

XII

NUTRICIÓN, OBESIDAD Y DIABETES

(Discurso de ingreso como Académico Numerario
de la Real Academia Sevillana de Ciencias Veterinarias)

DR. D. JUAN ANTONIO FERNÁNDEZ TAVIRA

Doctor en Veterinaria y Licenciado en Medicina

Contesta

ILTMO. SR. DR. D. VALENTÍN PINAGLIA VILLALÓN



Ilmos. Sres. Doctores D. Juan Antonio Fernández Tavira y D. Valentín Pinaglia Villalón

Excelentísimo Señor Presidente de la Real Academia, Junta Directiva, Autoridades, Ilustrísimos Académicos, Distinguidas Señoras, Compañeros y Amigos.

Reitero mi profundo agradecimiento a la Real Academia Sevillana de Ciencias Veterinarias, a su Junta Directiva presidida por el Excelentísimo Sr. Profesor Dr. D. Benito Mateos Nevado, así como a todos los Académicos, al incorporarme como Numerario de tan prestigiosa Academia.

En febrero de 1.996, en mi discurso de ingreso como Correspondiente de esta Real Academia Sevillana de Ciencias Veterinarias, comentaba los principios básicos de la Nutrición y la contribución que el sector veterinario-ganadero tuvo en la mejora de la talla y salud de la población española, durante el periodo 1.960-1.980.

Avisaba del cambio que, en los últimos años, se estaba produciendo en los hábitos de vida y de alimentación en los países desarrollados. Pues bien, hoy podemos asegurar que la gran epidemia del siglo XXI será la *obesidad* y la *diabetes*.

Este futuro patológico implica a todos los Profesionales Sanitarios: Médicos, Veterinarios, Farmacéuticos, Diplomados en Enfermería, puesto que se trata de un problema epidemiológico de trastorno en el comportamiento alimentario.

Los tres puntos de este discurso están relacionados en forma de eslabones dependientes uno del otro. Comenzaremos por el primero, que condiciona importantemente los otros dos.

NUTRICIÓN

La ingesta de alimentos desempeña un papel fundamental en la regulación del peso corporal, siendo el control del apetito el aspecto central de la terapia de la obesidad.

El peso de los animales viene determinado por el aporte calórico de los alimentos y el gasto energético.

Las necesidades de energía en el hombre se expresan en kilocalorías, y se componen de las tres partidas siguientes:

1. Necesidades fisiológicas de mantenimiento (Metabolismo Basal)
2. Gasto en ejercicio físico
3. Acción dinámica específica de los alimentos.

Existen tres conceptos en relación con la ingesta de los alimentos: el hambre, el apetito y la saciedad.

El hambre es la necesidad fisiológica de ingerir alimento, “sueño por la comida”, que se manifiesta por un conjunto de sensaciones, provocadas por la carencia de alimentos (contracciones gástricas, aumento de la secreción salivar), que incitan al individuo a comer.

El apetito es la inclinación por unos determinados alimentos de los que se espera un placer. Tanto el sabor de las comidas como el gusto repercuten en el consumo de los alimentos.

La saciedad es el estado de satisfacción completa de la comida, de plenitud gástrica, con desaparición de la sensación de hambre.

El apetito viene regulado por factores hormonales, fisiológicos, metabólicos, psíquicos, coordinados por el sistema nervioso central. La digestión, las propiedades sensitivas de los alimentos, todo ello integrado en nuestro sistema nervioso central, área hipotalámica, núcleo ventromedial y paraventricular.

Los reguladores de la nutrición son:

- Transmisores neuronales
- Neuropéptidos
- Sistema nervioso autónomo
- Sistema nervioso central

El 50% de la ingesta calórica en los países desarrollados la componen las grasas y los azúcares refinados, oscilando entre el 30% y el 50% según se trate de la dieta mediterránea o de la dieta americana.

Las dietas ricas en grasa saturada, pobres en cereales, vegetales y frutas, producen obesidad, diabetes, enfermedades cardiovasculares y alguna forma de cáncer. La dieta mediterránea a base de grasa vegetal, pescados, verduras, frutas y pan elaborado con parte del salvado, disminuyen considerablemente estas patologías.

