

NUTRICIÓN EN SALUD PÚBLICA

Coordinador: Miguel Ángel Royo Bordonada



Escuela Nacional de Sanidad
Instituto de Salud Carlos III
Ministerio de Economía, Industria y Competitividad
Sinesio Delgado 8
28029 MADRID (ESPAÑA)
Tel.: 91 822 22 74
Fax: 91 387 78 56

Catálogo general de publicaciones oficiales:
<http://publicacionesoficiales.boe.es>

Para obtener este informe de forma gratuita en Internet (formato pdf):
<http://publicaciones.isciii.es>



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/2.1/es/>

EDITA: ESCUELA NACIONAL DE SANIDAD
Instituto de Salud Carlos III – Ministerio de Economía, Industria y Competitividad

N.I.P.O. en línea: 062170368
N.I.P.O. libro electrónico: 62170352
I.S.B.N.: No (Free online version)

Imprime: Agencia Estatal Boletín Oficial del Estado.
Avda. de Manoteras, 54. 28050 – MADRID

Coordinador

Miguel Ángel Royo Bordonada

*Doctor en Medicina y Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública.
Profesor de la Escuela Nacional de Sanidad, Madrid.*

Autores

Maira Bes-Rastrollo

Catedrática. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Universidad de Navarra, Pamplona. IdiSNA, Instituto de Investigación Sanitaria de Navarra, Pamplona. CIBERobn, Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

María José Bosqued Estefanía

Licenciada en Ciencias Biológicas. Escuela Nacional de Sanidad. Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Carmen de Burgos Lunar

Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Escuela Nacional de Sanidad. Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Adela Castelló Pastor

Doctora en Salud Pública. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Isabel Cuevas Casado

Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Hospital Universitario de La Princesa, Madrid.

Javier Damián

Doctor en Medicina. Investigador Titular. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Fernando José García López

Doctor en Medicina. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Esther López García

Profesora Titular. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid, Madrid.

Miguel Ángel Martínez González

Catedrático. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Universidad de Navarra, Pamplona. IdiSNA, Instituto de Investigación Sanitaria de Navarra, Pamplona. CIBERobn, Instituto de Salud Carlos III, Madrid. Department of Nutrition, Harvard TH Chan School of Public Health, Harvard University, Boston.

Lázaro López Jurado

Licenciado en Veterinaria. Escuela Nacional de Sanidad. Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Susana Monge Corella

Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Escuela Nacional de Sanidad. Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Doris Xiomara Monroy Parada

Médica Interna Residente en Medicina Preventiva y Salud Pública. Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete.

María Ángeles Moya Geromini

Licenciada en Veterinaria. Escuela Nacional de Sanidad. Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Roberto Pastor-Barriuso

Doctor en Medicina. Investigador Titular. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Marina Pollán Santamaría

Doctora en Medicina. Profesora de Investigación. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Leandro Prieto Castillo

Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Técnico de Salud de la Gerencia de Asistencia Sanitaria (Atención Primaria) de Palencia.

M.º del Mar Romero Fernández

Doctora en Medicina. Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Técnico de Salud de la Unidad

de Investigación, Docencia y Formación de la Gerencia de Atención Integrada de Puertollano.

Miguel Ángel Royo Bordonada

Doctor en Medicina y Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Profesor de la Escuela Nacional de Sanidad. Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Clotilde Vázquez Martínez

Doctora en Medicina. Jefa del Departamento de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Para citar esta monografía

ROYO BORDONADA, M. Á. (coord.). «Nutrición en salud pública». Madrid: Escuela Nacional de Sanidad, Instituto de Salud Carlos III, 2017.

Este texto puede ser reproducido siempre que se cite su procedencia.

Nota: Este libro es fruto de una revisión y actualización ampliadas de los manuales docentes de «Nutrición en Salud Pública» y «La alimentación y el consumidor», editados en 2007 y 2013 respectivamente por la Escuela Nacional de Sanidad del Instituto de Salud Carlos III.

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

PARTE I. PRINCIPIOS BÁSICOS	7
1. LA NUTRICIÓN DESDE LA PERSPECTIVA COMUNITARIA Y DE SALUD PÚBLICA.....	8
<i>Miguel Ángel Royo Bordonada</i>	
2. LOS NUTRIENTES	23
<i>Carmen de Burgos Lunar, Susana Monge Corella y Miguel Ángel Royo Bordonada</i>	
3. INGESTAS DIETÉTICAS DE REFERENCIA, OBJETIVOS NUTRICIONALES Y GUÍAS ALIMENTARIAS	58
<i>Clotilde Vázquez Martínez</i>	
4. HÁBITOS ALIMENTARIOS: ADQUISICIÓN Y MODIFICACIÓN	82
<i>M^o José Bosqued Estefanía y Miguel Ángel Royo Bordonada</i>	
PARTE II. EPIDEMIOLOGÍA NUTRICIONAL.....	98
5. FUNDAMENTOS DE EPIDEMIOLOGÍA.....	99
<i>Javier Damián y Roberto Pastor-Barriuso</i>	
6. DISEÑO DE ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS.....	130
<i>Fernando J. García López</i>	
7. NATURALEZA DE LA VARIACIÓN DE LA DIETA	146
<i>Esther López García</i>	
8. INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN DE LA DIETA	159
<i>Esther López García</i>	
9. ANÁLISIS DE DATOS NUTRICIONALES	174
<i>Esther López García</i>	
PARTE III. DIETA Y PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES NO TRANSMISIBLES	187
10. ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN PARA LA PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD ..	188
<i>Miguel Ángel Royo Bordonada</i>	
11. ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN PARA LA PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	203
<i>Maira Bes-Rastrollo y Miguel A. Martínez González</i>	
12. ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN PARA LA PREVENCIÓN DEL CÁNCER	221
<i>Adela Castelló Pastor y Marina Pollán Santamaría</i>	
PARTE IV. EL ENTORNO ALIMENTARIO.....	242
13. ETIQUETADO NUTRICIONAL DE LOS ALIMENTOS	243
<i>Miguel Ángel Royo-Bordonada y Leandro Prieto-Castillo</i>	
14. PUBLICIDAD ALIMENTARIA	261
<i>M^o del Mar Romero Fernández y Miguel Ángel Royo Bordonada</i>	

15. DE LA ALIMENTACIÓN FUNCIONAL AL MARKETING NUTRICIONAL	285
<i>Isabel Cuevas Casado, María José Bosqued Estefanía y Miguel Ángel Royo Bordonada</i>	
16. SEGURIDAD ALIMENTARIA.....	304
<i>Lázaro López Jurado y Ángeles Moya Geromini</i>	
17. FRAUDES ALIMENTARIOS.....	322
<i>Lázaro López Jurado y Ángeles Moya Geromini</i>	
18. DISEÑO Y EVALUACIÓN DE POLÍTICAS NUTRICIONALES	337
<i>Miguel Ángel Royo Bordonada y Doris Xiomara Monroy Parada</i>	

Parte I. Principios básicos

CAPÍTULO 1

LA NUTRICIÓN DESDE LA PERSPECTIVA COMUNITARIA Y DE SALUD PÚBLICA

Miguel Ángel Royo Bordonada

ÍNDICE

1.1. INTRODUCCIÓN	9
1.2. DIETA Y SALUD	11
1.2.1. Abordaje nutricional.....	12
1.2.2. Abordaje alimentario	14
1.2.3. Abordaje global: patrones dietéticos	15
1.3. INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN SALUD PÚBLICA	18
1.4. PUNTOS CLAVE	20
1.5. REFERENCIAS	21

1.1. INTRODUCCIÓN

La salud pública es el arte y la ciencia de prevenir la enfermedad, prolongar la vida y promover la salud a través de los esfuerzos organizados de la sociedad.¹ La nutrición es la ciencia que estudia la forma en que el organismo utiliza la energía de los alimentos para mantenerse y crecer, mediante el análisis de los procesos por los cuales ingiere, digiere, absorbe, transporta, utiliza y extrae los nutrientes esenciales para la vida, y su interacción con la salud y la enfermedad.² Por tanto, la nutrición en salud pública (*public health nutrition*) es la ciencia que estudia la relación entre dieta y salud y sienta las bases para el diseño, ejecución y evaluación de intervenciones nutricionales a nivel comunitario y poblacional con el objeto de mejorar el estado de salud de las poblaciones.³

La pandemia de obesidad, una enfermedad estrechamente relacionada con la nutrición, es uno de ejemplos paradigmáticos del carácter multidisciplinar e intersectorial de la salud pública. Hace décadas, la obesidad era considerada una enfermedad endocrina, de tipo glandular, dentro del dominio biomédico del especialista en endocrinología. Después se pasó a considerar algunos factores personales de riesgo, como los hábitos alimentarios y de actividad física, entrando en el dominio de la medicina preventiva, que centra sus esfuerzos en los factores biomédicos individuales, como la ingesta de calorías o el sedentarismo, y del entorno familiar. La salud pública va más allá, considerando factores ambientales, sociales y culturales que afectan a las preferencias alimentarias y los hábitos de vida, como los sistemas de producción de alimentos y fijación del precio de los mismos, el uso de subsidios y tasas, la publicidad alimentaria, el nivel socioeconómico de las familias, el diseño urbanístico (cantidad de espacios verdes, parques, carriles bici) o los sistemas de transporte urbano, entre otros muchos. El abordaje de elementos tan variados requiere del concurso de especialistas en múltiples disciplinas: profesionales sanitarios, abogados, economistas, periodistas, urbanistas, sociólogos, etc. Aunque ningún individuo puede ser experto en todas las especialidades relacionadas con la salud pública, el profesional bien formado debe conocer el rol de cada una de esas disciplinas en la formulación de una intervención de salud pública, estar familiarizado con el lenguaje y los postulados básicos de dichas disciplinas, y haber practicado la implementación de intervenciones a cargo de equipos multidisciplinarios.

La nutrición comunitaria es el conjunto de intervenciones nutricionales vinculadas a la salud pública que se aplican en el contexto social y geográfico de una comunidad, al objeto de potenciar y mejorar su estado nutricional, con un enfoque participativo y cinco componentes complementarios: elaboración de una política alimentaria y nutricional, creación de entornos favorables, capacitación de las habilidades individuales, potenciación de la acción comunitaria y reorientación de los servicios de nutrición, alimentación y restauración.⁴ Las siguientes son funciones propias de la nutrición comunitaria:

- Identificar y evaluar los problemas nutricionales de los grupos poblacionales, especialmente los de riesgo, mediante el diseño, ejecución e interpretación de estudios que conduzcan a este fin.

- Asesorar sobre aspectos nutricionales en las políticas de salud pública.
- Desarrollar programas de formación e información para profesionales implicados en actividades de nutrición y alimentación en la comunidad.
- Llevar a cabo programas de educación nutricional y estar presentes en los medios de comunicación social en temas de dieta y salud.
- Denunciar la influencia indebida de las industrias alimentarias y de la publicidad en la agenda política y de investigación en nutrición.
- Asesorar y colaborar con instituciones que lleven a cabo actividades relacionadas con la alimentación y nutrición.

El objetivo de este capítulo es estudiar la relación entre dieta y salud desde la perspectiva comunitaria y de salud pública, que contempla varios abordajes complementarios (nutricional, alimentario, global), al objeto de establecer recomendaciones nutricionales y guías alimentarias basadas en pruebas científicas sólidas sobre relaciones causales, y proponer políticas e intervenciones nutricionales efectivas y orientadas a los intereses y preferencias de las comunidades a las que van dirigidas, materias sobre las que se profundizará en los capítulos siguientes.

1.2. DIETA Y SALUD

La dieta es un determinante fundamental del estado de salud de los individuos. Los nutrientes esenciales incluyen minerales, vitaminas, lípidos y aminoácidos, cuya ingesta deficiente da lugar a los cuadros clínicos característicos de las enfermedades carenciales, como el beri-beri por deficiencia de tiamina (vitamina B1) o el raquitismo por deficiencia de vitamina D. Una vez identificados los nutrientes esenciales, el interés de los investigadores se ha dirigido a la influencia de la dieta en la actual epidemia de enfermedades no transmisibles (ENT), como las cardiovasculares, obesidad, diabetes, cáncer, demencias, osteoporosis y malformaciones congénitas, entre otras.⁵ Las ENT tienen una serie de características comunes que condicionan el diseño de los estudios para dilucidar la influencia de la dieta en su desarrollo:

1. **Carácter multi-causal:** la dieta es uno más de sus múltiples factores de riesgo (genéticos, psicosociales, ocupacionales, infecciosos y estilos de vida, como el tabaquismo, el sedentarismo o el consumo de alcohol y otras drogas), que pueden interaccionar entre ellos.
2. **Los períodos de latencia no se conocen con exactitud,** pero en la mayor parte de los casos la variable de interés puede ser la exposición acumulada a lo largo de muchos años. En ocasiones, el período de interés puede ser diferente, como los 5 años previos (estudio caso-control de cáncer de colón), los primeros 2 meses del embarazo (estudio de malformaciones congénitas) o las 3 semanas previas (estudio sobre la relación entre la ingesta de ácidos grasos saturados y los niveles de colesterol plasmático).
3. **Frecuencia relativamente baja:** Aunque el efecto de algunas de estas enfermedades, como el cáncer y las cardiovasculares, es muy importante en términos de impacto sobre la mortalidad general de la población; la prevalencia de las mismas en población general es baja, lo que dificulta el reclutamiento de muestras de tamaño suficiente para los objetivos de investigación.
4. **Carácter irreversible o difícilmente reversible:** La irreversibilidad de algunas de estas condiciones supone un inconveniente añadido al analizar el efecto de la dieta sobre las mismas.
5. **Causadas tanto por exceso como por defecto en la ingesta:** Las enfermedades cardiovasculares pueden deberse tanto a un exceso de ácidos grasos saturados, procedentes de los productos lácteos y cárnicos, como por una ingesta deficiente de ácidos grasos poli-insaturados, procedentes del pescado, frutos secos y aceites vegetales, lo que representa un escollo para el estudio de sus efectos independientes, ya que ambos tipos de ácidos grasos están presentes en la dieta de todos los individuos.

