de la obra de Marañón, pero también lo haremos desde la autoridad y la experiencia que hemos acumulado a lo largo de más de cuarenta años de investigación y práctica clínica sobre la obesidad. Esta experiencia se inició en los comienzos de los años setenta con la tesis doctoral (Fig. 3).

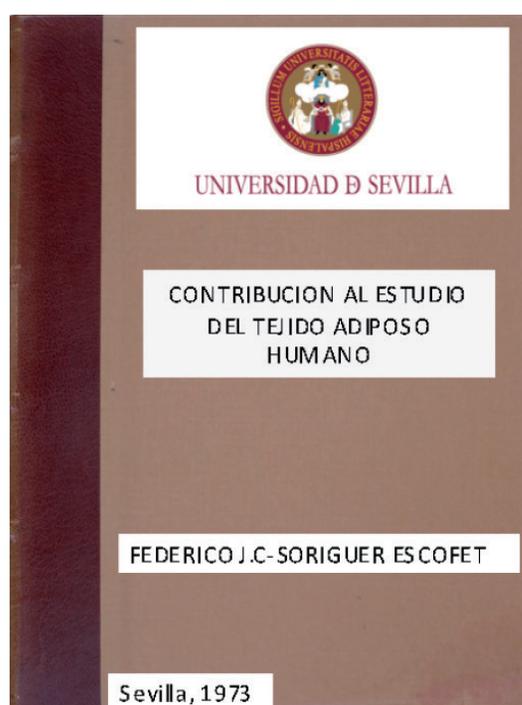


Figura 3. Tesis Doctoral, F. J. C.- Soriguer.

Esta tesis, hecha por un clínico, tenía una vocación experimentalista. La ausencia de los modelos experimentales era notable en la medicina española de aquella época y, en aquel laboratorio de investigación montado por clínicos hace más de cuarenta años en el viejo Hospital de las Cinco Llagas, lo primero que quisimos hacer era introducir los modelos de conocimiento experimental que tanto envidiábamos de otros países y que tanto echábamos de menos en el nuestro. De hecho fue, probablemente, una de las primeras ocasiones en las que en nuestro país se ponía en marcha la técnica de Robdel de separación de adipocitos y que se aplicaba la cromatografía de gases para el análisis de la composición de ácidos grasos del tejido adiposo humano y su relación con

la dietas. No es posible aquí en este momento entrar en detalle pero si queremos decir que esta atención experimental al estudio de la fisiología y fisiopatología del tejido adiposo humano no la hemos abandonado y la hemos mantenido hasta muy recientemente, teniendo continuidad en los colegas y colaboradores del grupo de investigación como Gema Rojo, Eduardo García Fuentes, Sonsoles Morcillo, Eva García, Sara García, Juan M. Gómez Zumaquero, Francisca Rodríguez o Carolina Gutiérrez-Repiso, entre otros, y más recientemente por antiguos colaboradores como Francisco Tinahones.

Las otras fuentes de autoridad desde la que hoy aquí leemos este discurso de ingreso en la Academia son los estudios clínicos y epidemiológicos que hemos dirigido a lo largo de todos estos años. Seis son los proyectos que han ido modificando nuestra mirada a la cuestión de la obesidad (Fig. 4). A saber:

a) La evaluación de la práctica clínica en el tratamiento de las personas obesas que ha quedado plasmada en diferentes publicaciones y en un libro para los pacientes y ciudadanos en general (*Como adelgazar por la Seguridad Social*, con el Dr. Gabriel Olveira).

b) El estudio de Cohortes de Pizarra. Un gran estudio longitudinal sobre la población adulta de Pizarra que, iniciado en 1994, ha finalizado en 2010, después de 15 años de seguimiento. Diseñado con el objetivo de estudiar las relaciones entre la biología y la cultura ha generado una gran cantidad de información, hipótesis y publicaciones científicas, algunas de las cuales utilizaremos en esta conferencia

c) El Estudio Di@bet.es. El primer gran estudio de ámbito nacional diseñado para conocer la prevalencia real en España de Diabetes y Obesidad. Realizado dentro del Ciber de diabetes (CIBERDEM) y diseñado, dirigido y coordinado desde Málaga con la inestimable colaboración de la Dr.^a Gemma Rojo.

d) El Estudio Egabro, continuación del Estudio Pizarra, diseñado con el objetivo de poner a prueba la hipótesis de que es posible prevenir o reducir la incidencia de DM2 con dieta mediterránea.

e) El Diagnóstico de Salud del Plan Municipal de Salud, realizado a iniciativa del Alcalde de Málaga, dentro del proyecto del Plan Municipal de Salud de Málaga aprobado por



Figura 4. Proyectos realizados sobre la obesidad.

unanimidad en el Pleno del Ayuntamiento el pasado 28 de abril de 2016.

f) Y, en fin, la consideración tanto en la práctica clínica como en la investigación experimental o epidemiológica de que la medicina es un humanismo científico tal como la hemos definido en varios lugares.

Hubo un momento de inflexión en la manera de aproximarnos al conocimiento del problema de la obesidad que fue el VIII Premio Fundación Uriach de Ciencias de la Salud de 2005.

La presentación a aquel premio me permitió hacer una reflexión de los estudios que se estaban haciendo sobre la obesidad y de los propios estudios nuestros. La pregunta que nos hicimos entonces era:

¿Para qué ha servido la ingente cantidad de conocimiento que se ha producido sobre la biología del tejido adiposo, sobre la neurofisiología de la regulación del hambre y de la saciedad, sobre el desarrollo de fármacos para su tratamiento?

Como clínico la respuesta no podía ser más desoladora. Desde Marañón no se había avanzado nada en el tratamiento de la obesidad. Ya en 1926, en su libro, Marañón llegaba a la conclusión de que:

Las restricciones en la alimentación, para que tengan verdadera eficacia, implican tal cantidad de sacrificios en el enfermo, que si no se cuenta con un convencimiento previo y con una voluntad casi heroica del paciente, no suelen servir para nada. O si

acaso sirven es para disminuir unos pocos kilos que, a la vuelta de unas semanas, en cuanto el rigor del método se atenúa, se recobran otra vez.

Pero también Albert J. Stunkard, en 1972 decía:

La mayor parte de las personas obesas no se tratan su obesidad ni van al médico. De aquellas que se tratan o van al médico la mayor parte no perderán peso. Muchas de las personas que pierden peso lo hacen sin ir al médico. Y de los que pierden peso muchas volverán a recuperarlo.

Y en 1994, Susan C Wooley, David Garner, (citado al comienzo de este texto) afirmaban que:

... la mayor evidencia del valor de los métodos para adelgazar a largo plazo es que los profesionales de la salud continúan prescribiéndolos.

Desde Marañón nada se ha avanzado en el tratamiento de la obesidad. Y esto a pesar de que a lo largo de los últimos sesenta años la búsqueda de fármacos para tratar la obesidad ha sido (y sigue siendo) ingente. Es imposible hacer aquí ni siquiera un resumen.

El intento de tratar con fármacos a las personas obesas no es nuevo. El primer tratamiento con éxito de un paciente obeso se publicó en el siglo X en España. La primera noticia que tuve de ello fue al leer un debate en The Lancet entre historiadores de la Medicina ingleses que atribuían el primer tratamiento a Hisdai ibn Shaprut, políglota y médico del Califato cordobés, 958 DC, trató con éxito al Rey Sancho I de León (Sancho el gordo). Una historia que ha sido

sido después motivo de una novela de Ángeles Irrisari (*El viaje de la Reina*).



Figura 5. Breve historia de los anorexígenos.

El tratamiento con fármacos tuvo un gran desarrollo en los años cincuenta y sesenta del pasado siglo, debido a la introducción de las anfetaminas y sus derivados como fármacos anorexígenos; sin embargo, el uso indiscriminado de las mismas llevó a que durante la década de los setenta y ochenta se redujera espectacularmente el consumo, siendo muy significativo que en este período de tiempo la *Food and Drug Administration* (FDA) no aprobara ningún fármaco nuevo como anorexígeno (Fig. 5).