En los países occidentales, las proteínas en la alimentación representan entre un 10 y un 15 por ciento del valor calórico. Se recomienda para los seis primeros meses de edad en los niños 2,2 gramos de proteína por kilo de peso; de seis meses a un año de edad 2 gramos por kilo de peso; de uno a tres años 1,8 gramos por kilo de peso; de tres a seis años 1,5 gramos por kilo de peso; durante la pubertad 1,2 gramos por kilo de peso; en la edad adulta de 0,8 a 1 gramo por kilo de peso.

Los dos factores fundamentales que están contribuyendo a la progresión de la obesidad son:

- La sobrealimentación a base de nutrimentos de gran densidad energética: embutidos, hamburguesas, salchichas, pizzas, espaguetis, mantequillas, dulces, chocolates, cacao, bebidas alcohólicas, refrescantes azucarados.
- La vida sedentaria con automoción, temperatura ambiental acondicionada, inmovilismo ante el televisor y el ordenador.

Factores genéticos:

- Genes insulino-secreción
- Genes insulino-resistencia
- Otros genes de expresión fenotípica :
 - Hiperlipemia
 - Hipertensión

Factores ambientales:

- Obesidad
- Sedentarismo

Se produce una resistencia a la insulina y una disminución de la insulino-secreción, que conduce a la "Diabetes Mellitus Tipo 2".

El comportamiento nutricional de los países desarrollados ha producido, en los últimos años, dos graves entidades patológicas: la *anorexia nerviosa* y la *bulimia*. Dos perturbaciones psicológicas de la personalidad, con obsesión por el peso y la imagen corporal.

La *anorexia nerviosa* es un trastorno epidémico, principalmente de Europa y Estados Unidos, con incidencia en clases medias-altas, afectando a un 10 por ciento de la adolescencia, sobre todo mujeres, menos en hombres 1%, siendo su edad de aparición entre los 14 y los 30 años.

El cuadro anoréxico nervioso es de ayuno voluntario originado por miedo a la obesidad que obliga al adelgazamiento, unido a distorsión de la imagen corporal, con repercusiones médico-psiquiátricas.

Los criterios diagnósticos de la anorexia nerviosa son según DE LA AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL OF MENTAL DISORDERS, 3^a revised, Washington, DC: American Psychiatric Association, 1.987:63-64.

1. Rechazo a mantener el peso corporal por encima del peso mínimo para la edad y la talla; pérdida de peso voluntario para alcanzar un peso 15% menor del peso ideal, falta de desarrollo ponderal con un 15% por bajo del esperado.
2. Temor intenso a aumentar de peso o a engordar a pesar de tener un peso inferior al normal.
3. Anomalías de la imagen corporal, del peso, tamaño, o constitución. El enfermo refiere sentirse grueso a pesar de estar delgado, o cree que una parte del cuerpo es demasiado grasa.
4. Ausencia de por los menos tres ciclos menstruales consecutivos (amenorrea primaria o secundaria).

La anorexia nerviosa no tratada es mortal, siendo un trastorno psiquiátrico con gran morbilidad-mortalidad.

La desnutrición y pérdida de peso conlleva, en la mujer, a una amenorrea primaria o secundaria en el cien por cien de los casos, cuyo origen es hipotalámico.

La clínica comprende:

- *Manifestaciones endocrinas*: Amenorrea en la mujer (primaria o secundaria), hipercarotinemia, osteoporosis, trastorno en la regulación térmica (hipotermia).
- *Manifestaciones metabólicas*: Hipercolesterolemia, trastornos electrolíticos.
- *Manifestaciones cardiovasculares*: Bradicardia, hipotensión, arritmia, disminución del tamaño cardíaco siendo frecuente el prolapso mitral reversible al normalizarse el peso.

- *Manifestaciones gastrointestinales:* Vómitos, estreñimiento, elevación de las enzimas hepáticas.
- *Manifestaciones renales:* Disminución del filtrado glomerular, litiasis renal, edemas.
- *Otras manifestaciones:* Sequedad y descamación de la piel, hipoplasia de la médula ósea con anemia, leucopenia y trombocitopenia, hipoalbuminemia, disminución de las inmunoglobulinas IgG e IgM, afectándose la inmunidad celular.

El riesgo de muerte se presenta cuando la pérdida de peso excede del 35% del peso normal. El fallecimiento suele presentarse súbitamente o por arritmias ventriculares. Las infecciones y el suicidio son otras causas de muerte.

Una pérdida de peso igual o superior al 25% del peso ideal, precisa hospitalización en UVI para iniciar la nutrición parenteral o enteral y la compensación electrolítica-metabólica.