Estas peculiaridades confieren al análisis de la relación entre la dieta y la salud de una dificultad y especificidad que han requerido el desarrollo de una variante del método epidemiológico, la epidemiología nutricional, para conocer los condicionantes nutricionales y alimentarios de la salud y su efecto sobre la frecuencia y distribución de las enfermedades en la población, contribuyendo al diseño de intervenciones nutricionales efectivas.⁵ La complejidad de la naturaleza de la dieta supone un reto

particularmente difícil para esta disciplina. Por un lado, la exposición a los factores dietéticos no puede caracterizarse como presente o ausente, sino como variables continuas, donde todos o la mayor parte de los individuos están expuestos en mayor o menor grado y cuyo rango de variación es con frecuencia estrecho. Además, los individuos raramente introducen cambios claros en su dieta en momentos identificables en el tiempo; por el contrario, los patrones dietéticos evolucionan habitualmente a lo largo de los años. Esto ha representado un serio obstáculo para el desarrollo de métodos precisos y baratos de medición de la dieta, como los cuestionarios de frecuencia de consumo de alimentos que se describen en el capítulo 8. Por otro lado, los alimentos son una mezcla compleja de sustancias químicas, que pueden competir, antagonizar o alterar la biodisponibilidad de cualquier nutriente contenido en los mismos, por lo que no es posible prever con seguridad los efectos de un alimento en base a su contenido de un nutriente en concreto, ya que la ingesta del mismo puede modificar la absorción, metabolismo o requerimientos de otro nutriente, creando una interacción biológica. Por ejemplo, las verduras, cereales y legumbres contienen gran cantidad de calcio, pero también contienen ácido fítico (cereales integrales y legumbres) y oxálico (espinacas) que impiden que el calcio se absorba correctamente en el intestino. Otro problema es la presencia concomitante de sustancias beneficiosas y perjudiciales para la salud en un mismo alimento. Por ejemplo, los pescados azules son ricos en ácidos grasos omega-3, importantes durante el embarazo y la lactancia para el adecuado desarrollo del cerebro del feto y el lactante. Sin embargo, los de mayor tamaño, como el pez espada, la caballa o el atún, contienen cantidades altas de mercurio, un metal contaminante que puede dañar el sistema nervioso en desarrollo de fetos y niños provocando una mengua en su capacidad intelectual y cognitiva. Otro ejemplo paradigmático es el huevo, desacreditado durante muchos años por su alto contenido en colesterol, pese a la escasez de evidencias directas de su relación con la enfermedad cardiovascular. Sin embargo, los huevos son relativamente pobres en grasa saturada y una fuente rica de proteínas de alta calidad y fácil digestión, que contienen todo el espectro de aminoácidos esenciales, vitaminas de los grupos A, B y E, y minerales, como azufre, hierro y fósforo.

El estudio de la relación entre dieta y salud puede abordarse desde una perspectiva nutricional, en función de la composición química de la dieta, alimentaria, en función de su contenido de alimentos o grupos alimentarios, o global, mediante el análisis de los patrones dietéticos o alimentarios. Cada una de estas alternativas tiene sus propias fortalezas y debilidades que determinan su mayor o menor utilidad para analizar el efecto de la dieta en función de la hipótesis de investigación que se plantee en cada momento. No obstante, el reto de analizar la complejidad descrita de la dieta con las máximas garantías para obtener una información comprehensiva, de gran validez y de más fácil interpretación sólo se puede afrontar mediante un abordaje holístico de la misma, que integre y contemple de forma conjunta las tres perspectivas mencionadas.

1.2.1. ABORDAJE NUTRICIONAL

La perspectiva nutricional ha permitido la identificación y caracterización de la mayoría de los nutrientes esenciales y el establecimiento de las ingestas recomendadas de los mismos, que son los niveles adecuados para satisfacer las necesidades nutricionales de prácticamente la totalidad de las personas sanas, evitando el desarrollo de enfermedades por deficiencia.² Uno de los hallazgos más recientes ha sido el descubrimiento en los años 70 y 80 del siglo pasado de la relación entre la

deficiencia de selenio y la alta incidencia de enfermedad de Keshan en la región central de China, una miocardiopatía viral endémica que afecta a niños y mujeres jóvenes y que puede prevenirse, pero no curarse, con suplementos de selenio de 50 mg/día.⁶ Aunque esta área de investigación no está agotada del todo, el interés actual se centra en el papel de la dieta en el desarrollo y la prevención de las ENT. El análisis nutricional investiga las relaciones causales entre los nutrientes y las ENT, que sirven de base para establecer objetivos nutricionales a nivel poblacional. Además, mediante el análisis de las fuentes alimentarias más importantes de los nutrientes en diferentes poblaciones, permite orientar las recomendaciones alimentarias dirigidas a las mismas.

En los estudios epidemiológicos para investigar relaciones causales, la ingesta total de un nutriente proporciona el test de hipótesis más potente sobre la relación entre la dieta y el riesgo de enfermar y, en ocasiones, el único capaz de detectar un efecto estadísticamente significativo. Esto es debido a que, con frecuencia, la magnitud de los efectos que estamos analizando es pequeña. Por ejemplo, es posible que ninguno de los alimentos que contienen ácidos grasos saturados, tales como la leche y derivados o la grasa de origen animal, se asocie de forma significativa con el riesgo de enfermedad cardiovascular, pero sí lo haga la ingesta total de ácidos grasos saturados. Son ilustrativos en este sentido los resultados del «Nurses' Health Study», que a finales del siglo xx detectaron una reducción del 38% en el riesgo de enfermedad coronaria con cada incremento del 5% de la ingesta calórica total aportado por los ácidos grasos poliinsaturados, mientras que el riesgo se duplicaba con un incremento del 2% de la ingesta calórica aportado por los ácidos grasos trans,⁷ efectos confirmados posteriormente en múltiples estudios.⁸

1.2.1.1. Recomendaciones nutricionales

Las ingestas recomendadas de nutrientes (IR) constituyen una estrategia a nivel individual: lo deseable sería que todos y cada uno de los individuos de la población tuvieran una ingesta equivalente o superior a la recomendada. En contraste con las IR, los Objetivos Nutricionales (ON) constituyen una estrategia a nivel poblacional y, por tanto, se establecen en términos de medias o de rangos adecuados de consumo y teniendo en cuenta la realidad alimentaria y nutricional de la población a la que van dirigidos. Mientras que las IR tienen como meta satisfacer las necesidades de nutrientes esenciales y evitar situaciones carenciales, los ON se establecen con el objeto de mantener la salud de la población y prevenir el desarrollo de ENT.³

1.2.1.2. Fuentes de los nutrientes

Las fuentes ricas de nutrientes son aquellos alimentos que contienen una mayor concentración del nutriente en cuestión.² Esta información resulta esencial para establecer recomendaciones alimentarias, particularmente en situaciones de déficit de algún nutriente concreto, y para establecer los diferentes grupos de alimentos de las guías alimentarias dirigidas a la población general, ya que uno de los criterios para establecer estas agrupaciones es la afinidad en el contenido nutricional de los alimentos incluidos en cada grupo.

Como un complemento valioso a las aplicaciones derivadas del conocimiento de las fuentes ricas de los nutrientes, el concepto de fuentes importantes de los nutrientes fue introducido en 1984 para hacer referencia a los alimentos con una contribución

mayor al consumo global de cada nutriente en una población concreta.⁹ El conocimiento de estas fuentes resulta de enorme utilidad para los encargados de diseñar las políticas nutricionales y para los profesionales e investigadores en los campos de la nutrición y la promoción de la salud. Por un lado, contribuye a establecer recomendaciones de modificaciones de la ingesta de alimentos que posean el máximo nivel de efectividad potencial para lograr el objetivo nutricional perseguido. Por otro lado, puede ayudar al diseño de instrumentos de valoración de la ingesta dietética, facilitando la elaboración de listas de alimentos más adecuadas a la realidad nutricional de la población bajo estudio.

1.2.2. ABORDAJE ALIMENTARIO

EL abordaje alimentario permite trasladar a la población las recomendaciones y objetivos nutricionales mediante la elaboración de las guías alimentarias, con consejos sobre qué alimentos consumir y con qué frecuencia. Y también permite estudiar, de forma independiente, el posible efecto del consumo de un alimento o grupo de alimentos sobre el riesgo de enfermar y generar hipótesis sobre los posibles nutrientes implicados en la relación causal. Por ejemplo, la baja incidencia de cardiopatía isquémica entre los esquimales de Groenlandia, comparados con sus vecinos daneses, se relacionó con la dieta de los esquimales, que consistía principalmente en carne de ballena y morsa. El alto contenido de ácidos grasos poliinsaturados de este tipo de dieta, cuyos componentes más activos, al menos en cuanto a sus efectos fisiológicos, eran los ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico, llevó a sospechar a los investigadores que los ácidos grasos omega-3 podían ser en parte responsables de las bajas tasas de cardiopatía isquémica entre los esquimales, una hipótesis que dio lugar a múltiples investigaciones que parecen confirmar los efectos cardiosaludables de los omega-3 del pescado.⁸ Por el contrario, los ensayos clínicos con suplementos de vitaminas antioxidantes para demostrar que esos nutrientes eran los responsables del efecto cardio-preventivo de frutas y verduras han resultado infructuosos. Existen diferentes hipótesis que podrían explicar estos resultados: puede que el tiempo de exposición en los ensayos no haya sido suficiente o que el periodo de exposición más relevante, tal vez muchos años antes de que la enfermedad se haya manifestado, no haya sido incluido; es posible que exista un dintel en el nivel de ingesta de antioxidantes a partir del cual no se produce un efecto beneficioso adicional por más cantidad que se consuma, no presentando la población bajo estudio un rango de variación en la ingesta suficiente para observar un efecto por debajo de los niveles de ese dintel; tal vez los antioxidantes sólo ejercen su efecto de forma eficaz cuando son ingeridos en su forma natural, formando parte de los alimentos; y, por último, también es verosímil que sean otros componentes de las frutas y las verduras los responsables de sus efectos beneficiosos. En cualquier caso, estos resultados no invalidan las numerosas y consistentes pruebas científicas de los efectos beneficiosos de un consumo frecuente de frutas y verduras.⁸

En ocasiones, el abordaje alimentario permite reforzar la plausibilidad biológica de hipotéticas relaciones causales entre un nutriente y una enfermedad concretas. Así, la plausibilidad de la relación causa-efecto es mayor cuando no sólo la ingesta total del nutriente, sino también varias fuentes alimentarias del mismo se asocian con la enfermedad, particularmente si esas fuentes alimentarias son marcadamente diferentes en otros aspectos.⁵ Por ejemplo, la asociación entre ingesta de alcohol y cáncer de mama se refuerza al observar que el riesgo de este cáncer aumenta de

forma independiente con la ingesta de cerveza y con la de licor. De forma similar, la asociación inversa entre ingesta de calcio e hipertensión se refuerza al observar asociaciones independientes de la hipertensión con la ingesta de calcio procedente de productos lácteos y de cereales, ya que estos grupos de alimentos son muy diferentes entre sí.

Sin embargo, el análisis de los efectos de cada alimento por separado conduce con frecuencia a la realización de pruebas de hipótesis de baja potencia estadística, dada la escasa magnitud de los efectos estudiados. Una solución a este problema consiste en el análisis del efecto sobre la salud de los grupos principales de alimentos. Así, diversos estudios han detectado que el riesgo de cáncer de colón aumenta con una ingesta alta de carnes rojas y un bajo consumo de verduras.¹⁰ La lógica de este razonamiento nos lleva de forma natural al siguiente paso, que consiste en el estudio de los patrones dietéticos.

1.2.3. ABORDAJE GLOBAL: PATRONES DIETÉTICOS

Los abordajes alimentario y nutricional presentan una serie de limitaciones. En primer lugar, las ingestas de determinados alimentos y de los nutrientes contenidos en los mismos tienden a estar correlacionadas. Por ejemplo, los individuos que comen pan integral no suelen comer pan blanco y los consumidores de aceite de oliva no suelen consumir aceite de semillas. Estas relaciones recíprocas pueden conducir a conclusiones falsas cuando se estudian hipótesis sobre asociaciones causales. En segundo lugar, la dieta es una mezcla compleja de alimentos, nutrientes y otro tipo de sustancias químicas cuyas posibles interacciones no pueden ser analizadas en toda su complejidad mediante los abordajes previos. Y en tercer lugar, los alimentos sufren una serie de manipulaciones durante el circuito de la cadena alimentaria hasta el momento de su consumo que pueden transformar sus propiedades y sus potenciales efectos sobre la salud. Por ejemplo, la ingesta de nitratos puede ser peligrosa por el riesgo de cáncer gástrico y, sin embargo, las fuentes más importantes de nitratos son las verduras de hoja verde, cuyo consumo se asocia con una disminución del riesgo de cáncer en diferentes localizaciones. Las verduras, especialmente las espinacas, zanahoria, rábanos y verduras de hoja, retienen nitratos que no son peligrosos de por sí, pero pueden transformarse en nitritos por un almacenamiento inadecuado en una atmósfera húmeda y calurosa. Los nitritos pueden a su vez combinarse con aminos secundarios y formar nitrosaminas, sustancias potencialmente cancerígenas. Por eso, una vez cocinadas, es conveniente almacenar las verduras escurridas en la nevera y evitar recalentarlas de forma repetida.