A partir del verano de 1997, con la publicación de los efectos adversos sobre el sistema cardiovascular, encontrados con diferentes anorexígenos, se ha producido un vuelco espectacular en el tratamiento y en el arsenal farmacológico disponible para el

tratamiento de la obesidad. En agosto de 1996 es cuando Abenhaim et al., publican en el NEJM una serie de casos de Hipertensión Pulmonar Primaria asociados al consumo de Fentermina-Fenfloramina. En el mismo número aparece una editorial de Manson y Faich en la que minimizan el riesgo y sobre todo lo comparan con los beneficios de perder peso llegando a la conclusión de que el riesgo beneficio es favorable a la continuidad del uso de estos fármacos. Tres números después los editores del NEJM desautorizaron formalmente las opiniones de Manson y Faich, al considerarlas susceptibles de estar sujetas a un conflicto de interés, ya que ambos editores habían trabajado en algún momento para una de las compañías productoras de uno de los fármacos motivo de la revisión editorial.

Otros fármacos utilizados para adelgazar han tenido que ser también retirados del mercado por sus inaceptables efectos adversos. Es el caso de Rimonabant (primer bloqueador del receptor selectivo CB1 en ser aprobado en el mundo), retirado en el año 2008 y de Sibutramina (un principio activo emparentado con la anfetamina que inhibe la recaptación de noradrenalina, serotonina y dopamina) retirada del mercado en el año 2010 (Fig. 6).

¿Eran previsibles estos fracasos que han acarreado muertes, riesgos innecesarios y pérdidas (después de ingentes ganancias) a las compañías farmacéuticas? Pues podría haberlo sido. De hecho ya en el año 1999 escribíamos una editorial en la revista Medicina Clínica en

Año de retirada	Fármaco y motivos	Referencias
1967 y 1972	AMINOREX FUMARATO: Epidemia de hipertensión pulmonar primaria en Suiza, Alemania y Austria asociada con un agente anorexígeno	Gurtner HP. Cor. Vasa 27: 160-171 (1985)
1996	DEXFENFLURAMINA. Asociación con un mayor rango de hipertensión pulmonar primaria	Abenhain L. et al. N. Engl. J. Med. 335: 609-616 (1996)
1996	EDITORIAL en NEJM, Manson & Faich. Se relativizan los riesgos de Dexenfluramina	Manson JE, Faich GA. N. Eng. J. Med 335: 659-660 (1996)
1996	DESAUTORIZACIÓN por editores de NEJM de la tesis de Manson & Faich	Argell M, Kessirer JP. N. Eng. J. Med. 335: 1055-1056 (1996)
2008	RIBONABANT ⁽¹⁾ . Fecha autorización 2006	Informe de la AMPS ⁽²⁾
2010	SIBUTRAMINA ⁽³⁾ . Fecha de autorización en mercado europeo 1999	Estudio SCOUT N. Eng. J. Med. 363: 905-917 (2010)

⁽¹⁾ ACOMPLIA [®], ⁽²⁾ (SANAFI-AVENTI) AEMPS (Agencia Española de Medicamentos y productos sanitarios).

⁽³⁾ REDUCTIL [®] ABBOT

Figura 6. Fármacos utilizados para adelgazar, retirados del mercado por sus efectos adversos.

la que reclamábamos la necesidad de aplicar el principio de precaución en el tratamiento de la obesidad, además de reflexionar sobre la "imposibilidad" biológica de tratar con pastillas a las personas obesas tal como se hace con otras muchas enfermedades.

Porque, aún hoy, la realidad sigue siendo que el tratamiento con fármacos de la obesidad es la historia de un fracaso, como hemos podido comprobar en todos los estudios, tanto clínicos como en los de población y en los que ahora no podemos entrar.

Aun así la obesidad, a falta de otras evidencias, sigue siendo un terreno muy abonado para la especulación paramédica, las dietas milagrosas y las fantasías terapéuticas de científicos, clínicos e industria farmacéutica. Pero al fin y al cabo algunas personas adelgazan solas o con la ayuda de la clínica. Lo que sí ha sido realmente un fracaso ha sido la prevención de la obesidad.

Volvamos, por un momento a Marañón.

La primera pregunta que nos surge es por qué le interesó a Marañón el tema. ¿Es que había muchos obesos en su época? Marañón dice en su libro:

Las mujeres y los hombres que están descontentos con su peso, que son o se creen gordos o

flacos, son mucho más numerosos que los que viven satisfechos de su morfología.

Eso es todo. Para Marañón había muchos gordos, aunque no se entretuvo en contarlos. Ni falta que hacía. La estadística aplicada a la medicina, especialmente en España tardaría aun en llegar y para un buen clínico era mucho más importante la experiencia clínica, esa que Marañón seguramente debería tener de su consulta privada a la que acudirían la burguesía media y alta del país. Porque la situación socio sanitaria era en los comienzos del siglo XX en España, bastante lamentable. En esa época no había estadísticas sobre la prevalencia de obesidad pero sí que la había sobre la talla. Los datos de la talla son muy informativos porque la talla y el peso están estrechamente relacionados (las personas más altas pesan más), pero sobre todo porque la talla está determinada de forma genética pero también nutricionalmente. Como puede comprobarse la talla de los españoles ya desde el s. XVII y a lo largo de todo el siglo XX era de las más bajas de Europa (Fig. 7) y es solo a partir de los años cincuenta cuando se produce un incremento notable y una confluencia de la talla a la de otros países de Europa. La comparación con Holanda es particularmente significativa por lo que comentaremos más adelante.

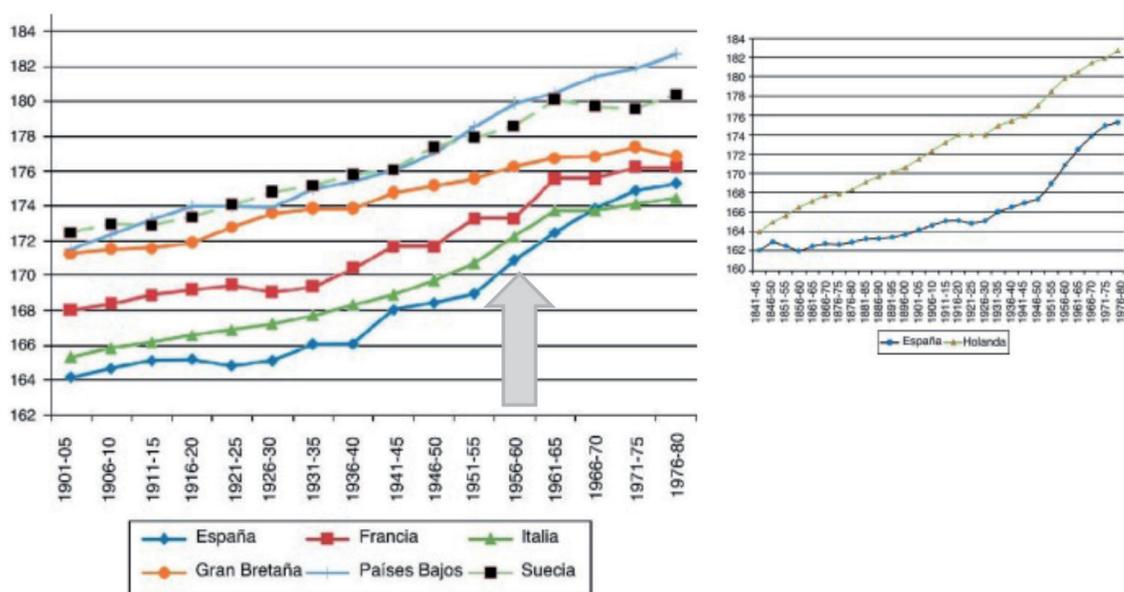


Figura 7. Evolución de la talla de los europeos desde el siglo XIX.