Estadísticamente, se aprecia que la evolución de los anoréxicos es en un 50% de normalización del peso, un 20% mejoran sin conseguir su peso, un 20% se cronifican, un 6% mueren, y un 4% evolucionan a obesidad.

Existe gran parte de estos enfermos con deficiente adaptación familiar y social, así como con rechazo a la alimentación.

El tratamiento nutricional se inicia con dietas de 1.500 calorías (30 a 50 kilocalorías por kilo de peso), aumentando 300 calorías semanales hasta intentar alcanzar las 2.500 con una ganancia de peso de 1 kilo cada 19 días.

El tratamiento principal es la *psicoterapia*: terapia de conducta, terapias cognitivas, terapia familiar.

El tratamiento farmacológico se basa en psicofármacos antidepresivos: tricíclicos como la imipramina; la fluoxetina; ansiolíticos tipo loracepán.

Suplementos nutricionales vitamínicos y minerales.

La *bulimia nerviosa* o "hambre de buey" es un trastorno nutricional caracterizado por ingestión masiva y descontrolada de alimentos que representa un aporte de 3.500 a 14.000 calorías / día, existiendo casos que alcanzan las 50.000 calorías / día. Pueden consumir carbohidratos durante 1, 2, e incluso 8 horas continuadas. Se realiza en secreto en la tarde - noche. La depresión, el abuso de alcohol y drogas se da con más frecuencia

en estos enfermos que en los anoréxicos, siendo la incidencia de suicidios cuatro veces mayor.

Se considera que los casos de bulimia superan en diez veces a la anorexia en los últimos años.

Los criterios diagnósticos de bulimia nerviosa son según DE LA AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL OF MENTAL DISORDERS 3^a de revised. Washington DC. American Psychiatric Association 1.987: 63-64.

1. Episodios recurrentes de voracidad, consumo rápido de grandes cantidades de alimento en un periodo corto de tiempo.
2. Sensación de falta de control sobre el comportamiento alimentario durante los episodios de bulimia.
3. Realización regular, para prevenir la ganancia de peso, de vómitos autoprovocados, utilización de laxantes o diuréticos, dieta estricta o ayuno, o ejercicio intenso con el fin de prevenir el aumento de peso.
4. Un mínimo de dos episodios de bulimia por semana, durante al menos 3 meses.
5. Preocupación excesiva y persistente sobre la imagen corporal y el peso.

La clínica comprende:

- *Manifestaciones endocrinas*: Irregularidad menstrual con amenorrea que no llega al 20%, en la mujer.
- *Manifestaciones metabólicas*: trastornos iónicos.
- *Manifestaciones gastrointestinales*: Vómitos, hipertrofia de glándulas parotídeas, hiperamilasemia, esofagitis erosiva, pancreatitis, dilatación gástrica con rotura, ulcus.
- *Manifestaciones pulmonares*: Neumopatía de deglución, mal pronóstico la larga evolución, alcoholismo y depresión, los vómitos repetitivos o inducidos con ipecacuana, el abuso de laxantes y diuréticos.

El tratamiento es difícil y consiste en la asociación de psicoterapia, fármacos antidepresivos y regulación nutricional con un aporte de 28 kilocalorías / día para mantener el peso. Los casos graves precisan el ingreso hospitalario.

OBESIDAD

La obesidad es uno de los problemas socio-sanitarios de mayor envergadura para el siglo XXI en los países desarrollados, íntimamente ligado con la sociedad de consumo. El sedentarismo y la constante oferta de alimentos hipercalóricos, condicionan esta grave epidemia internacional.

La obesidad es un exceso de tejido adiposo por aumento de tamaño o del número de adipositos, que origina un incremento de peso corporal, con relación al sexo, la talla y la edad.

El cuerpo humano contiene, por término medio, de un 15 a un 20% del peso corporal de tejido graso en el varón adulto, y de un 20 a un 25% en la mujer adulta joven.

Está considerada como la enfermedad metabólica del mundo occidental, causante de graves patologías como la diabetes, la hiperlipemia, la hipertensión arterial y enfermedades cardio-vasculares, constituyendo un auténtico problema de salud pública.

Clasificación de la obesidad:

- | | |
|--------------------------------|-------------|
| · Normales | IMC 20-25 |
| · Obesidad grado I (Sobrepeso) | IMC 27-29,9 |
| · Obesidad grado I | IMC 30-34,9 |
| · Obesidad grado III | IMC 35-39,9 |
| · Obesidad grado IV | IMC > 40 |

Los estudios epidemiológicos realizados en países desarrollados han demostrado el progresivo incremento de la obesidad, llegando a un 45% en los hombre y un 38% en las mujeres.