El estudio de los patrones dietéticos ha emergido como una herramienta alternativa y complementaria al análisis de nutrientes y alimentos, de gran utilidad para comprender mejor la compleja relación existente entre la dieta y la salud y para el desarrollo de guías y políticas alimentarias. Dado el carácter integral de este tipo de abordaje, cabe esperar una mayor capacidad de predicción del riesgo de morbi-mortalidad a partir del estudio de los patrones dietéticos que en función del análisis de determinados alimentos o nutrientes. Así, los resultados del ensayo DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) parecen apoyar esta teoría, ya que una dieta combinada (rica en frutas y verduras, pescado y nueces y baja en productos lácteos, grasa saturada y colesterol) produjo una reducción de la presión arterial de mayor magnitud que la inducida por una dieta rica en frutas y verduras, reducción que fue

independiente del efecto del sodio y de más magnitud cuanto mayor era la ingesta de sal.¹¹

El análisis de los patrones dietéticos puede abordarse de dos formas. La aproximación apriorística consiste en diseñar un índice de calidad global de la dieta en función de las características más saludables de la misma de acuerdo con los conocimientos científicos disponibles en cada momento. La aproximación a posteriori consiste en delimitar diferentes patrones dietéticos a partir de los datos de una muestra de individuos, mediante el uso de técnicas estadísticas, cuya reproducibilidad y validez interna para caracterizar el nivel de exposición a variables dietéticas han sido contrastadas con éxito.

1.2.3.1. Patrones dietéticos a posteriori

Esta aproximación trata de detectar, mediante métodos estadísticos como el análisis factorial o el de componentes principales, patrones dietéticos subyacentes en la población bajo estudio. Mediante análisis factorial se ha identificado en población estadounidense un patrón dietético denominado prudente, caracterizado por un mayor consumo de frutas, verduras, cereales integrales y pescado, y otro denominado occidental, caracterizado por una ingesta elevada de carne procesada, patatas fritas, productos lácteos y cereales refinados. El patrón prudente disminuye el riesgo de padecer diabetes tipo 2, enfermedad cardiovascular y cáncer colorrectal en comparación con el patrón occidental.¹²⁻¹⁴

1.2.3.2. Patrones dietéticos a priori

La aproximación a priori parte de los conocimientos científicos disponibles sobre los efectos para la salud de alimentos y nutrientes para calcular un índice que mida globalmente la calidad de la dieta, como en el caso de los índices de dieta mediterránea. La dieta mediterránea se caracteriza por la abundancia de productos de origen vegetal (frutas, verduras, cereales, patatas, frutos secos, etc.) frescos o mínimamente procesados, la escasez de productos ricos en azúcares refinados y carnes rojas, la presencia del aceite de oliva como la principal fuente de grasa, la ingesta de queso, yogurt, pollo y pescado en cantidades moderadas y el consumo de vino en las comidas.¹⁵ Los países del área mediterránea cuentan con tasas muy bajas de ENT, como las cardiovasculares y el cáncer, y una esperanza de vida entre las más altas del planeta. Sin embargo, las pruebas epidemiológicas sobre los aparentes efectos beneficiosos de la dieta mediterránea eran prácticamente inexistentes hasta hace poco, lo que impulsó el diseño de diversos índices para estudiar sus efectos sobre la salud.¹⁶ En España destaca el desarrollo del índice MEDAS (*Mediterranean Diet Adherence Score*),¹⁷ compuesto por catorce preguntas, que indagan sobre características propias de la dieta mediterránea (<http://www.predimed.es/investigators-tools.html>). Para cada pregunta se establece un estándar (por ejemplo, en la pregunta sobre el número de raciones de verdura u hortaliza consumidas al día, el estándar consiste en consumir 2 o más raciones y al menos una de ellas en ensalada o cruda) y se otorga 1 punto en caso de cumplimiento del mismo. Por tanto, el rango de puntuación del índice está entre 0 y 14, considerándose que la adherencia a la dieta mediterránea es buena a partir de 9 puntos.

Los posibles mecanismos biológicos de los efectos cardiosaludables y quimiopreventivos de la dieta mediterránea se relacionan con su equilibrio en ácidos

grasos esenciales de las series omega-3 y omega-6 y su alto contenido en ácidos grasos monoinsaturados, fibra, antioxidantes, polifenoles y flavonoides procedentes de la fruta, la verdura, las legumbres, el aceite de oliva y el vino.¹⁵ Un meta-análisis de estudios de cohorte muestra que una mayor adherencia a la dieta mediterránea se asocia con una reducción de la mortalidad total del 9%, principalmente por enfermedades cardiovasculares y cáncer, y una disminución de la incidencia de las enfermedades de Parkinson y Alzheimer, tanto en poblaciones del área mediterránea, como en otras con hábitos alimentarios muy diferentes.¹⁸ El estudio Predimed (<http://www.predimed.es/>), un ensayo clínico de prevención primaria con dieta mediterránea realizado en España, ha confirmado los efectos cardiosaludables de la dieta mediterránea: el riesgo de sufrir un evento cardiovascular fue un 30% inferior entre personas de alto riesgo cardiovascular que siguieron una dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra o con frutos secos (nueces, avellanas y almendras), en comparación con las que siguieron la dieta de control baja en grasa.¹⁹ Además, este ha sido el primer ensayo clínico que ha encontrado una reducción de la incidencia de cáncer de mama con una intervención dietética a largo plazo, apuntando al beneficio de la dieta mediterránea en la prevención primaria del cáncer.²⁰

1.3. INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN SALUD PÚBLICA

La epidemiología nutricional, mediante el estudio de las relaciones causales entre los diversos componentes de la dieta y los estados de salud-enfermedad, proporciona los conocimientos científicos que sirven de base para la elaboración de recomendaciones dietéticas, objetivos nutricionales y guías alimentarias. Sin embargo, con frecuencia los hábitos dietéticos de la población se alejan mucho de las recomendaciones de los expertos en nutrición. Esto es así, en buena medida, porque vivimos en un entorno de superabundancia, con una amplia disponibilidad de productos alimentarios ultraprocesados (pobres en nutrientes esenciales y con alto contenido en energía, azúcares, grasas de mala calidad y sal) a bajo precio, junto con estrategias de marketing intensivas para promocionar su consumo.²¹ Y como consecuencia de la progresiva occidentalización de nuestra dieta, junto con otros factores de riesgo (sedentarismo, tabaquismo), nos enfrentamos a una epidemia de obesidad y ENT.²²

Para combatir esta situación es imprescindible poner en marcha intervenciones nutricionales a nivel comunitario. Y para que estas intervenciones sean efectivas, se requieren una serie de condiciones. En primer lugar, es necesario conocer las características sociodemográficas de los grupos de población o comunidades a las que van dirigidas las intervenciones y sus hábitos dietéticos. En segundo lugar, se deben analizar las claves que han condicionado la adquisición y mantenimiento de los patrones alimentarios y las barreras (físicas, sociales, culturales y económicas) a las que se tiene que enfrentar cada comunidad para la modificación de los mismos. Y en tercer lugar, hay que tener en cuenta los intereses y preferencias de la población y hacerla partícipe en el diseño y la implementación de la intervención.

Aunque el trabajo a nivel comunitario permite adaptar las intervenciones nutricionales a la idiosincrasia de cada comunidad en particular, gran parte de los factores ambientales que condicionan nuestra alimentación son comunes para todos los grupos poblacionales y resultan inabordables desde el ámbito comunitario.²¹ Entre estos cabe destacar el sistema agroalimentario de producción y distribución de alimentos y bebidas, la determinación del precio de los productos, la publicidad intensiva, la mayor o menor accesibilidad a determinados productos o la forma de presentar la información en el etiquetado de los mismos, entre otros. El abordaje de esta compleja trama de factores que configuran el entorno obesogénico en el que vivimos exige la puesta en marcha de políticas decididas que permitan la creación de entornos promotores de salud, donde las opciones alimentarias saludables sean fáciles de elegir para todas las personas, independientemente de su edad, sexo, grupo cultural, religión, nivel de educación, ingresos económicos, zona de residencia y cualquier otra circunstancia relevante. Sin embargo, las políticas nutricionales de la mayoría de países, incluido el nuestro, se centran en estrategias basadas en la educación nutricional, haciendo caso omiso de las recomendaciones de la OMS para aplicar políticas de creación de entornos saludables.²³ Las razones de estas discrepancias tienen que ver en gran medida con el conflicto existente entre la defensa de la salud pública y los intereses privados, de tipo económico, de las industrias alimentaria y de la publicidad.^{24,25} Y es responsabilidad de los

gobiernos anteponer la salud de la población a los intereses de determinadas corporaciones privadas, mediante la implantación de políticas alimentarias inteligentes.²⁶

1.4. PUNTOS CLAVE

- La nutrición en salud pública es la ciencia que estudia la relación entre dieta y salud y sienta las bases para el diseño, ejecución y evaluación de intervenciones nutricionales a nivel comunitario y poblacional con el objeto de mejorar el estado de salud de las poblaciones.
- La epidemiología nutricional es un método científico para estudiar los determinantes alimentarios de la salud, establecer recomendaciones nutricionales y guías alimentarias y diseñar intervenciones nutricionales efectivas.
- El estudio de la relación entre dieta y salud puede abordarse desde una perspectiva nutricional, alimentaria y global o de patrones dietéticos.
- Las intervenciones nutricionales comunitarias se adaptan a la idiosincrasia de cada grupo en particular, pero los principales factores ambientales que condicionan nuestra alimentación son compartidos y tienen que abordarse a nivel político.
- Los gobiernos tienen la responsabilidad de anteponer la salud de la población a los intereses de determinadas corporaciones privadas, mediante la instauración de políticas alimentarias inteligentes y decididas.

1.5. REFERENCIAS

1. Acheson D. Report of the Committee of Inquiry into the future development of the public health functions. London: Public Health in England, 1988.
2. Mataix Verdú J. Nutrición y Alimentación Humana. Madrid: Ergón, 2002.
3. Serra L, Aranceta J. Nutrición y Salud Pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones. Segunda edición. Barcelona: Masson, S.A., 2006.
4. Aranceta J. Nutrición Comunitaria. 2.^a Edición. Barcelona: Editorial Masson, 2001.
5. Willett W. Nutritional epidemiology. 3rd Edition. New York: Oxford University Press, 2012.
6. Chen J. An original discovery: selenium deficiency and Keshan disease (an endemic heart disease). *Asia Pac J Clin Nutr.* 2012;21:320-6.
7. Hu F, Stampfer MJ, Manson JE et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1997;337:1491-9.
8. Mozaffarian D. Dietary and Policy Priorities for Cardiovascular Disease, Diabetes, and Obesity: A Comprehensive Review. *Circulation.* 2016;133:187-225.
9. Batcher OM, Nichols JM. Identifying important food sources of nutrients. *Journal of Nutrition Education.* 1984;16:177-81.
10. WCRF/AICR. World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research. Continuous Update Project Report. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Colorectal Cancer. 2011. Available from URL: www.wcrf.org/sites/default/files/Colorectal-Cancer-2011-Report.pdf [accessed 24th of August 2017].
11. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med.* 1997;336:1117-24.
12. McEvoy CT, Cardwell CR, Woodside JV, et al. A posteriori dietary patterns are related to risk of type 2 diabetes: findings from a systematic review and meta-analysis. *J Acad Nutr Diet.* 2014;114:1759-75.e4.
13. Li F, Hou LN, Chen W, et al. Associations of dietary patterns with the risk of all-cause, CVD and stroke mortality: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Br J Nutr.* 2015;113:16-24.
14. Yusof AS, Isa ZM, Shah SA. Dietary patterns and risk of colorectal cancer: a systematic review of cohort studies (2000-2011). *Asian Pac J Cancer Prev.* 2012;13:4713-7.
15. Willet WC, Sacks F, Trichopoulos A, et al. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *Am J Clin Nutr* 1995; 61(suppl):1402S-06S.
16. Hernández-Ruiz A, García-Villanova B, Guerra Hernández EJ, et al. Description of indexes based on the adherence to the mediterranean dietary pattern: a review. *Nutr Hosp.* 2015;32:1872-84.
17. Schröder H, Fitó M, Estruch R, et al. A short screener is valid for assessing Mediterranean diet adherence among older Spanish men and women. *J Nutr.* 2011;141:1140-5.
18. Sofi F, Macchi C, Abbate R, et al. Mediterranean diet and health status: an updated meta-analysis and a proposal for a literature-based adherence score. *Public Health Nutr.* 2014;17:2769-82.
19. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med.* 2013;368:1279-90.
20. Toledo E, Salas-Salvadó J, Donat-Vargas C, et al. Mediterranean Diet and Invasive Breast Cancer Risk Among Women at High Cardiovascular Risk in the PREDIMED Trial: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med.* 2015;175:1752-60.
21. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, McPherson K, Finegood DT, Moodie ML, Gortmaker SL. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *Lancet* 2011; 378:804-14.
22. World Health Organization. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. WHO Technical Report Series 916. Ginebra: World Health Organization, 2003.
23. Royo-Bordonada MÁ. Setting up childhood obesity policies in Europe. *The Lancet.* 2016;388:2475.

24. Royo-Bordonada MÁ. Food industry conflicts of interest: Strategies of the Spanish food and drink industries to undermine public Health. *Rev Esp Nutr Hum Diet* 2016;20 (Suppl. 1):63-4.
25. Moodie R, Stuckler D, Monteiro C, Sheron N, Neal B, Thamarangsi T, et al; Lancet NCD Action Group. Profits and pandemics: prevention of harmful effects of tobacco, alcohol, and ultra-processed food and drink industries. *Lancet* 2013;381:670-9.
26. Royo-Bordonada MÁ. Desafíos de las políticas nutricionales en España: de la responsabilidad individual a la responsabilidad colectiva. *Rev Esp Nutr Hum Diet* 2017; 21(Supl. 1): 56-8.