En las Encuestas Nacionales de Salud, realizadas en España desde 1987, se puede comprobar como la prevalencia de obesidad va aumentando año tras año. Estas encuestas tienen la ventaja de su precisión al ser realizadas sobre un número muy representativo de ciudadanos, pero el inconveniente es que son encuestas indirectas. Por eso los estudios transversales directos, hechos recientemente, arrojan cifras de prevalencia mucho más altas. Es el caso del Estudio Di@bet.es, donde la prevalencia total de obesidad en adultos ha sido de 28,18% (IC 95%=26,85-29,51%) lo que significa que en España 10.863.431 personas son obesas. Una prevalencia que aumenta con los años (Fig. 8).

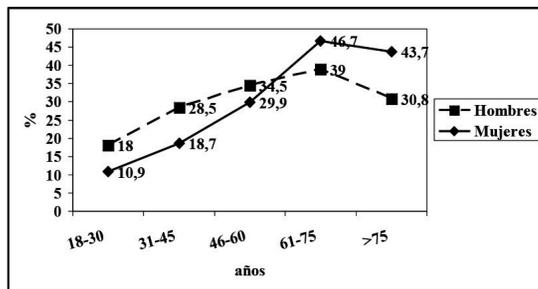


Figura 8. Prevalencia de la obesidad en España. Estudio Di@bet.es.

También en niños, diferentes trabajos han investigado la prevalencia de obesidad y sobrepeso. En todo caso, España es uno de los países con mayor tasa de obesidad infantil de Europa.

Estas diferencias entre países nos advierten ya de la importancia del medio ambiente en la explicación de la prevalencia de obesidad. Unas diferencias que son apreciables en España entre las diferentes CCAA, teniendo Andalucía una de las mayores prevalencias de obesidad como se ha podido ver en el Estudio Di@bet.es (Figs. 9, 10), y en la mayoría de los estudios que se han llevado a cabo.

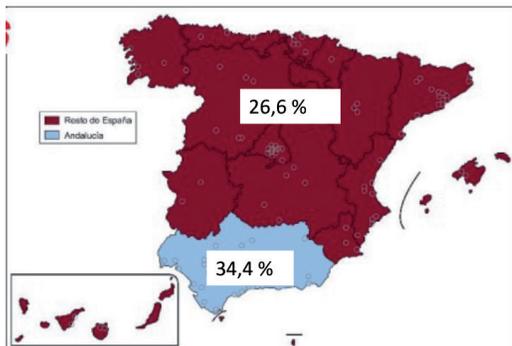


Figura 9. Porcentaje de obesidad en España.

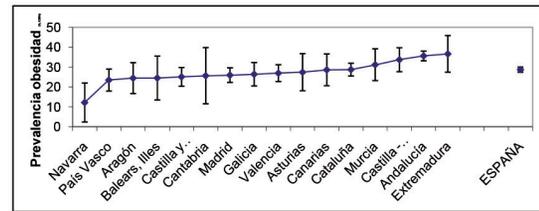
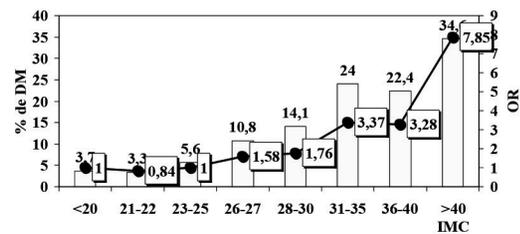


Figura 10. Prevalencia ajustada de obesidad en CCAA.

¿Y por qué es importante este aumento de prevalencia de obesidad? No es posible en esta conferencia hacer una revisión de la comorbilidad asociada a la obesidad. Solo dejaremos constancia de algunas de ellas: Como se ve en el Estudio Di@bet.es (Fig. 11), la prevalencia de DM2 (Diabetes mellitus tipo 2) aumenta de forma continua a medida que aumenta el IMC, especialmente a partir de un IMC de 30. E igual ocurre con la prevalencia de la hipertensión arterial (HTA) en donde el riesgo de ser hipertenso se multiplica enormemente a medida que aumenta el IMC, independientemente del sexo y de la edad.

DIABETES



HTA

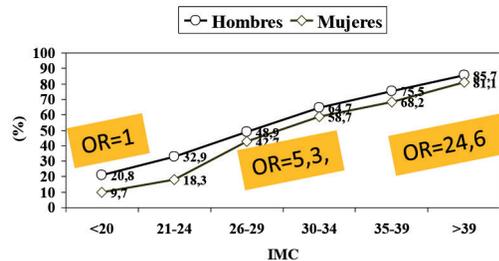


Figura 11. Prevalencia y aumento de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial (HTA) con el índice de masa corporal (IMC).

La mortalidad es una variable considerada "dura" y de alguna manera resumen y conclusión de todas las comorbilidades. Numerosos estudios han demostrado la asociación en U entre el incremento de peso y la mortalidad, con precisiones de las que no nos ocuparemos en este momento. Esta asociación entre obesidad y mortalidad es posible

apreciarla también al comparar la prevalencia de obesidad y de mortalidad entre CCAA. En la Fig. 12 se presenta la prevalencia de obesidad por CCAA en el Estudio Di@bet.es y el ranking de mortalidad por CCAA del INE (Instituto Nacional de Estadística). Ambas variables están significativamente correlacionadas, siendo Andalucía y Extremadura las de mayor prevalencia de obesidad y de mortalidad y Navarra y el País Vasco las que menos.

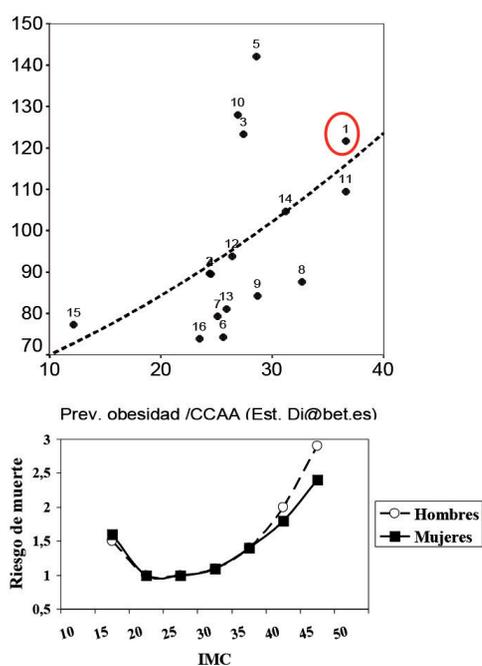


Figura 12. Obesidad y mortalidad: 1. Andalucía, 2. Aragón, 3. P. Asturias, 4. Islas Baleares, 5. Canarias, 6. Cantabria, 7. Castilla y León, 8. Castilla la Mancha, 9. Cataluña, 10. C. Valenciana, 11. Extremadura, 12. Galicia, 13. Madrid, 14. Murcia, 15. Com. Foral Navarra, 16. País Vasco.

Llegados a este punto creo que es el momento de preguntarnos por qué se está produciendo este aumento tan importante de la prevalencia de obesidad. Y a intentar responderlo se han dedicado numerosos recursos de todo tipo. Por ejemplo, científicos. Al ser considerado el peso corporal y la obesidad como el resultado de un balance de energía entre lo que se come y lo que se gasta, correspondiendo a la biología su regulación metabólica, han sido estos tres pilares, la dieta, el ejercicio y la biología a los que se ha dedicado toda la atención en la explicación de la obesidad y de la actual pandemia. Desde esta perspectiva reduccionista los obesos lo serían por comer más de lo que gastan o gastar menos de lo que comen.

Eso es todo. Es lo que opinaba Marañón y es lo que siguen sosteniendo aún muchos científicos y clínicos.

Y es aquí donde el viejo dicho de que mientras que el sabio mira a la luna el necio mira al dedo, adquiere toda su razón de ser.

Comencemos por la dieta. Una buena parte de la investigación ha consistido en intentar medir lo que las personas comen y lo que gastan. Es importante recordar aquí que esta pandemia de obesidad se produce en el mundo y muy especialmente en España coincidiendo con lo que se ha llamado transición epidemiológica.