Datos estadísticos, desde el año 1.993, reflejan que la tercera parte de la población americana comprendida entre 20 y 74 años, presenta sobrepeso-obesidad; que trasladado a cifras con especificación del sexo, se calcula en 58 millones de hombres y 32 millones de mujeres, predominando en la población de raza negra y comunidad hispana de los Estados Unidos.

La Organización Mundial de la Salud cifra que un 50% de la población mundial con más de 40 años, son obesos en los países desarrollados. Ha sido el Comité Regional para Europa de la OMS la que incluyó el criterio de la obesidad, estableciéndose que serán obesos los que superen el índice de masa corporal 30. Este índice es el cociente entre el peso y el cuadrado de la talla expresado en centímetros. En base de este parámetro se establece mundialmente la clasificación de obesidad.

La obesidad conlleva una resistencia a la acción fisiológica de la insulina, aumentando las necesidades metabólicas de esta hormona. El hiperinsulinismo produce simpaticotonía con estímulo de oxidación grasa. El incremento de ácidos grasos libres característico de la obesidad visceral induce a la oxidación de la grasa agravando la insulinoresistencia y cerrando el círculo patológico de diabetes-obesidad.

La etiología de la obesidad es multifactorial, interviniendo:

- **Factores genéticos**, según los estudios realizados en gemelos en Estados Unidos, Suecia e Inglaterra, aunque actualmente no se conoce ningún gen directamente relacionado con la obesidad humana. Prosiguen las investigaciones en el mapa genético.

En personas obesas se aprecia una superproducción de leptina, proteína circulante que se produce en el tejido adiposo, excretándose a la circulación sanguínea, desconociéndose los mecanismos de secreción y regulación fisiológica. Al ser una hormona circulante, cabe la hipótesis de la existencia de receptores específicos que podrían ubicarse en el hipotálamo. Las últimas investigaciones aseguran la gran importancia de esta nueva hormona y su relación directa con otras hormonas.

- **Factores ambientales**, que juegan un papel importante en el desarrollo de la obesidad. Los estudios epidemiológicos de Estados Unidos e Inglaterra indican que en los últimos 20 años, se han duplicado el número de obesos, con mayor afectación de la población infantil. Los factores importantes han sido el aumento de la inactividad física, y la alimentación hipercalórica lípido-glucídica.

La prevalencia de la obesidad en Europa, según WHO Monica Project. World Health Stat Q 1.998, es:

- Suecia, Noruega, Dinamarca, Finlandia: Hombres 12%; Mujeres 13%
- Alemania (RFA), Francia, Países Bajos: Hombres 14%; Mujeres 17%
- España, Italia, Portugal, Yugoslavia, Malta: Hombres 17%; Mujeres 29%.
- Polonia, Checoslovaquia, Hungría, Alemania (RDA): Hombres 18%; Mujeres 30%
- Repúblicas Soviéticas (URSS): Hombres 14%; Mujeres 44%.

Esta estadística corresponde a personas entre 35 y 65 años de edad y con un IMC > 30.

La prevalencia de la obesidad en España, según estudio de Aranceta J., Serra L., Quiles J., Vioque J., Tormo M.J., Navarro C., Álvarez Torices y Colaboradores:

- Vascongadas: Sobrepeso en Hombres 36,5%; en Mujeres 23,1%. Obesidad en Hombres 11,9%; en Mujeres 16,5%
- Cataluña: Sobrepeso en Hombres 26,5%; en Mujeres 29,2%. Obesidad en Hombres 8,4%; en Mujeres 14,4%
- Región Valenciana: Sobrepeso en Hombres 41,3%; en Mujeres 30,6%. Obesidad en Hombres 14,7%; en Mujeres 17,8%
- Región Murciana: Sobrepeso en Hombres 49,7%; en Mujeres 40,9%. Obesidad en Hombres 17,3%; en Mujeres 20,5%
- Castilla-León: Obesidad en Hombres 42,7%; en Mujeres 35,5%. Obesidad en Hombres 20,6%; en Mujeres 25,5%

El sobrepeso estudiado comprende un IMC entre 25 y 30. La obesidad con un IMC superior a 30.

De las restantes regiones no se disponen de datos de este estudio entre los años 1.993 a 1.997.