CAPÍTULO 2

LOS NUTRIENTES

Carmen de Burgos Lunar

Susana Monge Corella

Miguel Ángel Royo Bordonada

ÍNDICE

2.1. INTRODUCCIÓN	24
2.2. LÍPIDOS.....	25
2.2.1. Funciones.....	25
2.2.2. Estructura y clasificación	25
2.2.3. Digestión y absorción de lípidos.....	31
2.3. PROTEÍNAS.....	33
2.3.1. Funciones.....	34
2.3.2. Fuentes alimentarias	34
2.3.3. Calidad de las proteínas	34
2.3.4. Digestión y absorción de proteínas	35
2.3.5. Metabolismo	35
2.4. HIDRATOS DE CARBONO	37
2.4.1. Estructura y clasificación	37
2.4.2. Fuentes alimentarias	38
2.4.3. Consideraciones nutricionales	38
2.5. FIBRA ALIMENTARIA.....	41
2.5.1. Estructura y clasificación	41
2.5.2. Fuentes alimentarias	42
2.6. VITAMINAS.....	45
2.6.1. Estructura y clasificación	45
2.6.2. Funciones, fuentes alimentarias y consideraciones nutricionales	46
2.7. MINERALES.....	49
2.7.1. Funciones de los minerales	49
2.8. AGUA.....	54
2.9. SUSTANCIAS NO NUTRITIVAS	55
2.9.1. Aditivos	55
2.9.2. Sustancias tóxicas naturales	55
2.9.3. Contaminantes.....	55
2.9.4. Pesticidas.....	55
2.9.5. Aditivos	56
2.9.6. Toxinas.....	56
2.9.7. Metales pesados.....	56
2.9.8. Hidrocarburos aromáticos policíclicos	56
2.9.9. Antinutrientes	56
2.9.10. Otras sustancias no nutritivas.....	56
2.10. BIBLIOGRAFÍA.....	57

2.1. INTRODUCCIÓN

Los nutrientes son compuestos que forman parte de los alimentos y son necesarios para el funcionamiento de nuestro organismo, que los obtiene por medio del proceso de la digestión. Los nutrientes cumplen tres funciones principales:

1. **Función energética:** aportan la energía para cubrir el metabolismo basal y mantener las funciones vitales así como para permitir la realización de actividad física. Las principales fuentes de energía son los hidratos de carbono y los lípidos. Los primeros se utilizan como fuente energética inmediata, mientras que los segundos actúan como la principal fuente energética de reserva. Las proteínas también pueden aportar energía, pero desempeñan principalmente un papel estructural.
2. **Función estructural o plástica:** mediante el suministro de materiales para la formación y renovación de las propias estructuras y tejidos del organismo. Los nutrientes que tienen función estructural son fundamentalmente las proteínas, algunos lípidos, minerales como el calcio y el agua.
3. **Función reguladora:** proporciona elementos que actúan modulando las reacciones bioquímicas que tienen lugar en los procesos metabólicos y de utilización de los diferentes nutrientes. A esta función van a contribuir fundamentalmente las vitaminas y los minerales.

Según la cantidad que ingerimos en la dieta, los nutrientes se clasifican en:

1. **Macronutrientes:** son aquellos que el organismo necesita en cantidades relativamente grandes y constituyen la mayor parte de los alimentos. Son las proteínas, lípidos e hidratos de carbono.
2. **Micronutrientes:** de los que el organismo necesita cantidades menores para su funcionamiento. Son las vitaminas, los minerales y los oligoelementos.

Se llaman nutrientes esenciales a aquellas sustancias que no pueden ser sintetizadas en cantidades suficientes por el organismo; pero son imprescindibles para el crecimiento y desarrollo de la persona y para el mantenimiento de una vida sana, por lo que precisan ser administradas en la dieta.

Además de los nutrientes, los alimentos contienen una serie de sustancias no nutritivas, que no son necesarias para el organismo, pero que en ocasiones pueden jugar un papel relevante en el estado de salud de las personas.

A lo largo de este capítulo vamos a describir las características y funciones de cada uno de los cinco grupos de nutrientes que ingerimos en nuestra dieta, incluyendo una breve referencia a las sustancias no nutritivas contenidas en los alimentos.

2.2. LÍPIDOS

Los lípidos son moléculas orgánicas formadas principalmente por carbono e hidrógeno y, en menor proporción, oxígeno. Además pueden contener fósforo, nitrógeno y azufre. Es un grupo muy heterogéneo de sustancias que comparten dos características comunes:

- Son insolubles en agua.
- Son solubles en disolventes orgánicos, como éter, cloroformo, benceno, etc.

2.2.1. FUNCIONES

4. Función energética. Representan una importante fuente de energía y son la principal reserva energética del organismo, constituyendo depósitos en tejidos especializados. Un gramo de grasa aporta 9,3 kcal en las reacciones metabólicas de oxidación frente a las 4,1 kcal aportadas por la misma cantidad de proteínas o glúcidos.
5. Función estructural. Forman las bicapas lipídicas de las membranas celulares. Recubren, proporcionan consistencia y protección mecánica a los órganos y funcionan como aislante térmico.
6. Función catalizadora, hormonal y de mensajero químico. Las vitaminas liposolubles (A, D, E, y K), las hormonas esteroideas, las prostaglandinas y sus precursores son lípidos.
7. Función transportadora. Las sales biliares facilitan la absorción en el intestino delgado por emulsión. Las apoproteínas permiten el transporte de lípidos por la sangre y linfa.

2.2.2. ESTRUCTURA Y CLASIFICACIÓN

Atendiendo a su composición química podemos clasificar a los lípidos en dos grupos, según posean ácidos grasos (lípidos saponificables) o no (lípidos insaponificables).

Los lípidos saponificables se dividen en:

- Lípidos simples (acilglicéridos y ceras). Son aquellos lípidos que sólo contienen carbono, hidrógeno y oxígeno.
- Lípidos complejos: Son los lípidos que, además de estar formados por carbono, hidrógeno y oxígeno, contienen en su estructura otros elementos como nitrógeno, fósforo, azufre u otra biomolécula como un glúcido. Pertenecen a este grupo los fosfolípidos y los glicolípidos.

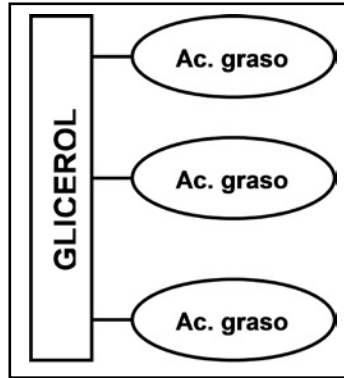
Los lípidos insaponificables se dividen en:

- Esteroides.
- Terpenos.
- Prostaglandinas.

2.2.2.1. Los acilglicéridos

Son ésteres de glicerol con ácidos grasos. El glicerol permite establecer tres enlaces éster, según el número de ácidos grasos que contenga se denominarán mono, di o triglicéridos. Los triglicéridos constituyen el grupo lipídico más abundante en la naturaleza (figura 2-1).

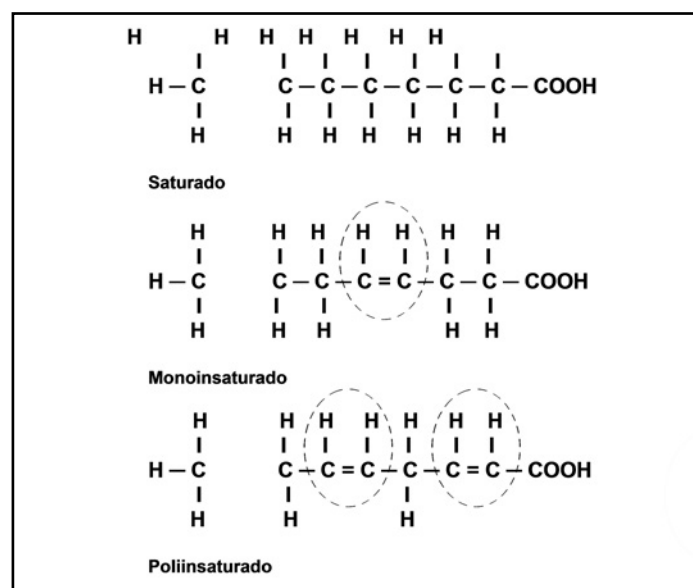
Figura 2-1. Fórmula general de los triglicéridos



Los ácidos grasos son moléculas formadas por una cadena hidrocarbonada con un grupo carboxilo en uno de los extremos de la cadena, llamado extremo alfa. El lado opuesto, con un grupo metilo, es el llamado omega. Según sea la longitud de la cadena los ácidos grasos pueden ser de cadena corta (de 4 a 6 átomos de carbono), media (de 6 a 12) o larga (más de 12), determinando algunas características físico-químicas como el punto de fusión y el proceso de digestión de las mismas. Así los ácidos grasos de cadena media son fácilmente digeribles y entran directamente en el sistema de la vena porta sin precisar una nueva esterificación, lo que los hace de gran importancia dietética en pacientes con déficit de lipasa y otros problemas malabsortivos.

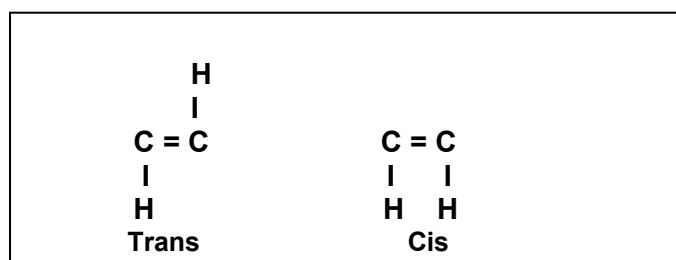
Las cadenas de los ácidos grasos pueden ser saturadas, cuando sólo contienen enlaces simples entre sus átomos de carbono, o insaturadas, si existen enlaces dobles o triples (figura 2-2).

Figura 2-2. Ácidos grasos saturados e insaturados



Los ácidos grasos saturados tienen una estructura lineal y se encuentran habitualmente en estado sólido. Los dobles enlaces pueden presentar dos configuraciones según la orientación espacial de los átomos de hidrógeno enlazados a estos carbonos: cis o trans (figura 2-3). En los isómeros cis los grupos semejantes se encuentran en el mismo lado del doble enlace mientras que en los isómeros trans se encuentran en el lado opuesto. El enlace cis confiere a la molécula una disposición angulada, con el vértice en el doble enlace, esto hace que los puntos de fusión sean más bajos que los de sus homólogos saturados y se encuentren habitualmente en estado líquido a temperatura ambiente. Generalmente en la naturaleza los ácidos grasos poseen un número par de átomos de carbono y se encuentran en forma cis. La principal fuente de los isómeros trans en la dieta humana deriva de la hidrogenación industrial de aceites vegetales. La industria alimentaria usa este proceso para solidificar grasas que a temperatura ambiente son líquidas, aumentar la estabilidad del producto frente a la oxidación y prolongar la conservación del mismo. Otras fuentes de ácidos grasos trans son los aceites sometidos a procesos de calentamiento y cocción a altas temperaturas y los productos derivados de la carne y la leche de vacuno y ovino, por acción bacteriana en el tubo digestivo de los rumiantes. Los ácidos grasos trans representan en promedio el 5% del total de los ácidos grasos de aquellos productos derivados de las vacas y las ovejas, en tanto que los generados por la industria al hidrogenar aceites vegetales, puede representar hasta más del 50%.

Figura 2-3. Configuraciones cis y trans



Coexisten tres nomenclaturas diferentes para los ácidos grasos:

- La clásica o sistemática. Utiliza el sistema IUPAC
- La omega, que hace referencia a la posición del primer doble enlace respecto al extremo metilo
- La trivial o vulgar, que refleja la fuente natural de su obtención, como el ácido butírico (de la mantequilla), palmítico (de la palma) o el oleico (de la oliva)

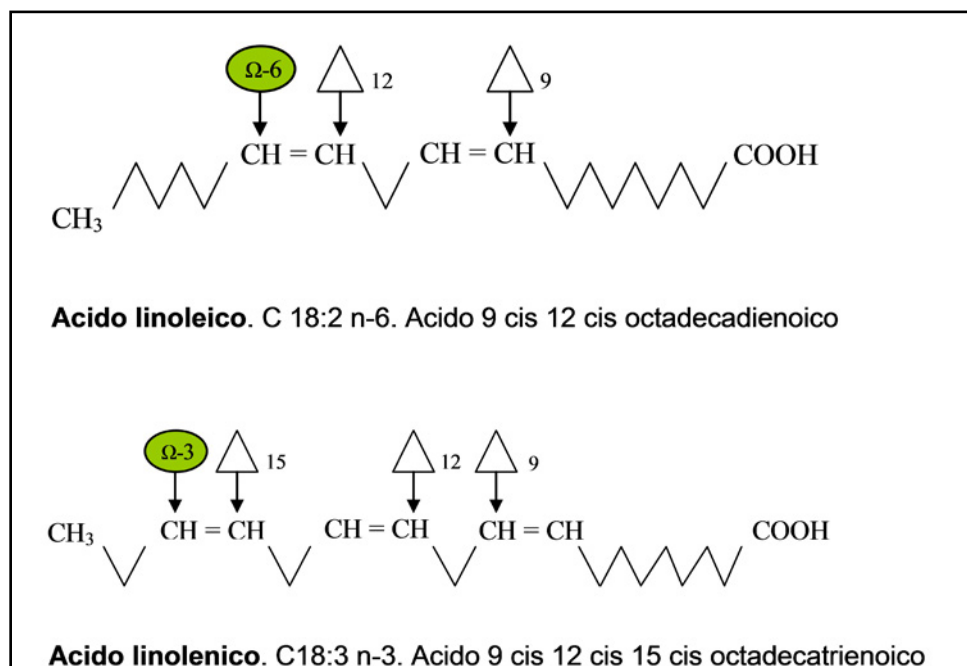
Entre los ácidos grasos saturados, en la nutrición humana destacan los que poseen entre 12 y 22 átomos de carbono (tabla 2-1). El más frecuente es el palmítico (16:0), presente en aceites de pescado, aceites vegetales, leche y grasa de mamíferos. Otros ácidos grasos muy comunes son el esteárico (18:0), que se encuentra en la grasa de los rumiantes, y los ácidos láurico (12:0) y mirístico (14:0).