En la práctica esto ha significado que el patrón alimentario ha cambiado sustancialmente, lo que ha generado un aumento del consumo de alimentos proteicos y grasos y un aumento total de las calorías de la dieta. Una transición que en España se ha hecho sobre todo a partir de los años sesenta del pasado siglo.

Las consecuencias de la transición epidemiológica y nutricional han sido, primero un aumento de la talla (el llamado *secular trend*), simultáneamente y de manera progresiva del peso corporal asociado al aumento de la talla y solo más tarde el exceso del peso por acúmulo de grasa en grandes masas de población.

De todos los grupos alimentarios han sido las grasas las señaladas con el dedo pues había razones experimentales y epidemiológicas, como se ve en la Fig. 13, en donde la prevalencia de obesidad parecía mayor en aquellos países con una mayor proporción de calorías procedentes de las grasas de la dieta.

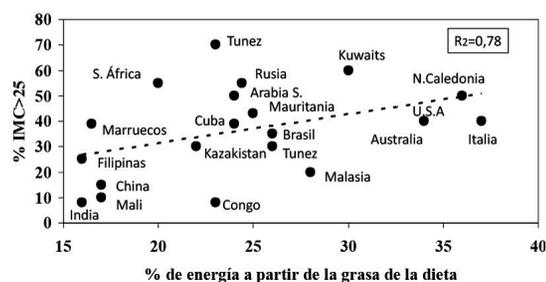


Figura 13. Prevalencia de obesidad por países (n: 20 países) en función de la ingesta de grasa (Bray GA et al. Am. J. Clin. Nutr. 1998).

Pero las cosas no son siempre como parecen. De hecho uno de los más célebres debates de la literatura científica relacionada con la obesidad es el que podríamos identificar como Bray contra Willet, el primero defensor

de la culpabilidad de las grasas y el segundo de las calorías totales de la dieta. Y la historia parece darle la razón a Willet. Pondremos solo tres ejemplos de ello. El primero, los trabajos de Leibel RL, Hirsch J, quienes demostraron, ya en 1992, que la ingesta de energía requerida para mantener estable el peso corporal no se afecta por la composición de la dieta.

En segundo lugar, trabajos como el Estudio Pizarra han demostrado que a igualdad de energía ingerida las personas que consumen aceite de oliva tienen menos riesgo de llegar a hacerse obesas, o el más reciente del Diagnóstico de Salud de la Población de Málaga en el que puede comprobarse como, dentro de la misma ciudad, la menor prevalencia de obesidad se produce en los distritos con una mayor adherencia a la dieta mediterránea.

La segunda pata del balance energético es la actividad física. Las personas llegarían a ser obesas porque han disminuido el gasto calórico cotidiano. De hecho al igual que se ha producido una transición nutricional también se ha producido una transición en la actividad física, de tanta o mayor envergadura que la transición nutricional. Desde el comienzo de su historia el hombre ha desarrollado una gran cantidad de trabajo (físico) para conseguir los recursos para sustentarse (p. ej. conseguir alimentos). Es lo que modernamente se ha llamado trabajo (laboral). La experiencia personal de cada uno de nosotros y los resultados de los grandes estudios muestran que la energía consumida en el tiempo laboral es cada vez menor.

Así hoy, una parte importante del gasto calórico depende de la actividad física realizada durante el tiempo libre. Y también aquí hay importantes diferencias entre grupos. En España menos del 13% de la población hacen un trabajo con alguna actividad y solo el 38,6% de la población hizo algún tipo de ejercicio en su tiempo libre, al menos una vez por semana. De hecho España es uno de los países más sedentarios de Europa (Fig. 14).

Estas diferencias en el hábito del ejercicio físico se aprecian ya dentro del propio país entre CCAA, como dentro de la propia ciudad entre barrios. En nuestros estudios la prevalencia de sedentarismo se ha asociado con la de obesidad tanto en el estudio nacional comparando CCAA como dentro de la propia ciudad de Málaga comparando entre distritos ($r=0,60$; $p=0,05$) (Fig. 15).

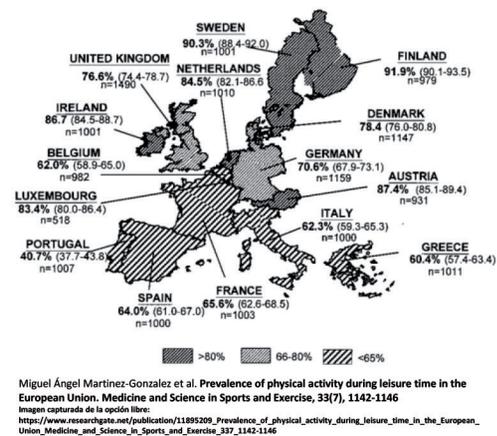


Figura 14. Prevalencia de la actividad física durante el tiempo libre en la Unión Europea.

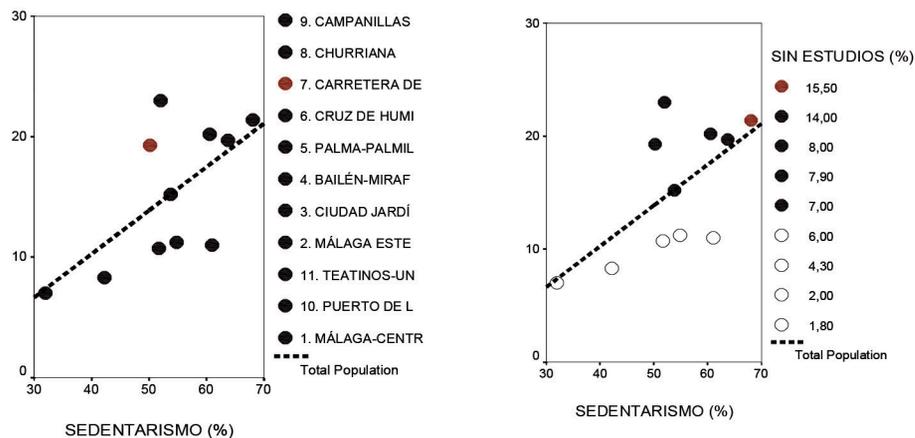


Figura 15. Prevalencia de obesidad por distritos de Málaga en función de la prevalencia de sedentarismo.

Aunque esta asociación es debida a lo que en epidemiología se llama una paradoja de Simpson, es en realidad la distinta prevalencia en el nivel de estudios entre distritos la que provoca la correlación entre sedentarismo y obesidad por distritos.

Pero donde se ha desarrollado una inversión y un progreso extraordinario ha sido en la investigación biológica y experimental. Desde aquellos años en los que hicimos la tesis doctoral al momento actual, el progreso en el conocimiento de la biología celular y del metabolismo ha sido inmenso, como se ve en el crecimiento de la producción bibliográfica.

La fisiología y la fisiopatología del tejido adiposo, la regulación neuroendocrina del hambre y de la saciedad, el papel del intestino en esa regulación y más reciente la investigación genética, han sido los campos de investigación más importantes.

Es imposible ni siquiera resumir aquí el conocimiento generado sobre los campos arriba señalados que ha sido enorme, pero su contribución a la solución del problema de la obesidad ha sido escaso sino nulo, como ya ha sido comentado. Conscientes de esto, algunos grupos han comenzado a pensar que la consideración de la obesidad sólo desde la perspectiva mecanicista o biologicista no estaba llevando a ninguna parte. Parece necesario una nueva mirada, surgiendo así dos nuevas aproximaciones complementarias.

Una es la de los estudios de las interrelaciones gen nutriente y la otra es la consideración de la obesidad como una enfermedad histórica en la que los estilos de vida relacionados con la comida y el ejercicio físico no son más que epifenómenos de un marco general más amplio social, cultural y en último extremo político. Dos cuestiones que abordaremos a continuación.