La Sociedad Española para el estudio de la obesidad SEEDO, clasifica la obesidad según el índice de masa corporal de la siguiente forma:

A. *Obesidad de distribución homogénea*

B. *Obesidad Abdominal Androide.*

Acúmulo de grasa en región abdominal:

- Cociente cintura/cadera > 1 en el hombre
- Cociente cintura/cadera > 0,9 en la mujer

B-1 Obesidad subcutánea

B-2 Obesidad visceral

C. *Obesidad glúteo-femoral ginoide*

- Cociente cintura/cadera < 1 en el hombre
- Cociente cintura/cadera < 0,9 en la mujer

La obesidad mórbida se manifiesta cuando el IMC es mayor de 40 o el sobrepeso del 100%. Existe un subgrupo de *superobesos* cuando el IMC es superior a 50,0 el exceso de peso es más del 225%.

Un dato de interés para valorar la obesidad es la medida del pliegue cutáneo mediante un plexómetro de presión constante tipo *Holtain*, *Lange*, o *Mc Graw*. Existen tablas de medidas de estos pliegues, divididas en percentiles para los diversos grupos de edad, sexo y zona geográfica. El pliegue más utilizado es el tricipital (PT) que mide la grasa subcutánea de la zona posterior del brazo, en el punto medio entre el acromion y el olécranon. Un PT superior a 23 mm en varones y a 30 mm en mujeres es indicativo de obesidad. Otros pliegues internacionalmente reconocidos son el bicipital, abdominal, subescapular, muslo y pantorrillas.

Los índices de distribución de la grasa corporal son principalmente: el índice cintura-cadera característico de la obesidad central, que conlleva riesgo cardiovascular y metabólico cuando es superior a 1 en varones y a 0,9 en mujeres. La medida de la circunferencia del muslo define la obesidad periférica.

Es una enfermedad de curso crónico, con tendencia al incremento de peso y con recidivas tras el tratamiento.

El inicio precoz en la infancia y los antecedentes familiares son factores de mal pronóstico.

La obesidad androide característica de los varones, con acumulación de grasa en las regiones superiores, presenta más riesgo de diabetes tipo II, enfermedades cardiovasculares y muerte, que la obesidad ginecoide de las mujeres con incremento de grasa en regiones inferiores.

El tratamiento se basa en: Ejercicio físico adecuado a la edad del paciente y régimen dietético con menor aporte calórico que el requerido para mantener el peso corporal, con un balance nutritivo equilibrado y atractivo para el paciente.

Actualmente, se tiende a dietas de nivel medio calórico, diferenciadas según las estaciones del año y la climatología de la zona geográfica, para conseguir una reducción paulatina del peso.

Tratamiento inicial:

- Ejercicio físico.
- Dieta
- Modificación de la conducta alimentaria · Fármacos
- Cirugía

Tratamiento de mantenimiento:

- Persistencia en el ejercicio físico
- Continuación con el cambio de hábitos alimentarios

La modificación de la conducta es fundamental para la obesidad infantil, mediante apoyo psicológico del niño y corrección del entorno familiar.

El programa terapéutico es largo, al tratarse de una patología similar a la diabetes en lo referente a la indicación dietética.

La terapia farmacológica de la obesidad, se basa en:

- *Reducir el apetito con anorexígenos.*
- *Modificar la absorción intestinal.*
- *Aumentar el gasto metabólico de los distintos nutrientes.*

1. Drogas anorexígenas (Scientific American, 1.996. Agosto 70-76).

- . *Adrenérgicos :*
 - Dietilpropión
 - Fentermina
 - Mazindol
 - Fenilpropanolamina
 - Fenproporex
 - Clobenzorex
- . *Serotoninérgicos :*
 - Fenfluramina
 - Dexfenfluramina
 - Fluoxetina
 - Sertralina
 - Sibutramina
- . *Dopaminérgicos:*
 - Bromocriptina
- . *Inhibidores del NPY* (Neuropéptido V).
- . *Agonista de la CCK* (Colecistoquinina)
- . *Leptina*

Están contraindicadas en la obesidad infantil. Se utilizan en periodos cortos de 3-4 meses.

- Los adrenérgicos formados por estimulantes catecolamínicos, como el grupo de anfetaminas, actualmente prohibido.