Tabla 2-1. Ácidos grasos saturados

Nombre común	Nomenclatura IUPAC	Abreviatura
Cáprico.	Decanoico.	10:0
Láurico.	Dodecanoico.	12:0
Mirístico.	Tetradecanoico.	14:0
Palmítico.	Hexadecanoico.	16:0
Estéarico.	Octadecanoico.	18:0
Araquídico.	Eicosanoico.	20:0
Behénico.	Docosanoico.	22:0
Lignocérico.	Tetracosanoico.	24:0

Entre los insaturados cobran especial importancia los llamados ácidos grasos esenciales, que no pueden ser sintetizados por el organismo por lo que deben ser ingeridos en la dieta. Son el ácido linoleico y el linolénico (figura 2-4) que desempeñan importantes funciones biológicas como ser precursores de prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos (eicosanoides) y formar parte de la estructura de las membranas celulares.

Figura 2-4. Ácidos grasos esenciales: linoleico y linolénico



Las familias de ácidos grasos insaturados más importantes son (tabla 2-2):

Familia omega-3, con el primer doble enlace en C-3 desde el metilo terminal. Todos ellos se consideran derivados del ácido α -linolénico, presente en aceites de soja, linaza, nueces y tejidos fotosintéticos. Realiza funciones especializadas a nivel de la retina y sistema nervioso central. El ácido eicosapentaenoico, presente en aceites de pescado es precursor de prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos y el ácido docosapentaenoico, presente también en aceites de pescado, es un componente esencial de los lípidos de membrana y vainas nerviosas.

Familia omega-6, con el primer doble enlace en C-6 desde el metilo terminal. Todos ellos se consideran derivados del ácido linoléico, poliinsaturado presente en la mayoría de los aceites vegetales y fuente principal de ácido araquidónico, que es a su vez el principal precursor de eicosanoides.

Familia omega-9, con el primer doble enlace en C-9 desde el metilo terminal. El más frecuente en la naturaleza y precursor del resto del grupo es el ácido oleico, presente en aceites de oliva, aguacate y semilla de la uva.

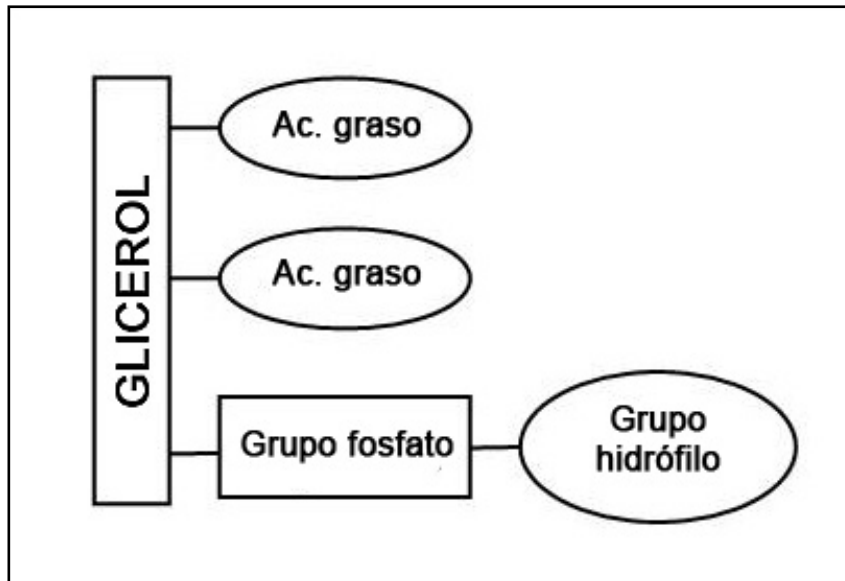
Tabla 2-2. Principales familias de ácidos grasos insaturados

	N.º de carbonos	N.º de dobles enlaces	Nombre trivial	Nombre sistemático
Omega-3 (ω-3).	18	3	α-linolénico.	9,12,15-octadecatrienoico.
	18	4	Estearidónico.	6,9,12,15-octadecatetraenoico.
	20	5	Timnodónico.	5,8,11,14,17-eicosapentaenoico.
	22	5	Clupanodónico.	7,10,13,16,19-docosapentaenoico.
	22	6	Cervónico.	7,10,13,16,19-dodosa-hexaenoico.
Omega-6 (ω-6).	18	2	Linoleico.	9c-12c-octadecadienoico.
	18	3	γ-linolénico.	6,9,12-octadecatrienoico.
	20	3	Dihomo-γ-linolénico.	8,11,14-octadecatrienoico.
	20	4	Araquidónico.	5,8,11,14-eicosatetraenoico.
	22	4	Adrénico.	7,10,13,16-docosate-tetraenoico.
Omega-9 (ω-9).	18	1	Oleico.	Cis-9-octadecenoico.
	18	1	Elaídico.	Trans-9-octadecenoico.
	20	1	Gondoico.	Cis-11-eicosenoico.
	20	3	Meádico.	5,8,11-eicosatrienoico.
	24	1	Nervónico.	Cis-15-tetracosenoico.

2.2.2.2. Fosfolípidos

Son ésteres de un alcohol con dos ácidos grasos, un grupo fosfato y una base nitrogenada (figura 2-5). Son moléculas anfipáticas, es decir que son simultáneamente hidrófobas e hidrófilas. Esta característica estructural las hace muy efectivas como componentes de las membranas celulares y en el transporte sanguíneo de lípidos como integrantes de las lipoproteínas. Se encuentran en el huevo, las vísceras y la soja. Destacan la lecitina, la cefalina y la cardiolipina.

Figura 2-5. Fosfolípido



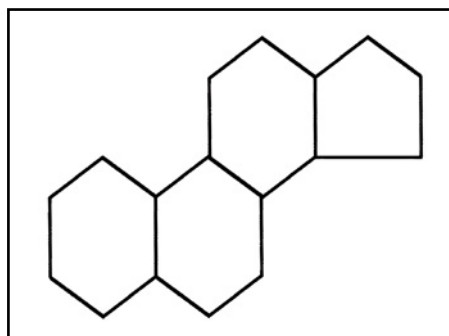
Glicolípidos

Son lípidos con un grupo glucídico en su estructura que poseen carácter anfipático. Incluyen a gangliósidos y cerebrósidos y son importantes componentes de las membranas celulares y de estructuras del sistema nervioso.

Esteroides: colesterol

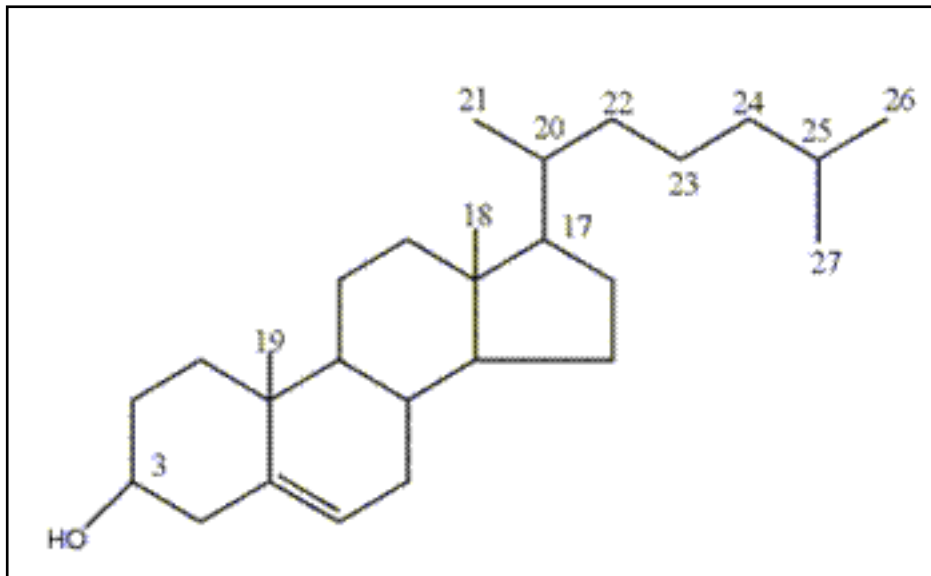
Son lípidos que derivan del ciclopentanoperhidrofenantreno, cuyo esqueleto es un sistema cíclico rígido, del que debe destacarse el carácter saturado de cada uno de los anillos que lo componen (figura 2-6).

Figura 2-6. Estructura del ciclopentanoperhidrofenantreno



El colesterol es el más abundante de los esteroides y es exclusivo de tejidos animales (figura 2-7), ya que plantas, hongos y procariontas fabrican otros esteroides como el estigmasterol (plantas) y el ergosterol (hongos). El colesterol puede ser sintetizado por el hígado u obtenerse a partir de la dieta; los alimentos más ricos en colesterol son las vísceras, yema de huevo, queso, leche entera y mariscos.

Figura 2-7. Estructura del colesterol



El colesterol es un componente estructural esencial de las membranas celulares, donde contribuye a regular su fluidez y estabilidad, y de las vainas de mielina. Además, es precursor de otras moléculas de gran importancia como la vitamina D, sales biliares, hormonas esteroideas (progestágenos, glucocorticoides, andrógenos y estrógenos).

Terpenos

Son un amplio grupo de compuestos derivados del isopreno entre los que se encuentran las vitaminas A, E y K, los carotenoides y esencias volátiles como el mentol, limoneno y alcanfor.

Prostaglandinas

Son lípidos cuya molécula básica está constituida por 20 átomos de carbono que forman un anillo ciclopentano y dos cadenas alifáticas. Intervienen en la regulación hormonal, la contracción de la musculatura lisa, la vasodilatación coronaria, la antiagregación plaquetaria y la reacción antiinflamatoria.

2.2.3. DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE LÍPIDOS

La digestión de los lípidos de la dieta, fundamentalmente triglicéridos, es escasa antes del intestino delgado, pues la actividad de las lipasas oral y gástrica es insuficiente. Una vez se encuentran en el intestino delgado, las lecitinas y los ácidos biliares emulsionan a triglicéridos, fosfolípidos y ésteres de colesterol para aumentar la superficie de actuación de las enzimas pancreáticas (lipasa pancreática, colesterol-esterasa y fosfolipasa A2) que los hidrolizan.

Las sales biliares y la lecitina, gracias a su carácter anfipático, transportan a los productos de la digestión (ácidos grasos, colesterol no esterificado, lipofosfolípidos...), que son hidrófobos, hasta el epitelio intestinal de duodeno y yeyuno proximal para ser absorbidos por difusión.

En el interior de la célula intestinal se produce una resíntesis de los compuestos que fueron ingeridos, éstos se solubilizan recubriéndose de proteínas anfipáticas formando los quilomicrones que son vertidos al torrente sanguíneo y transportados al hígado. En el hígado serán utilizados, según las necesidades del momento, para síntesis de sales biliares, producción de energía, o formación de las lipoproteínas, partículas rodeadas de una proteína transportadora, para ser distribuidos en el organismo vía sanguínea. Estas lipoproteínas se clasifican en función de su densidad en:

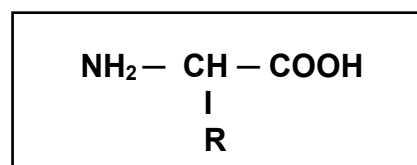
- VLDL o lipoproteínas de muy baja densidad: transportan fundamentalmente triglicéridos.
- LDL o lipoproteínas de baja densidad: transportan fundamentalmente colesterol.
- IDL o lipoproteínas densidad intermedia, que se forman de manera temporal durante el metabolismo de VLDL.
- HDL o lipoproteínas de alta densidad, capaces de recoger el colesterol de las paredes de las arterias y devolverlo al hígado.

2.3. PROTEÍNAS

Las proteínas fueron las primeras sustancias reconocidas como vitales para todos los organismos, de ahí que su nombre provenga de la palabra griega «protos» que significa «de primera importancia» y constituyen uno de los componentes más abundantes de la mayoría de los seres vivos.

Las proteínas son macromoléculas constituidas por hidrógeno, carbono, oxígeno y nitrógeno y, en ocasiones, algunos elementos como hierro, cobalto o fósforo. Están formadas por una secuencia específica de sus elementos constitutivos propios: los aminoácidos. Existen 20 aminoácidos diferentes que se unen a través de enlaces peptídicos, todos ellos tienen un grupo amino ($-\text{NH}_2$) y un grupo carboxilo ($-\text{COOH}$) unidos al mismo átomo de carbono (carbono alfa) y se diferencian en sus cadenas laterales o grupos R (figura 2-8). Hay nueve aminoácidos que el ser humano no es capaz de sintetizar por sí mismo y deben ser aportados por la dieta, son los denominados aminoácidos esenciales: treonina, metionina, lisina, valina, triptófano, leucina, isoleucina, fenilalanina e histidina; éste último esencial durante el crecimiento, pero no para el adulto. Otros como la arginina, prolina, serina, tirosina, cistina, taurina, glicina y glutamina son aminoácidos esenciales en los humanos bajo ciertas condiciones y se denominan aminoácidos condicionalmente esenciales.