Agotado el campo de la investigación genética pura, se han puesto los ojos en el estudio de la interrelación entre los genes y el medio ambiente. *Es a esto entre otras cosas a lo que hemos dedicado una buena parte de nuestra intención científica relacionada con la obesidad.*

Esta nueva manera de considerar la enfermedad se ha ido desarrollando a lo largo de los últimos años generando una serie de hipótesis y aproximaciones que resumimos en la Tabla 1 y de las que solo comentaremos las dos primeras:

La hipótesis del genotipo ahorrador o cazador (*The thrifty genotypes hypothesis*) propuesta por Neel en 1962, sugiere que el cuerpo humano (la dotación genética) se ha construido mediante la evolución en el contexto de un medio determinado, muy diferente del actual en el que el trabajo para conseguir los recursos energéticos era muy intenso. Los supervivientes de aquella sociedad son hoy las víctimas de la actual sociedad de la abundancia.

Tabla 1.

Hipótesis	Explicación
<i>The thrifty genotypes hypothesis</i> (Neel, 1962)	A lo largo de la evolución el genoma humano se fue construyendo y seleccionando para sobrevivir en un medio "hostil" muy diferente al actual.
<i>The thrifty phenotype</i> (1992)	Ejemplo: Las hambrunas holandesas del invierno de 1944-45: Reprogramación celular intragestacional (epigenética).
<i>The thrifty epigenomic hypothesis</i> (Sroger, 2008)	Una mezcla de ambas hipótesis.
<i>The drift gene hypothesis</i> (Speakman, 2008)	El fenotipo obeso se produce debido a "la deriva genética" de los genes que codifican el sistema de regulación del peso y de la grasa corporal. Una "deriva" que pudo haber comenzado alrededor de hace 2 millones de años cuando nuestros ancestros controlaron eficazmente el riesgo de los depredadores.
<i>Out of Africa theory</i> (Sellayah, 2014)	Hay diferencias en la incidencia de obesidad en diferentes etnias que no podrían ser explicadas por ninguna de las teorías anteriores. Unas diferencias que podrían estar justificadas por la adaptación de los ancestros a climas cálidos o climas fríos.

La segunda, que se ha visto ampliada con la tercera, sin renegar de la hipótesis de Neel, parte de la experiencia de la cohorte de las mujeres y los recién nacidos durante la hambruna holandesa del invierno del 1944-45 en quienes, seguidos aún hasta hoy, se ha visto que la incidencia de enfermedades metabólicas es mayor. Hoy sabemos que era la consecuencia de una reprogramación celular intragestacional durante la hambruna que entonces se llamó *imprinting*. Un asunto del que se ocupa hoy esta nueva disciplina que se llama epigenética.

Desde hace más de 25 años con mi grupo de investigación hemos estado trabajando sobre las interrelaciones gen-medio ambiente, tanto experimentalmente como clínica y epidemiológicamente. Es imposible resumir aquí los estudios propios y ajenos que nos han llevado a formular una hipótesis sobre la pandemia de obesidad, especialmente en los países mediterráneos. La hipótesis juega con la presencia o la ausencia en un sujeto determinado de un genotipo SCD1 favorable o desfavorable. Un gen, el de la Stearoil CoA-desaturasa, de gran importancia en la síntesis endógena de ácidos grasos monoinsaturados como el ácido oleico. La hipótesis juega además con la presencia o ausencia de una dieta al estilo "dieta mediterránea".

Una hipótesis que podría en parte explicar lo que se ha dado en llamar PARADOJA ESPAÑOLA que no es otra cosa que nos morimos menos que lo que deberíamos de acuerdo a nuestros elevados factores de riesgo y los modelos teóricos de predicción de riesgos.

La segunda aproximación, ante el fracaso de los mecanismos biologicistas para explicar la pandemia, es la de la consideración de la obesidad como una enfermedad histórica en la que los estilos de vida relacionados con la comida y el ejercicio físico no son más que epifenómenos de un marco general más amplio social, cultural y en último extremo político. Desde esta perspectiva, la explicación de la pandemia en función de solo los estilos de vida se queda corta.

Los estilos de vida no son más que una inadecuada traducción del inglés (*way of life; lifestyle*), pero en castellano, estilo tiene más que ver con las costumbres que son también la (mejor y más sencilla) traducción del griego o del latín de las palabras moral o ética. En todo caso, y es a donde queremos dirigir esta conferencia, los

estilos de vida, los factores de riesgo, no son sino la manifestación de algo que les antecede como es la cultura en su más amplio sentido y que hablando con precisión corresponderían a los determinantes sociales y políticos de la obesidad.

Si queremos llegar a alguna parte parece pues necesario cambiar el rumbo. Y es de ese cambio de rumbo de lo que hablaremos a continuación.

En la Tabla 2 se resume el marco de referencia bajo el que hemos estado trabajando todos estos años y que es también sobre el que se ha diseñado el Plan Municipal de Salud de Málaga. Es este un modelo más conservador que el propuesto por el ministro canadiense Lalonde en 1974, y en el que aproximadamente la mitad de la responsabilidad de enfermar se le adjudica a la biología, a la atención médica y a la responsabilidad personal, pero la otra mitad a responsabilidades que podíamos llamar políticas, en su sentido más amplio, incorporando también el municipalismo y una parte no cuantificada de interacciones entre la biología y la cultura, aún por definir.

A continuación, resumimos algunos ejemplos de nuestra experiencia, relacionados con determinantes sociales, determinantes todos ellos que anteceden a los estilos de vida y estrechamente asociados con la prevalencia de obesidad, tanto a nivel nacional, como municipal o, incluso individual.

En España entre CCAA hay una estrecha correlación entre la prevalencia de obesidad y el PBI, el índice de pobreza educativa y el índice Gini de desigualdad. Pero también, entre los diferentes distritos de Málaga la prevalencia entre distritos se asocia con la proporción de personas en paro y la proporción de personas con estudios solo por debajo de 12 años, o el nivel educativo que es una asociación universal que se observa no solo entre territorios sino también dentro de una pequeña comunidad como es el caso del Estudio Pizarra (Fig. 16).

En el ejemplo es posible calcular el riesgo de llegar a ser obeso de una persona de 45 años, en un modelo de RL multivariante, en una persona sin estudios frente a otra con estudios medios, ajustándolo por otras variables que también se asocian con el riesgo de obesidad, como la edad, el sexo. Como se ve el riesgo es más del doble. La moraleja es que un ciudadano

Tabla 2.

Modelo teórico para cambiar los hábitos y estilos de vida y reducir el riesgo de las enfermedades metabólicas y nutricionales de nuestro tiempo (F. C.-Soriguer et al.)				
Nivel de responsabilidad	Identificación del nivel	Objetivo	Mecanismo	Reducción del riesgo
Responsabilidades políticas	Educacional	Similar al universitario	Esfuerzo en educación	25%
	Relaciones de producción Anomalías del mercado	Incremento del tiempo libre	Reducción de la jornada laboral	5%
	MUNICIPALISMO	Urbanismo Ciudades saludables	Transporte público Parques y jardines Facilidades para el ocio y tiempo libre Otros (ver Plan)	10%
	Ecología	Reducir la polución	Alcanzar los objetivos de Kioto	5%
Biología	Herencia, genes	Responsabilidades médicas	Screening	10%
Responsabilidades médicas	Sistema médico	Diagnóstico y tratamiento	Prevención secundaria y terciaria	15%
Responsabilidades personales	Libre elección	Autonomía personal	Riesgo personal	30%
Interacción Biología - educación	¿	¿	¿	¿
Interacción Biología - medio ambiente	¿	¿	¿	¿
Interacción educación - medio ambiente - política	¿	¿	¿	¿

malagueño de 45 años tiene más del doble de probabilidades de ser obeso por ser iletrado que por ir haciéndose mayor.