- Serotoninérgicos, estimuladores de la serotonina pero no del sistema nervioso central. Disminuyen la resistencia insulínica en los obesos diabéticos y la ansiedad.
- Dopaminérgicos, reducen el apetito por su acción sobre el hipotálamo lateral.
- Inhibidores del neuropéptido y, en los estudios experimentales en animales, se ha demostrado su acción estimuladora hipotalámica en la ingesta y en la reducción del gasto energético.
- Colecistoquinina (CCK), actualmente en experimentación animal, produce saciedad y reducción de la ingesta.
- Leptina, interviene en la regulación del tejido adiposo a través del sistema nervioso central, disminuyendo los niveles de neuropéptido y dopamina y noradrenalina en el hipotálamo. En la actualidad, se han descubierto nuevas acciones neuroendocrinas de la leptina, que fueron expuestas en una conferencia magistral por el Doctor Dieguez en el Congreso de la Sociedad Anadaluz de Endocrinología, Metabolismo y Nutrición Clínica celebrada en Cádiz en el pasado mes de Octubre.

2. Inhibidores de la absorción intestinal, como la acarbosa, el orlistad, que inhibe la lipasa pancreática, la fibra dietética que actúa como agente saciante, y el ácido clorocítrico que inhibe el vaciamiento gástrico.

3. Fármacos que incrementan el consumo energético,

. Efedrina, Agonista beta-3-adrenérgicos, Hormonastiroideas y de crecimiento.

Por último, el tratamiento quirúrgico mediante técnicas bariátricas, indicadas en la obesidad mórbida cuando el I.M.C es > 40.

. Las malaabsortivas que limitan la absorción de los alimentos con los *hay-pass* intestinales. Tienen bastantes complicaciones como esteatosis, cirrosis y fallo hepático, enteritis, síndrome de mal absorción, obstrucción intestinal, litiasis biliar, nefropatía.

. Las restrictivas que se basan en la reducción gástrica: *Bay-pass gástrico* y *gastroplastías*.

. Técnicas mixtas: *Bay-pass gástrico e intestinal* y *Bay-pass biliopancreático*, cuya complicación más importante es el absceso subfrénico secundario.

El *bay-pass* con salida en Y de Roux parece la intervención preferida.

- Liposucción, lipoplasia o lipoaspiración, consistentes en la extracción de grasa a través de una cánula introducida en la piel por medio de pequeñas incisiones.

Las complicaciones pueden ser: estéticas como ondulaciones, asimetría, decoloración de la piel; y médicas como embolismo graso, tromboflebitis, infección, seroma, hematoma, daño de los tejidos y necrosis.

- La dermolipectomía : Abdominoplastia, flancoplastia, lifting regional, mamoplastia.

DIABETES

La glucemia normal es la consecuencia de un perfecto equilibrio entre factores que aumentan la insulino secreción y factores que aumentan la insulino resistencia en los tejidos periféricos.

Clasificación de la diabetes según la Asociación Americana de Diabetes del año 1.997:

- . Diabetes Tipo 1:
 - Autoinmune
 - Idiopática
- . Diabetes Tipo 2:
 - Diabetes con resistencia a la insulina.
 - Diabetes con insuficiencia relativa a la secreción.
 - Diabetes con resistencia a la insulina con defecto.
- . Otros tipos específicos de diabetes:
 - Diabetes por enfermedades pancreáticas.
 - Diabetes inducidas por medicamentos.
 - Diabetes debidas a defectos genéticos de la función beta o de la acción de la insulina.
- . Diabetes gestacional.

Me voy a referir a la *diabetes mellitus* no insulino dependiente (DM-NID) como la complicación más importante de la obesidad. Se puede pronosticar que el 75% de los obesos serán diabéticos.

Este tipo de diabetes se presenta en aquellas personas con predisposición genética, cuyo consumo exagerado de carbohidratos, incrementa los requerimientos de insulina, superando la capacidad secretora de su páncreas.

La obesidad es la causa más frecuente de la resistencia insulínica, con fallo en los receptores insulínicos, que obliga al páncreas a un aumento de la secreción originando un hiperinsulinismo, que es responsable de favorecer la obesidad abdominal, el aumento de las lipoproteínas VLDL y la arterioesclerosis. Este problema mejora con la reducción de peso.

Por todo ello, la *diabetes mellitus* es un síndrome caracterizado por hiperglucemia crónica inducida por factores genéticos y ambientales, que afecta al metabolismo glucídico, lipídico y proteico, con complicaciones vasculares micro y macroangiopáticas, neurológicas, nefrológicas, y oftalmológicas.