Figura 2-8. Estructura de un aminoácido



Se diferencian cuatro niveles estructurales en las proteínas:

- Primaria: definida por la secuencia de aminoácidos.
- Secundaria: definida por la formación de puentes de hidrógeno entre los aminoácidos. Pueden presentarse con estructura de hélice alfa y lámina plegada beta. Se les conoce como proteínas fibrosas y desempeñan funciones estructurales en los organismos.
- Terciaria o globular: la conformación tridimensional de la cadena polipeptídica. Según la configuración espacial tridimensional que adopte una determinada secuencia de aminoácidos, sus propiedades pueden ser totalmente diferentes.
- Cuaternaria: las relaciones espaciales entre múltiples cadenas polipeptídicas.

Cada especie animal o vegetal está formada por su propio tipo de proteínas, características de esa especie y que le confieren su carácter genético e inmunológico específicos.

2.3.1. FUNCIONES

1. Función estructural: Queratina, elastina, colágeno.
2. Función catalítica: enzimas.
3. Función de transporte de moléculas o iones: hemoglobina, apoproteínas, albúmina.
4. Función defensiva: inmunoglobulinas, fibrinógeno.
5. Función hormonal: insulina, oxitocina, vasopresina, glucagón.
6. Función de regulación genética: histonas.
7. Función homeostática: manteniendo el equilibrio osmótico entre fluidos.
8. Función reguladora del equilibrio ácido-base.
9. Función de reserva: ferritina, mioglobina.
10. Función de contracción muscular: actina, miosina y dineína.
11. Función energética: todas las proteínas.

2.3.2. FUENTES ALIMENTARIAS

Las proteínas se encuentran tanto en alimentos de origen animal (fuente fundamental de proteínas para el consumo en los países desarrollados) como vegetal. Las proteínas de origen animal se encuentran fundamentalmente en carnes, pescados, huevos, vísceras, leche y derivados. Los alimentos vegetales más ricos en proteínas son las legumbres, soja y frutos secos; en menor cantidad las encontramos también en verduras, hortalizas y frutas.

Las proteínas de origen vegetal suelen ser incompletas y poseen menor digestibilidad. Las proteínas de origen animal son moléculas más grandes y complejas, por lo que contienen mayor cantidad y diversidad de aminoácidos. En general, su valor biológico es mayor que las de origen vegetal. Los productos animales (excepto huevos) y las legumbres poseen una cierta deficiencia en metionina y los cereales y otros vegetales en lisina. Combinando adecuadamente alimentos vegetales y animales se puede obtener un conjunto equilibrado que contenga todos los aminoácidos esenciales. Esta complementariedad de las proteínas es muy necesaria en países donde por motivos culturales, religiosos o económicos existe una restricción en las proteínas de origen animal.

2.3.3. CALIDAD DE LAS PROTEÍNAS

Representa el grado de aproximación entre la composición química de las proteínas de la dieta respecto a las del organismo, estableciendo su capacidad para satisfacer las necesidades del cuerpo. La calidad de una proteína viene determinada por varias características:

- Digestibilidad: determina la proporción de nitrógeno proteico ingerido que es absorbido.
- Valor biológico: determina el porcentaje de nitrógeno proteico retenido respecto al absorbido.

- Utilización proteica neta: determina el nitrógeno proteico utilizado realmente por el organismo, es decir, el porcentaje de nitrógeno absorbido y retenido respecto al ingerido.
- Puntuación («score») de aminoácidos: determina la cantidad de aminoácidos esenciales que contiene una proteína, en relación con una proteína de referencia determinada por organismos internacionales. Cuando un aminoácido esencial falta en una proteína se denomina aminoácido limitante.

2.3.4. DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE PROTEÍNAS

La digestión proteica comienza en el estómago por acción de la pepsina. Una vez en el intestino, la presencia de proteínas activa la enteroquinasa intestinal que a su vez hace que se activen y segreguen las enzimas pancreáticas (tripsina, quimiotripsina, elastasa...). La acción de estas enzimas proteolíticas origina aminoácidos libres y oligopéptidos que pueden tener un tamaño mayor al que precisan para ser absorbidos. Por ello existen en el borde en cepillo del enterocito unas peptidasas que degradan los oligopéptidos de mayor tamaño a aminoácidos, dipéptidos y tripéptidos que penetran en el enterocito y son degradados por las peptidasas citoplasmáticas hasta aminoácidos libres, que son transportados al hígado por la vena porta.

La digestión proteica no sólo incluye a las proteínas de origen exógeno, ingeridas en la dieta, sino también a las que provienen de las secreciones digestivas y de la descamación de células de la mucosa.

2.3.5. METABOLISMO

Los aminoácidos que llegan al hígado por la vena porta pueden seguir las siguientes rutas:

1. Pasar a la circulación sistémica.
2. Originar proteínas (así los aminoácidos obtenidos de la digestión se combinan de nuevo formando las diferentes proteínas específicas de nuestra especie), péptidos y otros derivados metabólicos nitrogenados.
3. Catabolizarse para producir energía.

Una característica especial del metabolismo proteico es la existencia simultánea de procesos de síntesis y degradación en un proceso dinámico y continuo llamado recambio proteico. Es imprescindible para el mantenimiento de la vida, siendo una importante causa del consumo energético en reposo. El recambio proteico es aproximadamente un 2% del total de proteínas del organismo, y en el proceso de re-síntesis se pierden en torno al 20%, por lo que deben ser repuestas con la dieta. Entre los tejidos con un recambio proteico más rápido se encuentran la mucosa intestinal, los eritrocitos y el hígado, y entre los de recambio más lento el tejido conectivo y el encéfalo. Ciertas hormonas como la insulina, testosterona y hormona de crecimiento tienen un efecto estimulante de la producción de proteínas a partir de los aminoácidos (anabolismo), mientras los corticoides tienen el efecto contrario (catabolismo).

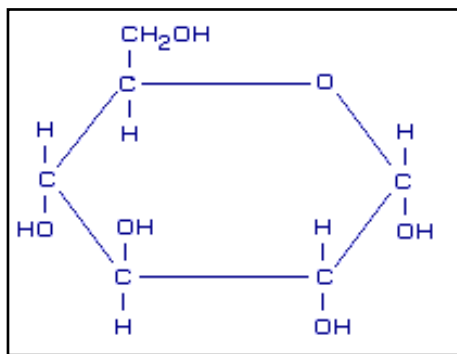
El catabolismo de los aminoácidos con fines energéticos se realiza cuando la ingesta es muy rica en proteínas, de lo contrario se utilizan preferentemente para la

síntesis de proteínas y otros compuestos nitrogenados. La degradación de los aminoácidos origina amoníaco, sustancia altamente tóxica que es eliminada del organismo por la orina previa desintoxicación en el ciclo de la urea. La oxidación de la cadena hidrocarbonada puede transformarse en glucosa o utilizarse directamente para obtener energía.

2.4. HIDRATOS DE CARBONO

Los *hidratos de carbono* o *glúcidos* son compuestos orgánicos formados por carbono, oxígeno e hidrógeno. Su misión es fundamentalmente energética y la mayor parte de la energía de la dieta es suministrada por estos nutrientes. Sin embargo, algunos de los derivados de los hidratos de carbono son de naturaleza estructural o funcional —generalmente cuando van unidos a proteínas o lípidos—.

Figura 2-9. Estructura de una molécula de glucosa



2.4.1. ESTRUCTURA Y CLASIFICACIÓN

Los hidratos de carbono que tienen funciones en nutrición son las hexosas (formadas por seis átomos de carbono (figura 2-9) y las pentosas (formadas por cinco átomos de carbono) —denominados en conjunto *monosacáridos* por constar únicamente de una molécula—, así como los polímeros de éstas. El número de moléculas de sacárido de que conste un hidrato de carbono es el criterio utilizado para su clasificación. Así, los hidratos de carbono se dividen en:

1. *Hidratos de carbono simples* o *azúcares*. Dentro de los cuales se incluyen:
 - Monosacáridos: glucosa, fructosa y galactosa, así como las formas polialcohol de éstas —sorbitol y manitol—. Disacáridos: formados por dos moléculas. Incluyen la maltosa, formada por dos glucosas, la sacarosa, formada por glucosa y fructosa, y lactosa, formada por glucosa y galactosa.
 - Oligosacáridos: formados por entre tres y nueve moléculas. Incluyen las dextrinas.

2. *Hidratos de carbono complejos* o *polisacáridos*. Formados por más de nueve monosacáridos, pudiendo llegar hasta diez mil. Hay muchos tipos, siendo los más interesantes desde el punto de vista nutricional los polímeros de la glucosa. Los polisacáridos, a su vez, se clasifican en función de la capacidad del organismo humano para digerirlos, existiendo por tanto:

- Polisacáridos digeribles: que pueden ser utilizados de forma directa por el organismo. Incluyen el almidón digerible y el glucógeno. Mientras que

el primero es la reserva glucídica de los vegetales, el segundo lo es de los animales.

- **Polisacáridos no digeribles:** que sólo pueden ser utilizados de forma indirecta y parcial debido a la acción de la flora intestinal. Constituyen el 90% de lo que se denomina fibra alimentaria. Incluyen principalmente el almidón no digerible y la celulosa. Las condiciones que hacen al almidón digerible o no, y las funciones nutricionales de estos polisacáridos no digeribles se tratarán en el apartado dedicado a la fibra alimentaria.

Los hidratos de carbono que ingerimos en la dieta, tras ser digeridos, proporcionan mayoritariamente moléculas de glucosa, junto con fructosa y galactosa en pequeñas cantidades. Las tres pueden ser sintetizadas en el organismo a partir de otros nutrientes, por lo que no se consideran nutrientes esenciales. Sin embargo, sí se reconoce que una ingesta mínima de hidratos de carbono es necesaria para evitar los efectos metabólicos perversos que se derivan del uso de proteínas o lípidos como fuente energética alternativa: consumo de proteínas, con el riesgo subsiguiente de pérdida de aminoácidos esenciales, y degradación intensiva de lípidos, con un riesgo elevado de cetoacidosis.

2.4.2. FUENTES ALIMENTARIAS

Los hidratos de carbono son la principal fuente de energía en todo el mundo, además de la más barata, y la más fácil de obtener y digerir. En general, se puede afirmar que la cantidad de hidratos de carbono de procedencia animal es muy pequeña, dependiendo su aporte principalmente de alimentos de origen vegetal. En la [tabla 2-3](#) se muestran las principales fuentes de las que se obtienen los distintos tipos de hidratos de carbono.

Tabla 2-3. Fuentes alimentarias de los hidratos de carbono

Clasificación	Hidrato de carbono	Fuentes alimentarias / Comentarios
Monosacáridos	Glucosa	-Frutas, como la uva. -Verduras, como la cebolla. -Miel. -Como producto final de la digestión de otros hidratos de carbono más complejos. -En productos industriales, como bebidas carbonatadas, zumos y conservas.
	Fructosa	-Es el azúcar habitual en las frutas. -Miel. -En productos industriales, como bebidas carbonatadas, zumos y conservas.
	Galactosa	-No abunda como molécula independiente en los alimentos.

Clasificación	Hidrato de carbono	Fuentes alimentarias / Comentarios
Disacáridos	Sacarosa	-Constituye el 90% del azúcar común o azúcar de mesa. -Principalmente en caña de azúcar y remolacha. -También en zanahorias.
	Lactosa	-Leche y derivados. -Es la principal fuente de galactosa.
	Maltosa	-Se obtiene por hidrólisis industrial del almidón. -Sólo se encuentra libre en la naturaleza en algunos cereales como la cebada.
Oligosacáridos	Dextrinas	-Son productos intermedios de la hidrólisis del almidón. -Se utilizan en fórmulas lácteas y preparados alimenticios varios. -Jarabes de glucosa.
	Maltotriosa	-Legumbres y otros vegetales.
	Rafinosa	-Tan sólo parcialmente digeribles al ser fermentados por la microflora intestinal.
	Estaquiosa	
Polisacáridos	Almidón	-Abunda mucho en el mundo vegetal: cereales, legumbres, patatas y otros tubérculos.
	Glucógeno	-Existe preferentemente en el mundo animal: hígado, carne y pescado.

2.4.3. CONSIDERACIONES NUTRICIONALES

En virtud de los distintos procesos digestivos que sufren los diferentes hidratos de carbono, sus efectos sobre el metabolismo y sobre el organismo en general no son iguales para todos ellos. Los hidratos de carbono complejos requieren un ataque digestivo más intenso y más largo que los más simples, por lo que su liberación de glucosa y la absorción de ésta se produce de manera lenta y gradual. En cambio, cuando lo que se ingieren son azúcares simples, la absorción de glucosa y su paso a la sangre es rápido, produciendo un pico de glucemia que se ha relacionado con algunas patologías. La velocidad y magnitud de las variaciones de la glucosa en sangre tras la ingesta se denomina *respuesta glucémica*.

Por otra parte, el contexto del alimento en el que se halle un hidrato de carbono va a condicionar también la velocidad con que se digiera y la respuesta glucémica que se produzca tras su ingestión. Así, los hidratos de carbono complejos se suelen encontrar en alimentos de mayor volumen —menor cantidad relativa de hidratos de carbono— y de estructura más compleja, lo que enlentece el proceso digestivo. La presencia de fibra en el alimento, como luego se verá, también puede alterar la velocidad de digestión y absorción de los hidratos de carbono. Lo mismo sucede dependiendo de otros nutrientes que puedan estar presentes —como los lípidos— y del tipo de procesamiento que haya sufrido el alimento. Todos estos factores condicionan la rapidez y magnitud del pico de glucosa que se produzca tras la ingestión de un hidrato de carbono.