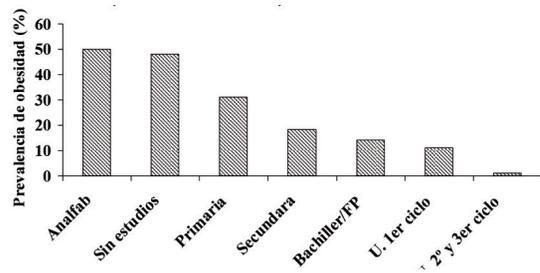


Figura 16. Prevalencia y fuerza de la asociación entre obesidad y nivel de estudios.

¿Debería sorprendernos a estas alturas que en el Estudio Di@bet.es, en el que tantas asociaciones se han encontrado entre CCAA con la prevalencia de obesidad, no se haya encontrado ninguna con el modelo sanitario de atención médica representada en esta imagen (Fig. 17) por la cantidad de euros dedicado por cada CCAA/habitante/año a sanidad a pesar de la existencia de muy importantes diferencias entre ellas, tanto en inversión sanitaria como en prevalencia de obesidad?

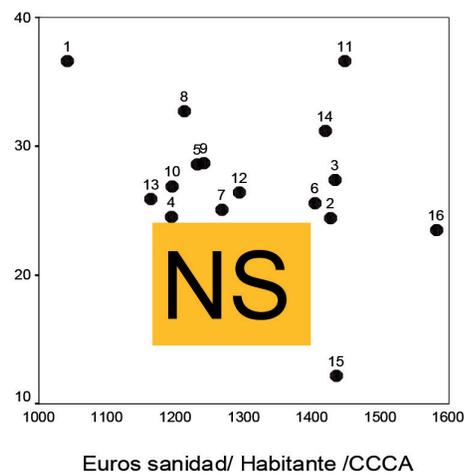


Figura 17. Asociación gasto sanitario/ persona/año entre las diferentes CCAA y la prevalencia de obesidad. Estudio Di@bet.es, 2014.

No es sorprendente pues que, si elevamos la mirada, la predicción del riesgo de obesidad comienza a adquirir la complejidad procedente del estudio Pizarra, en la que no están incluidos ni las variables socioeconómicas anteriores ni los nuevos determinantes que ahora comienzan a ser conocidos, como el sueño o los relacionados con

la biota intestinal, los contaminantes ambientales o el papel de las infecciones, de los que nada hablaremos en esta conferencia (Fig. 18).

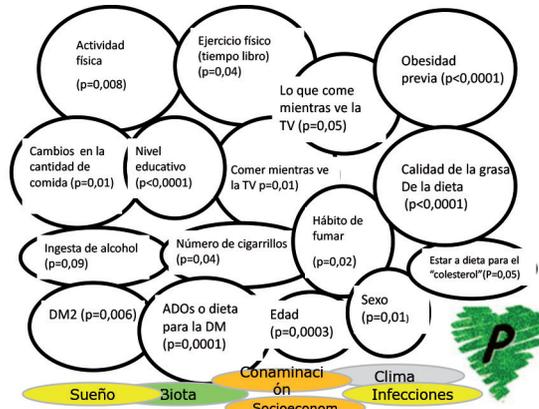


Figura 18. Variables asociadas con el incremento de peso en el Estudio Pizarra.

Desde esta perspectiva parece que el modelo convencional de explicación causal utilizado es insuficiente. Es necesario un nuevo modelo que puede ser identificado dentro del llamado paradigma de la complejidad. Este modelo tiene en cuenta que *el ser humano es un animal inacabado que tiene conciencia de ello y que sustituye sus limitaciones por la creación de un mundo simbólico que le relaciona con el exterior mediante el lenguaje y la tecnología. Así consideradas, las relaciones entre la salud y la enfermedad no serían más que dos atractores extraños unidos entre sí por relaciones de causalidad caótica. La medicina a lo más que puede aspirar es a cambiar el peso de cada uno de ellos.*

Desde esta perspectiva no deja de ser una ironía que: *se admite que la obesidad es un problema complejo, pero se la pretende solucionar con un plan de alimentación*” (María Panzitta).

Nos vamos acercando al final de esta conferencia e intentaremos también resumir las ideas expuestas y nuestra hipótesis final. La obesidad puede ser interpretada desde cuatro grandes modelos: el físico, el biológico, el fisiológico, y el modelo holístico, ecológico o complejo (Tabla 3).

Los tres primeros de la tabla, el físico, el biológico y el fisiológico, siguen teniendo vigencia, pero son claramente insuficientes para entender lo que está ocurriendo con la pandemia de obesidad. Además han tenido la “virtud” de convertir a las víctimas (los obesos) en culpables. El cuarto modelo se desarrolla bajo el paradigma de la complejidad identificando al ser humano como un “centauro ontológico” (ORTEGA), al considerar a los seres humanos como sujetos culturales.

Desde esta perspectiva garantizar la diversidad es la condición necesaria para que se produzca un libre juego entre la oferta (calórica) y la demanda (energética). La diversidad es una condición necesaria para que la naturaleza se exprese en libertad, garantizando así el control de la entropía.

Desde esta nueva mirada:

A. La pandemia de obesidad actual podría ser considerada como un problema

Tabla 3.

Modelos	Representación	Ventajas/Inconvenientes
Modelo físico	$\text{Peso} = E_{\text{ingerida}} - E_{\text{liberada}}$	Reduccionista. Convierte a las víctimas en culpables
Modelo biológico	Tasa de cambio = $E_{\text{ingerida}} - E_{\text{liberada}}$	Más dinámico pero insuficiente
Modelo fisiológico	Grasa corporal = $E_{\text{grasa}} - E_{\text{oxidación grasa}}$ Especificidad de cada nutriente, p. ej. el caso de AOV	Más realista pero no es universalizable
Modelo holístico, ecológico, complejo	Considera al ser humano como un centauro ontológico (Ortega) 	Incluyendo los 3 modelos el físico, el biológico y el fisiológico, incorpora, además una nueva manera de mirar las relaciones termodinámicas de los seres humanos como sujetos culturales

entrópico, la consecuencia de una disminución de la diversidad, el resultado de un cambio en la calidad de la energía.

B. En la sociedad industrializada el aumento de las libertades políticas, sociales y económicas, se habría hecho a costa de una reducción de la diversidad, de una disminución de la incertidumbre, condiciones necesarias para mantener la estabilidad de un sistema abierto. La consecuencia ha sido el aumento del grado de entropía.

C. El balance energético de suma cero, ese que permite la estabilidad del peso corporal, se produce, no a pesar de la variabilidad diaria de la ingesta y del gasto calórico, sino gracias a esta misma variabilidad. La variabilidad y la diversidad tanto de los alimentos como de la actividad física serían una condición necesaria para la homeostasis del peso corporal.

D. Más que autorregulación (determinada) el equilibrio se produce mediante un mecanismo de selección caótica (no determinada) en un medio donde hay gran diversidad de nutrientes.

E. En caso de oferta monótona de la dieta (por causas culturales o de otro tipo) la autorregulación es imposible pues no hay posibilidad de seleccionar (azar). La ingesta calórica media tenderá hacia abajo o hacia arriba de manera continua.

F. La variabilidad del gasto energético sólo se produce si hay gran diversidad de actividad.

G. El sedentarismo podría ser considerado como una forma de comportamiento monótono del gasto energético.

La conclusión a la que se llega de la lectura de estos 7 puntos es que: para que se produzca un balance energético equilibrado es necesario que la ingesta y el gasto se produzcan en un medio de gran diversidad en donde las probabilidades de elección sean muy altas permitiendo por azar un juego de suma cero. Pues de todas las libertades la primera y primordial es lo que podríamos llamar libertad biológica que no es una libertad irrestricta como bien conocen los bioestadísticos cuando hablan de los grados de libertad.

La interpretación de la epidemia de obesidad no puede ser hecha desde fuera de un modelo que viene caracterizado:

En lo político por ser regímenes crecientemente liberales.

En lo económico por tratarse de sistemas capitalistas de libre mercado en la oferta y demanda y en el que el beneficio y la propiedad privada son parte consustancial del modelo.

En lo laboral por una creciente tecnologización y un aumento de la producción, sin aumento por eso del "trabajo" físico personal.