Estudio comparativo de mortalidad en diabéticos y diabéticos, en hombres y mujeres, de Smithkline Beecham:

*Hombres:

- Todas las enfermedades cardíacas:
 - . Diabéticos 30%
 - . No diabéticos 12%
- Algunas enfermedades cardíacas:
 - . Diabéticos 20%
 - . No diabéticos 10%

*Mujeres:

- Todas las enfermedades cardíacas:
 - . Diabéticas 20%
 - . No diabéticas 8%
- Algunas enfermedades cardíacas:
 - . Diabéticas 10%
 - . No diabéticas 3%

La *diabetes mellitus* tipo 2 aparece frecuentemente después de los 40 años de edad, de forma solapada, con un déficit de la secreción pancreática de insulina y con resistencia periférica a la acción de la hormona.

Las lesiones anatomopatológicas pancreáticas en la DMNID son:

- Disminución del tamaño del páncreas.
- Fibrosis pancreática.
- Depósito amiloide (hialinosis).

- Descenso hasta del 50% de las células beta productoras de insulina y por tanto, de la secreción hormonal.

Las causas de mortalidad en diabetes tipo 2, presentado por Smithkline Beecham, se reparten forma porcentual:

. Cardiovascular / Cerebrovascular	57%
. Infarto de miocardio	44%
. Muerte súbita	5%
. Ataque fulminante	8%
. Cáncer	24%
. Fracaso renal	1-2%
. Lesión	1-2%
. Hiperglucemia	< 1
. Hipoglucemia	< 1

Este estudio se realizó en 5.102 pacientes diabéticos de reciente diagnóstico de edad comprendida entre 25 y 65 años.

Durante los 9 años que duró la investigación, murieron 765 pacientes.

La resistencia insulínica periférica está causada por:

- Productos secretorios anómalos de las células beta.
- Antagonistas insulínicos circulantes elevados: hormonas contrarreguladoras (glucagón, GH. y cortisol); anticuerpos antiinsulina; anticuerpos anti-receptor de insulina.
- Defectos de órgano diana.

En un estudio clínico realizado por el Dr. Fernández López, la Dra. López Zabala, la Dra. Fernández López y el Dr. Fernández Tavira en nuestro Centro Médico de Diabetes, en diabéticos tipo 2, con el 50% de hombres y 50% de mujeres, y que se encuentra en Barcelona para su publicación, hemos podido demostrar que la demanda de dosis crecientes de insulino terapia estaba motivada por los valores elevados de anticuerpos anti-insulina, y que con una terapia mixta *insulina-glibenclamida*, descendieron los valores de los anticuerpos obteniéndose una reducción en las dosis insulínicas.

Las bases terapéuticas de la *diabetes mellitus* no insulino dependiente, son:

- Dieta.
- Ejercicio físico.

- Antidiabéticos orales.

Dieta.

La estructura de la dieta debe tener presente:

1.- El aporte calórico, que se adaptará a la edad, estado nutritivo, actividad física, situación fisiológica (gestación, lactancia), patologías concomitantes.

Como esta diabetes es derivada de la obesidad, en la mayoría de los casos, las dietas recomendadas serán hipocalóricas.

2.- Equilibrio diario de los principios inmediatos:

Carbohidratos 55%, limitando el consumo de los de absorción rápida mono y disacáridos a un 5%; incrementando los de absorción lenta polisacáridos hasta el 45%, e incorporando la fibra cruda como hemicelulosas, celulosas, lignina, pectina, gomas y mucílagos

Grasas 30%, con un mínimo del 50% poliinsaturadas del total de grasas y monoinsaturados, no recomendándose las grasas saturadas.

Proteínas 15% del aporte energético total

Vitaminas y minerales

Edulcorantes: sacarina y aspartamo. No deben emplearse sacarosa, fructosa, sorbitol y ciclamato.

Bebidas alcohólicas: Puede permitirse un vasito de tinto en comida y cena, estando contraindicado cualquier otro tipo de alcohol incluida la cerveza.

Bebidas refrescantes no alcohólicas: la única recomendable es la gaseosa blanca con edulcorante.

Los alimentos especiales para diabéticos: galletas, chocolates, helados, turrones, etc, deben ser excluidos de la dieta.

Ejercicio físico.

El ejercicio físico deberá ajustarse a la edad y posibilidades del paciente, siendo fundamental la intensidad, duración y horario constante.