La elevación de la glucosa de forma rápida tras la ingestión de un alimento es un estímulo intenso para la liberación de insulina. Ésta se eleva de forma rápida, lo que genera diversos efectos nocivos para el organismo que están en la base de la etiopatogenia de diversas enfermedades crónicas —como la diabetes mellitus, la aterosclerosis y la obesidad—. Estos hechos explican la creciente importancia que se viene otorgando al componente hidrocarbonado de la dieta y el interés en medir la relación de éste con los efectos metabólicos observados en la etapa postprandial. Esto se ha logrado a través del Índice Glucémico y de la Carga Glucémica.

El **Índice Glucémico** clasifica a los hidratos de carbono contenidos en un alimento en función de cómo afectan a la glucemia cuando son ingeridos. Se define como la modificación de la glucosa plasmática que se produce después de ingerir 50 gramos de hidrato de carbono de un determinado alimento, expresándose el resultado como porcentaje de respuesta respecto a la que produce una misma cantidad de hidrato de carbono procedente de un alimento de referencia. Este alimento de referencia, al que se le asigna el valor 100, suele ser pan blanco o glucosa.

En función de su Índice Glucémico, los alimentos se dividen en tres tipos:

- Con Índice Glucémico bajo: 55% o menos. Ejemplos son verduras, legumbres y frutas.
- Con Índice Glucémico medio: del 56% al 69%.
- Con Índice Glucémico alto: 70% o más. Ejemplos son cereales refinados y patatas.

Lógicamente la elevación de glucosa después de una comida no dependerá únicamente del Índice Glucémico de los alimentos ingeridos en la misma, sino también de la cantidad consumida. Para incorporar esta variable se creó el concepto de **Carga Glucémica**, que proporciona una medida de la respuesta glucémica total de una comida. Así, mientras que el Índice Glucémico (IG) mide la calidad del alimento, la Carga Glucémica (CG) implica también cantidad. Se calcula multiplicando el Índice Glucémico por los gramos de hidrato de carbono:

$$CG = IG \times \text{cantidad de hidratos de carbono (gr.)} / 100$$

Cada unidad de Carga Glucémica equivale a la respuesta glucémica de 1 gramo de glucosa. Se puede clasificar un determinado alimento en función de la Carga Glucémica de una ración estándar del mismo:

- Con Carga Glucémica baja: 10 o menos.
- Con Carga Glucémica media: de 11 a 19.
- Con Carga Glucémica alta: 20 o más.

El índice Glucémico y la Carga Glucémica están relacionados y ambos son necesarios para comprender el efecto de un alimento sobre el metabolismo y sobre determinadas patologías.

2.5. FIBRA ALIMENTARIA

La adecuada definición de la fibra ha sido y es motivo de controversia. La denominación de *fibra* no es totalmente correcta, ya que no todos los compuestos que se incluyen en este grupo tienen estructura fibrosa (por ejemplo, las pectinas no la tienen). Tampoco su inclusión tradicional dentro de los hidratos de carbono es adecuada, ya que algunos no son polisacáridos (la lignina, los alcoholes de azúcares o los compuestos polifenólicos no lo son). La definición como *polisacáridos no almidón de la pared celular vegetal* tampoco es correcta, no sólo por lo anterior sino porque, como se ha comentado, existe un tipo de almidón no digerible que se comporta como fibra alimentaria. Por tanto, probablemente la definición más acertada sea la de *residuo vegetal no digerible* en condiciones fisiológicas. Es decir, la fibra serían aquellos componentes de los alimentos vegetales que no pueden ser degradados por las enzimas del hombre.

Las funciones de la fibra son muy variadas y, en general, están relacionadas con la regulación de las funciones digestivas. Sin embargo, también tienen valor nutricional como fuente de energía y otras funciones de regulación del metabolismo, como luego se verá.

2.5.1. ESTRUCTURA Y CLASIFICACIÓN

Dentro del concepto de fibra se incluyen compuestos de naturaleza química diversa. La fracción mayoritaria la constituyen la celulosa, la hemicelulosa, las pectinas y, en menor medida, la lignina. En función del grupo químico al que pertenece la fibra se clasifica en:

2.5.1.1. Polisacáridos

Pertenecientes al grupo de los hidratos de carbono complejos no digeribles. Se dividen a su vez en:

2.5.1.1.1. Almidón no digerible o resistente

El que el almidón sea digerible o no, no depende únicamente de sus características químicas, sino de una variedad de factores:

- De la forma física del alimento que contiene el almidón, que va a determinar la mayor o menor accesibilidad al mismo por parte de las enzimas digestivas. Ejemplos son los granos y semillas, con un almidón de difícil accesibilidad. De que el almidón sea del tipo cristalino, en el cual forma gránulos insolubles en agua y difíciles de atacar por las enzimas amilasas. Esta cristalización puede revertirse al calentar el almidón en presencia de agua, lo que produce un cambio en su conformación y lo convierte en almidón digerible y, por tanto, no perteneciente al grupo de la fibra alimentaria.

- De que el almidón haya sido retrogradado. La retrogradación es el proceso que se produce al enfriarse un almidón previamente cocinado, y que no es más que una recristalización del mismo. Este tipo de almidón resistente es el mayoritario en la dieta, debido al procesamiento culinario habitual.
- De las proporciones relativas de los dos componentes del almidón. Generalmente éste suele contener entre un 15% y un 30% de amilosa, siendo el resto amilopectina. Esta proporción es importante debido a que el proceso de retrogradación es mucho más rápido para la primera, mientras que para la amilopectina puede tardar varios días —siendo responsable de procesos como el endurecimiento del pan—.

La variedad de factores implicados en determinar la digestibilidad o no del almidón, hacen difícil el determinar la cantidad concreta de almidón resistente presente en un alimento.

2.5.1.1.2. Polisacáridos no almidonáceos

Se subdividen a su vez en dos grupos, las celulosas y los no celulósicos. Son el componente mayoritario de la fibra alimentaria, y su presencia se considera como índice de calidad de la fibra. Dentro de este grupo, los tres componentes más importantes son:

- Celulosa: es el componente más abundante de las paredes celulares de las plantas, por lo que constituye el componente mayoritario de la fibra alimentaria en general.
- Hemicelulosa: se encuentra en las paredes celulares asociada a la celulosa. La mayoría son insolubles, al igual que lo es la celulosa.
- Pectinas: A diferencia de las dos anteriores, las pectinas son solubles en agua, formando parte del tejido parenquimatoso de frutas y verduras. Tienen la peculiaridad de espesar las soluciones formando jaleas.

Otros polisacáridos no almidonáceos de menor importancia cuantitativa en la dieta son los beta-glucanos, gomas, mucílagos, oligosacáridos y polisacáridos de algas, muchos de ellos utilizados en la industria como espesantes, gelificantes o estabilizantes.

2.5.1.2. No polisacáridos

Fundamentalmente la lignina, que se encuentra unida a la hemicelulosa de la pared celular y es poco soluble. Sus efectos fisiológicos nunca se han demostrado en el hombre y es un componente alimentario cuantitativamente poco importante. Otros de menor importancia son los alcoholes de azúcares y los compuestos polifenólicos.

2.5.2. FUENTES ALIMENTARIAS

Se encuentran en el mundo vegetal como verduras y hortalizas, frutas, legumbres, cereales y derivados y frutos secos. En la [tabla 2-4](#) se muestran las principales fuentes de los tipos más importantes de fibra.

Tabla 2-4. Fuentes alimentarias de la fibra

	Clasificación	Tipo de fibra		Fuentes alimentarias / Comentarios	
	Almidón.		Almidón resistente.	-Granos y semillas. -Patata y plátano crudos (almidón cristalino). -Patata cocinada y enfriada, pan y cornflakes (almidón retrogradado).	
POLISACÁRIDOS	Polisacáridos no almidonáceos.	Celulósicos.	Celulosa.	-Verduras, frutas, leguminosas, frutos secos. -En cereales, sobre todo en la cubierta externa: el contenido será mayor en harinas con bajo grado de extracción y en el salvado de trigo.	
			No celulósicos.	Hemi-celulosa.	-Igual que la celulosa. -Especialmente en cereales.
				Pectinas.	-Frutas y verduras. -Se utilizan comercialmente como estabilizantes, emulsionantes y agentes gelificantes de mermeladas.
NO POLISACÁRIDOS	Lignina.			-La mayor parte de los alimentos que ingiere el ser humano están en estado no lignificado, siendo la única excepción los cereales de grano entero.	

2.5.3. CONSIDERACIONES NUTRICIONALES

Las propiedades de la fibra dependen de sus características fisicoquímicas, como su capacidad de retención hídrica, su capacidad espesante, su carga iónica o su capacidad de adsorber diversas moléculas. Aunque aquí se va a hablar en términos generales, es importante tener en cuenta que las propiedades de la fibra están determinadas por numerosos factores como la madurez del alimento vegetal, el tipo de procesado y cocinado del alimento, el pH, el tipo de microflora del sujeto etc. En general, el efecto fisiológico de los distintos tipos de fibra viene determinado en gran medida por su solubilidad en agua, clasificándose en función de esto en fibra soluble y fibra insoluble.

Fibra insoluble: No capta agua en su recorrido por el estómago y el intestino delgado y su capacidad para ser fermentada por la microflora bacteriana que habita el colon ascendente es escasa. Por el contrario, sí capta mucho agua al llegar al colon distal, aumentando el volumen fecal, estimulando la motilidad intestinal y produciendo efecto laxante. Este tipo de fibra determina la retención hídrica final de las heces. Son insolubles la celulosa, el almidón resistente, la lignina y muchas hemicelulosas.

Fibra soluble: Forma soluciones viscosas de gran volumen en estómago e intestino delgado, constituyendo un sustrato fácilmente fermentable por la microflora. Esto

produce sensación de saciedad, y enlentece el vaciamiento gástrico y la absorción intestinal —si bien no afecta a la cantidad finalmente absorbida—. Al ser fermentada produce gases (que producen flatulencia, pero que también contribuyen a movilizar el material fecal a través del colon) y ácidos grasos de cadena corta, que son volátiles y que son los responsables de muchos de los efectos fisiológicos de la fibra. La influencia de la fibra soluble sobre la retención final de agua y sobre el peso fecal es menor. Son solubles las pectinas, ciertas hemicelulosas, y las gomas, mucílagos y polisacáridos de algas.

Los efectos derivados de la *capacidad para retener agua* son, entre otros, una reducción del tiempo de tránsito intestinal y una dilución de los agentes tóxicos o potencialmente oncogénicos que se hayan en la luz del intestino, con lo que se disminuye el tiempo de contacto entre éstos y la mucosa intestinal. Esto podría explicar el factor protector que se ha atribuido a la fibra frente a cánceres intestinales. Pero el aumento del contenido intestinal también disminuye la presión intraluminal del colon y la presión intraabdominal, por el menor esfuerzo muscular necesario para la movilización del bolo fecal y la defecación, hechos que protegen frente a diversas patologías como herniaciones y diverticulosis.

En lo que respecta a los *ácidos grasos de cadena corta* producidos por la actividad de la microflora bacteriana sobre la fibra, son absorbidos en su mayoría y pueden ser utilizados como fuente energética. También son nutritivos para las células de la mucosa del colon, induciendo la proliferación de éstas e inhibiendo simultáneamente el metabolismo de células potencialmente cancerosas, lo que también podría explicar la asociación apuntada entre la fibra y la reducción del riesgo de cáncer de colon. Estos ácidos también son los responsables de una *disminución del pH* en el colon, que contribuye a incrementar el peristaltismo y favorece el crecimiento de especies bacterianas bífidas de carácter beneficioso. Asimismo, producen la precipitación y eliminación de moléculas que son potencialmente tóxicas, como sales biliares, algunos ácidos grasos y amoniaco.

Además, se atribuye a la fibra una capacidad para hacer disminuir los *niveles de colesterol sérico*, especialmente el componente de lipoproteínas de baja densidad (LDL), que se han implicado en la etiopatogenia de diversas enfermedades crónicas —fundamentalmente la aterosclerosis—. Parte de este efecto podría estar mediado por una inhibición del enzima 7α -hidroxilasa, lo que impide la circulación enterohepática de sales biliares, que deben ser sintetizadas endógenamente a partir del colesterol, lo que disminuye los niveles de éste. Esta inhibición está mediada por los ácidos grasos de cadena corta, que además son capaces de disminuir la síntesis de colesterol *in vitro*. Esto explica que el efecto hipocolesterolemia sea mayor en el caso de las fibras solubles, mientras que las insolubles apenas tengan efecto.

Por último, la fibra tiene *capacidad para fijar cationes* como calcio, magnesio, hierro, fósforo, cobre y zinc. Aunque esto no suele tener repercusiones importantes, en el caso de dietas vegetarianas pueden presentarse deficiencias de estos minerales.

2.6. VITAMINAS

Las vitaminas son sustancias orgánicas complejas de muy diversa naturaleza química. Son *esenciales* para el hombre debido a que éste no puede sintetizarlas o, si lo hace, es en cantidad insuficiente para cubrir completamente sus necesidades. Estas sustancias son fundamentales en la regulación de los procesos metabólicos, y tanto el déficit como el exceso de su ingesta pueden resultar perjudiciales y producir enfermedades. Las vitaminas son necesarias en la dieta en muy pequeñas cantidades y debe prestarse atención al procesado de los alimentos que las contienen, pues en general son moléculas *sensibles* al calor, la oxidación y otros procesos químicos.