En lo social por un cosmopolitismo creciente y una creciente homogeneización de las formas de vida.

En lo individual por un aprecio a la autonomía y al individualismo.

Por otro lado, tampoco puede ser hecha sin tener en cuenta lo que Bartras ha llamado "mecanismos simbólicos de sustitución". De hecho, aunque tal vez a algunos les pueda parecer exagerado, los seres humanos no solo comemos alimentos, sino que nos alimentamos pues le adjudicamos valores simbólicos a los alimentos (como es el caso de los grandes tabúes presentes aún hoy en la mayoría de los estereotipos que condicionan el comportamiento alimentario). Tampoco trabajamos *sensu estricto*, sino que discurrimos e inventamos mecanismos tecnológicos de sustitución del trabajo físico. No enfermamos, propiamente dicho, sino que cada época inventa sus enfermedades, como es el caso de la obesidad que es un problema clínico de naturaleza histórica, pues aparece como problema en un momento determinado de la historia del hombre y, en fin y sobre todo, que, como dicen los antropólogos la enfermedad, la manera en la que nos enfrentamos a ella, nos hace humanos, pues en los animales en libertad la enfermedad es incompatible con la supervivencia. Es el cuidado, la solidaridad, la empatía con el sufrimiento y el dolor ajenos los que verdaderamente nos ha hecho humanos.

La gran prevalencia de obesidad de nuestro tiempo es un verdadero reto pues es un lugar donde se están poniendo a prueba dos concepciones del mundo, esas que Francis Galton identificó como Nature (vs) Nurture. La biología frente a la cultura. Al fin y al cabo no es difícil aceptar *que el futuro no será independiente de los valores dominantes en la sociedad ni el conocimiento independiente de los valores de los científicos en cada momento.*

Si adoptamos interpretaciones biologicistas de la naturaleza de la obesidad llegaremos a conclusiones y a soluciones biomédicas y si adoptamos interpretaciones sociogénicas

llegaremos a conclusiones y a soluciones sociogénicas.

Otra opción, en fin, es la resignación, como ha representado la Dr.^a Stella González Romero en dos dibujos (Fig. 19).

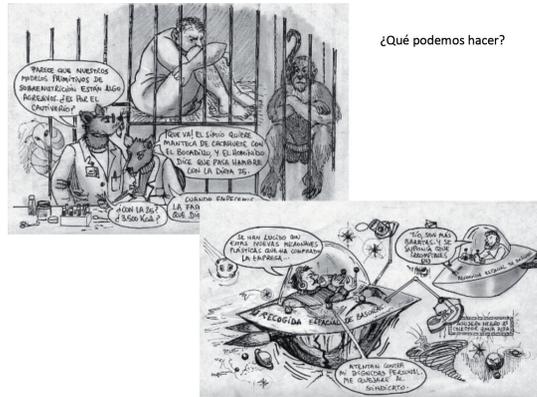


Figura 19. ¿Qué podemos hacer?

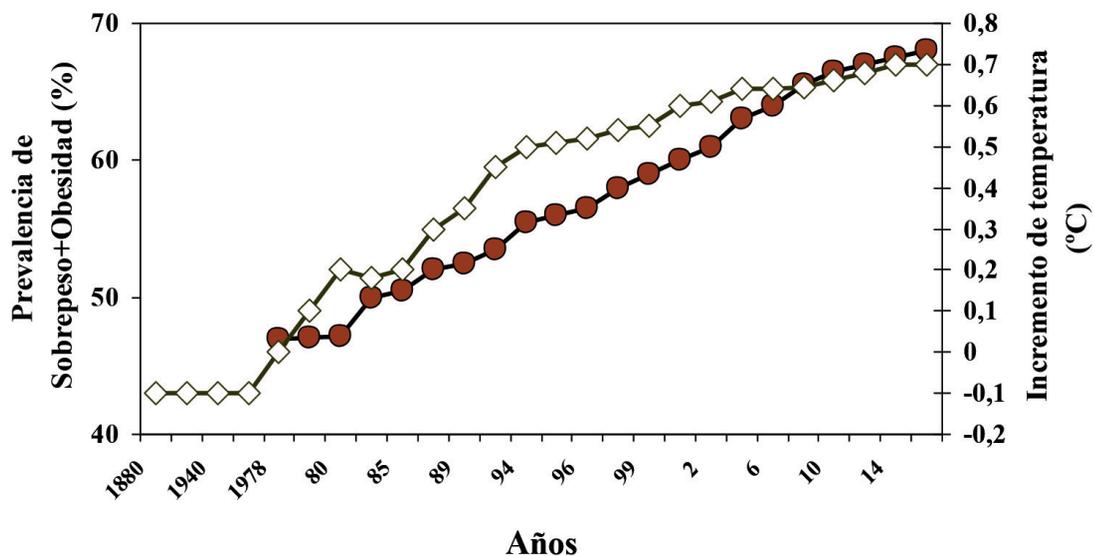
El de un mundo prisionero del reduccionismo biomolecular, en manos ahora de nuestros antiguos animales de experimentación. El de un mundo de obesos galácticos que navegan aparentemente felices por un espacio lleno de basura cósmica.

¿Al fin y al cabo no ha sido la ambición de toda la historia de la humanidad, comer, beber, descansar? ¿No merece todo esto el precio de

una sociedad dominada por el reduccionismo en la ciencia, por la contaminación y por el aumento de la entropía?

¡Reduccionismo en la ciencia, contaminación y aumento de la entropía! ¿No son estas las causas, las consecuencias y la manera de enfrentarse la sociedad al cambio climático?

El incremento de temperatura de las últimas décadas ha coincidido con el aumento de prevalencia de obesidad a nivel mundial (Fig. 20). Establecer unos nexos de causalidad entre uno y otro corre el riesgo de caer en lo que se suele llamar falacia ecológica. Lo más probable es que los determinantes sociales y políticos que hemos ido comentando en las imágenes anteriores sean las causas tanto de la pandemia de obesidad como del cambio climático, pero aun así es posible que una pequeña parte de la varianza de la prevalencia de obesidad sea ya debido al propio cambio climático como se demuestra por los resultados de uno de los últimos estudios de mi grupo de investigación (VALDÉS et al. 2014) en el que se ha podido ver en nuestro país una asociación estadística por ciudades entre la temperatura media y la prevalencia de obesidad (Fig. 21).



Temperatura: Fuente NASA GISS modificado (https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Global_Temperature_Anomaly-es.svg#/media/File:Global_Temperature_Anomaly-es.svg)

Exceso de peso (Sobrepeso más Obesidad en USA. Fuente: OECD, modificado 2015) (<http://www.rebellion.org/noticia.php?id=117500>)

Figura 20. Incremento de prevalencia de exceso de peso en USA y aumento global de temperatura en la Tierra.

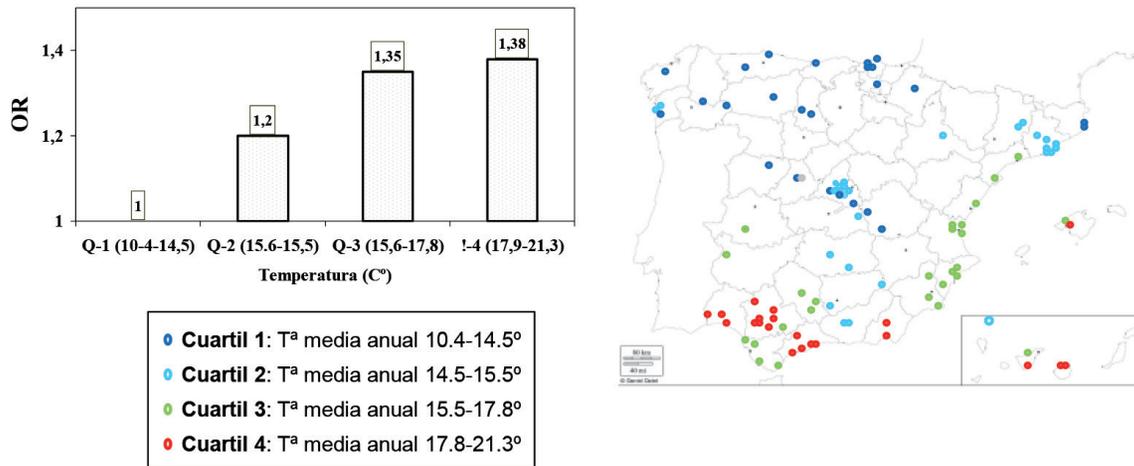


Figura 21. Ambient temperature and prevalence of obesity in the Spanish population: the Di@bet.es study.