Antidiabéticos orales

1.- Sulfanilureas. Derivadas del núcleo benceno-sulfanil-urea, se absorben por vía intestinal uniéndose a las proteínas plasmáticas, principal-

mente a la albúmina, se metabolizan en el hígado y se excretan por vía renal y menos por vía biliar.

Actualmente, por su mayor potencia y menos efectos secundarios, se utilizan las sulfanilureas de segunda generación:

Clorpropamida (Diabinese, Clordiabet)

Tolbutamida (Rastinon)

Acetohexamida (Gammadiabet)

Glibenclamida (Euglucón 5 y Daonil)

Glipizida (Minodiab y Glibenese)

Glibornurida (Glitrim)

Glicazida (Diamicrom)

Glipentida (Staticum)

Gliquidone (Glurenor)

En breve plazo contaremos en el formulario con un nuevo antidiabético oral la Repaglinida, a cuya efectividad terapéutica se suma una reducción de peso.

Están contraindicadas en: la *diabetes mellitus* tipo 1 insulín dependiente, embarazo, alergia farmacológica, cirugía, infecciones, traumatismos, hepatopatía, nefropatía, desnutrición.

Su mecanismo de acción pancreático consiste en: Liberar la insulina de las células beta del páncreas; inhibir la liberación del glucagón de las células alfa; y efecto citotrófico sobre las células beta hipertrofiándolas.

El mecanismo de acción extrapancreático consiste en: Potenciar la acción periférica insulínica, favoreciendo la utilización de la glucosa en músculo y tejido adiposo; reducción de la liberación hepática de glucosa, inhibiendo la neoglucogénesis y acelerando la glucólisis.

2. Biguanidas. Son derivados biguanídicos, siendo los más utilizados: la Fenformina en Estados Unidos. La Buformina en Alemania. La Metformina en Francia.

Son fármacos de absorción intestinal rápida, ligándose a las proteínas plasmáticas solamente la fenformina que sufre en parte metabolización hepática. La buformina y metformina no ligadas a proteínas plasmáticas, se eliminan inalteradas por vía renal.

Son fármacos normoglucemiantes-antihiperoglucemiantes pero no hipoglucemiantes careciendo de efecto en personas sanas.

Sus acciones fundamentales son: Aumento de la utilización periférica de la glucosa; supresión de la neoglucogénesis hepática; inhibición de la absorción intestinal de glucosa; retraso de la evacuación gástrica; acción anorexígena; hipolipemiente; fibrolítica; antidiurética.

Son los fármacos recomendados en diabéticos obesos no insulino-dependiente. No debiéndose utilizar en mayores de 60 años, enfermos de hepatopatía, nefropatía, infecciones graves, insuficiencia respiratoria, alcoholismo, cirugía, shock. El efecto secundario principal es la acidosis láctica.

Para finalizar, he de ser reiterativo en advertir:

- 1º. El incremento constante de sobrepeso y obesidad en la población, que en España ya es preocupante.
- 2º. El alto índice de diabéticos en el mundo, y que en España, según datos de la Organización Mundial de la Salud, se calcula en un incremento del 170% en los próximos 25 años.
- 3º. El aumento de complicaciones secundarias con elevación del porcentaje de mortalidad.

Mis conclusiones son:

Primera. Que la obesidad-diabetes, dado su pronosticable incremento, puede desplazar en el próximo milenio al cáncer como causa de muerte, porque éste se logrará reducir y combatir mediante la inmunología vírica con vacunas preventivas.

Últimamente, se admite ya la etiología vírica y los factores genéticos en la mayoría de los cánceres, criterio no compartido en Medicina cuando comencé mis estudios en el año 1.970 y así lo defendía, estando mi teoría avalada por la experiencia en el sector avícola.

Por esto, los profesionales Veterinarios, grandes conocedores de la microbiología, deben de estar presentes en este campo de investigación cancerológica.

Segunda. Que la nutrición juega, como se ha explicado, un importantísimo papel en la prevención de la obesidad y de la diabetes.

Por ello, los médicos endocrinólogos, los médicos homeópatas, los farmacéuticos y veterinarios bromatólogos, los veterinarios nutrólogos o nutricionistas, los veterinarios de animales de compañía que tiene este problema en sus Clínicas, y la Industria Alimentaria en general, están convocados para combatir este grave problema patológico presente y futuro.

Muchas gracias Señoras y Señores por atenderme y escucharme.