En todo caso, ambas, la pandemia de obesidad y el calentamiento global son el resultado de una crisis entrópica, entendida la del cambio climático a la manera de la termodinámica y la otra a la manera de una crisis entrópica cultural. En ambos casos se produce una degradación de la calidad de la energía. En la primera las consecuencias son el efecto invernadero, en la segunda la acumulación innecesaria e incluso inconveniente de energía en el tejido adiposo. Ambos son en todo caso la expresión del modelo de despilfarro energético actual, la primera de despilfarro de energías fósiles, la segunda de la energía procedente de los alimentos. En el primer caso, afecta a todos los individuos del planeta y en el segundo ya también, aunque no todos (aún) sean obesos. Las dos crisis, la del cambio climático y la de la obesidad, aparecen en el mismo contexto. Un modelo de sociedad que ha hecho del consumo y del despilfarro su motor de crecimiento.

Al igual que para la obesidad también para el cambio climático durante muchos años se han planteado medidas educativas que reconduzcan el comportamiento individual de cada ciudadano, de cada consumidor. Comer menos, comer mejor, hacer más ejercicio, para la obesidad. Despilfarrar menos, reutilizar los residuos, ahorrar energía, para el cambio climático. Hoy ya comenzamos a comprobar que este empeño educativo comienza a no ser suficiente. No lo ha sido para la obesidad cuya incidencia sigue aumentando año tras año. No lo ha sido para el calentamiento global cuyas consecuencias dramáticas ahora, por fin, parece que están siendo reconocidas por todos.

Hay que hacer algo. Pero, ¿qué y cómo hacerlo?

Este es el reto que la sociedad actual tiene planteado.

Marañón finaliza su libro con este texto:

Como conclusión de esa monografía, podríamos decir: parte de la humanidad come con tanto exceso, como otra parte de la misma come defectuosamente. Reduciendo aquella a la mitad su presupuesto alimenticio y dándoselo a los que comen mal, podrían sin privarse de ninguno de sus gustos, seguir siendo felices; vivirían más años y con menos achaques; su éxito sexual se multiplicaría; y habrían, en fin, contribuido grandemente a resolver el problema económico del mundo: que al fin y al cabo, resolverá, de grado o por fuerza. Ciertamente que mientras la especie humana perdure, habrá gordos y flacos. Lo deseable es que cada vez sea mayor el número de los que no lo sean del todo, para su propio bien y para el de los demás.

Pocas, pero algunas cosas si podemos hoy añadir a su comentario: Si la obesidad es la consecuencia de esa interrelación entre la naturaleza, la biología y la cultura, la solución a uno de los más importantes problemas de salud pública de nuestro tiempo solo puede venir si se ponen en marcha estrategias que sean capaces de ir cambiando el modelo de sociedad que nos ha traído hasta aquí.

Cual sea este modelo de sociedad es cosa que escapa a nuestras posibilidades proféticas.

Lo que si nos atrevemos a afirmar es que con el mismo modelo seguirán los mismos problemas o empeorarán.

También que mirando hacia atrás, a la historia, sabemos que los modelos de sociedad no son eternos y que cambian cuando les llega su hora.

Al fin y al cabo como reza un título providencial de Rafael Sánchez Ferlosio: *Mientras no cambien los dioses nada habrá cambiado*.

Thomas Mann el gran escritor alemán, autor entre otras de la Montaña Mágica, preguntado al terminar una conferencia del filósofo húngaro Georg Luckács, a la que había asistido, contestó con ironía: *Mientras hablaba llevaba razón*. Espero que a mí no me ocurra lo mismo.

Muchas gracias por su atención.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABENHAIN L, MORIDE Y, BRENOT F, RICH S, BENICHOU K, KURZ X et al. 1996. Appetite-suppressant drugs and the risk of primary pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 335: 609-616.
- ANGELL M & KESSIRER JP 1996. Editorials and conflicts of interest. *N Engl J Med* 335: 1055-1056.
- ATKINSON RL & HUBBARD VS. 1994. Report on the NIH Workshop on Pharmacologic Treatment of Obesity. *Am J Clin Nutr* 60: 153-156.
- BERGHÖFER A, PISCHON T, REINHOLD T, APOVIAN CM, SHARMA AM & WILICH SN. 2008. Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. *BMC Public Health* 8: 200. (<http://bmcpublihealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2458-8-200>)
- GÓMEZ-PÉREZ JL., TRUJILLO-TIEBAS MJ, DASCHNER A. La Medicina Darwiniana o Evolucionista. <http://www.sesbe.org/node/854>
- GRACIA GILLEN D. 2006. Sesión Necrológica en memoria del Académico de Número Excmo. Sr. D. Francisco Javier García-Conde Gómez. <http://www.ranm.es/sesiones-y-actos/archivosesiones/2006/296-sesion-del-dia-24-de-octubre-de-2006.html?showall=1&limitstart=>
- GURTNER HP. 1985. Amenorex and pulmonary hypertension. *Cor Vasa* 27: 160-171.
- HOPKINS KD & LEHMANN ED. 1995. Successful medical treatment of obesity in 10th century Spain. *Lancet* 346: 452.
- LEIBEL RL, HIRSCH J, APPEL BE, & CHECANI GC. 1992. Energy intake required to maintain body weight is not affected by wide variation in diet composition. *Am J Clin Nutr* 55: 350-55.
- MANSON JE & FAICH GA. 1996. Pharmacotherapy for obesity: do the benefits outweigh the risk? *N Engl J Med* 335: 659-660.
- MARTÍNEZ ÁLVAREZ JR et al. 2013. Obesidad infantil en España: hasta qué punto es un problema de salud pública o sobre la fiabilidad de las encuestas. *Nutr. Clín. Diet. Hosp.* 33(2): 80-88.
- MARTÍNEZ CARRIÓN JM. 2011. *La talla de los europeos desde 1700: tendencias, ciclos y desigualdad*. Sociedad Española de Historia Agraria-Documentos de Trabajo DT-SEHA n. 11-06, Junio 2011, www.seha.info
- MURILLO F. 1914. *La obra sanitaria en España durante los años 1910 a 1912*. Madrid: Ministerio de la Gobernación. (cit. por: Juan Fernando Martínez Navarro).
- PEREIRA MA. 2014. Sugar-sweetened and artificially-sweetened beverages in relation to obesity risk. *Adv Nutr.* 5 (6): 797-808.
- SORIGUER F, OLVEIRA G. 2008. *Como adelgazar por la Seguridad Social*. Editorial Argual.
- SORIGUER F, ALMARAZ MC, RUIZ-DE-ADANA MS, ESTEVA I, LINARES F, GARCÍA-ALMEIDA JM, MORCILLO S, GARCÍA-ESCOBAR E, OLVEIRA-FUSTER G, ROJO-MARTÍNEZ G. 2009. Incidence of obesity is lower in persons who consume olive oil. *Eur J Clin Nutr* 63 (11): 1371-4.
- VALDÉS S, MALDONADO-ARAQUE C, GARCÍA-TORRES F, GODAY A. et al. 2014. Ambient temperature and prevalence of obesity in the Spanish population: the Di@bet.es study. *Obesity* 22 (11): 2328-32.
- WOOLEY SC, GARNER D. 1994. Dietary treatment for obesity are ineffective. *BMJ* 309: 655-656.