2.6.1. ESTRUCTURA Y CLASIFICACIÓN

Se conocen 13 vitaminas, cuya estructura química no guarda ninguna relación.

Se han clasificado de forma diversa. La clasificación más aceptada es la que las divide en vitaminas hidrosolubles y liposolubles, debido a que esta característica determina un manejo diferente de las mismas por parte del organismo en su absorción, distribución, almacenamiento y eliminación. Esto a su vez condiciona su modo de acción y su toxicidad.

Vitaminas hidrosolubles:

1. Vitamina B₁ o tiamina.
2. Vitamina B₂ o riboflavina.
3. Vitamina B₃, niacina, o factor PP.
4. Ácido pantoténico (antigua vitamina B₅).
5. Vitamina B₆ o piridoxina.
6. Vitamina B₁₂ o cobalamina.
7. Ácido fólico (antigua vitamina B₉).
8. Vitamina B₈ o biotina.
9. Vitamina C o ácido ascórbico.

Vitaminas liposolubles:

1. Vitamina A o retinoides.
2. Vitamina D o calciferoles.
3. Vitamina E o tocoferoles.
4. Vitamina K.

Sin embargo, en virtud de una afinidad funcional, se han agrupado varias vitaminas —A, E y C— en el grupo de las *vitaminas antioxidantes*. Esta nueva clasificación se debe a la evidencia de que algunas enfermedades como el cáncer, la aterosclerosis y las cataratas; y ciertos procesos como el envejecimiento, están en relacionados con fenómenos de oxidación celular mediados por radicales libres. Estas

vitaminas son uno de los mecanismos fisiológicos por los cuales el organismo se defiende del ataque de estos oxidantes, lo que hace pensar que estas vitaminas podrían llegar a tener un cierto papel en la prevención de los mencionados procesos degenerativos. Teniendo en cuenta la existencia de este subgrupo, se seguirá no obstante la clasificación tradicional.

2.6.2. FUNCIONES, FUENTES ALIMENTARIAS Y CONSIDERACIONES NUTRICIONALES

2.6.2.1. Vitaminas hidrosolubles

En su mayoría actúan como precursores de coenzimas o como co-sustratos de algunas reacciones implicadas en el metabolismo energético de los hidratos de carbono, de proteínas y de ácidos nucleicos. Se absorben rápidamente, no acumulándose en el organismo y, por tanto, no dando lugar a fenómenos de toxicidad relacionados con una ingesta excesiva, ya que las cantidades ingeridas en exceso tienden a ser eliminadas por la orina. Al no ser almacenadas en el organismo, existe una cierta protección ante una disminución de la ingesta de carácter agudo, pero no si esta situación se mantiene en el tiempo. Por tanto, mantener unos niveles adecuados de vitamina depende de un aporte continuado de la misma. Las excepciones a este regla son la piridoxina, la vitamina B₁₂ y el ácido fólico, que se almacenan en el organismo, fundamentalmente en el hígado.

La mayoría de las vitaminas del grupo B están implicadas en el *metabolismo intermediario*: B₁ o tiamina, B₂ o riboflavina, B₃ o niacina, ácido pantoténico, B₆ o piridoxina y biotina. El resto (vitamina B₁₂ y ácido fólico) desempeñan funciones fundamentales para la *proliferación celular*:

Las fuentes alimentarias de este grupo, en general, incluyen las carnes, pescados, hígado, huevos, leche, frutos secos, cereales, legumbres y levadura. Están muy extendidas en la naturaleza, por lo que las carencias aisladas de una vitamina son raras y sólo suelen observarse en el contexto de deficiencia combinada a consecuencia de una malnutrición generalizada, o en casos de patologías o estados fisiológicos que condicionen una malabsorción y/o sobreutilización de una determinada vitamina. La excepción es la vitamina B₁₂, que no se encuentra en el reino vegetal y puede ser deficitaria en las dietas vegetarianas estrictas, que únicamente obtendrían esta vitamina de la levadura. Sin embargo, debido a los depósitos existentes de esta vitamina, puede no aparecer enfermedad hasta varios años después de suspender la ingesta. Otra excepción es el ácido fólico, que a pesar de encontrarse en casi todos los alimentos, sus principales fuentes alimentarias son las verduras y hortalizas.

Además, existen algunas vitaminas que pueden ser sintetizadas en pequeñas cantidades por la flora del colon, complementando en cierta medida los aportes dietéticos, como es el caso de la piridoxina, la riboflavina y la biotina. La niacina también puede ser complementada con aportes externos a la dieta, ya que existe capacidad de síntesis endógena a partir del triptófano.

Algunas de las precauciones a tener en cuenta en el almacenado y procesado de los alimentos para que no se afecten las vitaminas de este grupo son:

- Evitar abusar de pescados crudos que contienen tiaminasa —que destruye la tiamina—. Esta enzima se degrada por el calor. También el té, el café y las

coles contienen sustancias que degradan la tiamina aumentando los requerimientos.

- Evitar abusar de clara de huevo cruda que contiene avidina, una sustancia con mucha afinidad por la biotina que impide su absorción por el organismo. Esta sustancia se desnaturaliza con el calor, por lo que casi todos los procesos culinarios le hacen perder sus propiedades.
- Guardar la leche en un envase opaco para evitar que la luz destruya la riboflavina.
- Evitar la esterilización convencional de la leche, que puede determinar una pérdida del 80% del contenido de ésta en vitamina B₁₂.
- Cuando la dieta es a base de maíz u otros cereales, que contienen una forma de niacina no aprovechable, poner en agua alcalina para que se libere la vitamina, tal y como se hace en Centroamérica en el proceso de cocinado de las tortillas.

La vitamina C o ácido ascórbico, entre otras muchísimas funciones relacionadas con el metabolismo, actúa como un potente agente reductor y antioxidante. Además, evita la formación de nitrosaminas carcinógenas mediante la reducción de nitritos, lo que le podría conferir cierto papel protector frente al desarrollo de ciertos tumores. Es una de las vitaminas a la que se atribuyen mayor número de propiedades terapéuticas, aunque existen muchas líneas de investigación abiertas y queda mucho por demostrar.

Las fuentes alimentarias de vitamina C son principalmente alimentos de origen vegetal: frutas, verduras y hortalizas, fresas, tomate crudo, perejil y pimientos crudos, cítricos etc. En los productos de origen animal las cantidades son despreciables, exceptuando el hígado, que se considera una buena fuente de esta vitamina.

En el procesamiento y conservación de los alimentos hay que tomar especiales precauciones, pues la vitamina C es de las más lábiles, siendo las pérdidas considerables e incluso totales. Puede destruirse por cambios de pH, por la luz, el calor, la oxidación y por la presencia de iones metálicos, especialmente cobre.

2.6.2.2. Vitaminas liposolubles

Tienen funciones metabólicas más especializadas que las hidrosolubles, aunque son distintas para todas ellas. Se almacenan en el organismo, en especial las vitaminas A y D, por lo que pueden dar lugar a fenómenos de toxicidad si existe una ingesta muy excesiva. Una excepción es la vitamina K, que apenas se almacena.

La *vitamina A* es fundamental para la visión, para la maduración y diferenciación celular y para el funcionamiento del sistema inmune, aunque también tiene capacidad antioxidante, especialmente los carotenoides (que son precursores de la vitamina A). El déficit es frecuente en países en desarrollo, donde constituye un importante problema de salud pública. Además, en los casos de deficiencia, los tejidos epiteliales pueden sufrir cambios morfológicos similares a los de las lesiones precancerosas, lo que ha abierto una importante línea de investigación. De forma similar, parece que esta vitamina podría inhibir la inducción de otros tumores.

La fuente alimentaria de vitamina A es fundamentalmente la materia grasa de origen animal: carnes, hígado, leche, yema de huevo etc., siendo la fuente más rica el aceite de hígado de pescado. Los carotenoides se encuentran en alimentos vegetales,

en general en casi todos los que tienen color rojo, amarillo o verde intenso, como zanahorias, espinacas y otras hojas verde oscuras, melón, albaricoque, tomate etc.

La función más importante de la vitamina E es ser antioxidante de ácidos grasos poliinsaturados, evitando que éstos atrapen radicales libres, protegiendo el sistema nervioso, el músculo esquelético y la retina frente al daño oxidativo. Por este mismo motivo puede prevenir o atenuar la formación de LDL oxidada, que es uno de los factores implicados en la etiopatogenia de la aterosclerosis. Se están abriendo numerosas investigaciones para determinar los usos preventivos y terapéuticos que pudiera tener la administración de vitamina E. Por último, esta vitamina es muy utilizada en la industria alimentaria como aditivo para proteger los alimentos grasos del enranciamiento.

Las fuentes alimentarias de vitamina E son muy variadas. Fundamentalmente están en el mundo vegetal, mayoritariamente en las hojas y partes verdes y en el maíz, cacahuete, coco y aceites vegetales, que se consideran la mejor fuente alimentaria. También se puede encontrar en los huevos y las grasas animales.

Hay que tomar precauciones en el procesado, ya que ocurren pérdidas importantes en la fritura y el asado.

La *vitamina D* es realmente una hormona; y no es un elemento esencial, ya que en presencia de luz solar —o radiación UV artificial— abundantes, la piel es capaz de sintetizarla en cantidad suficiente para cubrir las necesidades. Es esencial para la formación normal del esqueleto y para la homeostasis del calcio. Las fuentes alimentarias de vitamina D son limitadas. Se consideran buenas fuentes los pescados grasos: arenque, salmón, sardina, bacalao etc. Menores cantidades pueden encontrarse en huevos, carnes y lácteos.

La *vitamina K* es un cofactor necesario para la síntesis de los factores de la coagulación. Las fuentes alimentarias de esta vitamina son fundamentalmente los vegetales de color verde intenso: espinacas, acelgas etc.; y las crucíferas: col, coliflor etc. El mundo animal no es buena fuente de vitamina K, exceptuando los huevos, el hígado, el queso y otros productos fermentados. Además, los aportes dietéticos pueden ser complementados por la vitamina K sintetizada por las bacterias saprofitas del intestino.

2.7. MINERALES

Los minerales son sustancias inorgánicas, no energéticas que suponen aproximadamente el 5% del peso corporal total, del que el 50% procede del calcio y el 33% del fósforo. De los 26 que se reconocen como esenciales para la vida animal sólo se conocen las funciones y requerimientos de unos pocos.

Los minerales se pueden dividir en tres grupos:

1. **Macroelementos:** los que el organismo necesita en cantidades mayores de 100 mg/día. Pertenecen a este grupo el calcio, fósforo, sodio, potasio, magnesio, azufre y cloro.
2. **Microelementos,** que se necesitan cantidades menores que 100 mg/día: hierro, cobre, fluor, cobalto, cromo, manganeso, yodo, molibdeno y selenio.
3. **Oligoelementos o elementos traza,** de los que se precisan cantidades pequeñísimas del orden de microgramos como el zinc.

Todos cumplen los criterios de esenciabilidad y su carencia induce trastornos con cambios bioquímicos que desaparecen al aportar el nutriente. Los minerales también pueden ser contaminantes como el mercurio, aluminio, plomo, arsénico, litio, estroncio o berilio.

La biodisponibilidad del mineral, es decir, la porción que es posible utilizar de la cantidad total ingerida, está influida por muchos factores:

- Factores nutritivos: cuantía y forma de presentación del mineral, la interacción con otros nutrientes y el proceso culinario o industrial utilizado.
- Factores individuales: como la edad, el sexo, el estado fisiológico, estado nutritivo o la existencia de un estado patológico o su tratamiento.

2.7.1. FUNCIONES DE LOS MINERALES

1. **Función estructural:** Forman tejidos como hueso y dientes (calcio, fósforo, flúor, magnesio) y son parte constitutiva de algunas macromoléculas (la hemoglobina contiene hierro, la tiroxina yodo...).
2. **Función reguladora:**
 - Transmisión neuromuscular.
 - Transporte de Oxígeno a las células.
 - Permeabilidad de membranas celulares.
 - Balance hidroelectrolítico.
 - Equilibrio ácido-base.
 - Defensa frente a infecciones.
 - Control de glucemia.
 - Antioxidante.
 - Coagulación sanguínea.
 - Como cofactores enzimáticos.

Calcio

Es el mineral más abundante, un cuerpo adulto contiene algo más de 1 Kg de calcio, el 99% en el esqueleto y el 1% en la sangre y tejidos. Entre sus funciones principales destacan la estructural, formando parte de hueso y dientes, mensajero intercelular, interviene en la contracción muscular, la transmisión del impulso nervioso, la coagulación sanguínea y como activador de sistemas enzimáticos.

En el control del calcio sérico intervienen los niveles de fósforo, las hormonas paratiroidea y calcitonina y la vitamina D, que regulan la absorción intestinal, la eliminación renal y la formación y reabsorción ósea.

Las fuentes alimentarias principales son la leche y productos lácteos. También los frutos secos, legumbres, carnes y pescados aunque de estos alimentos el nivel de absorción es menor.

La carencia en la ingesta de calcio puede dar lugar a las siguientes enfermedades: raquitismo, osteoporosis, osteomalacia, caries dental y convulsiones.

Fósforo

El fósforo interviene en la formación, desarrollo y mantenimiento de huesos y dientes, está presente en diferentes moléculas: ATP (principal reserva energética), fosfolípidos, ácidos nucleicos y proteínas, contribuye al equilibrio ácido-base, e interviene en la actividad nerviosa y muscular.

Las fuentes alimentarias principales de fósforo son los alimentos ricos en proteínas: carnes, pescados, huevos, lácteos. También abunda en los frutos secos, cereales integrales y las legumbres.

La carencia de fósforo es difícil que se produzca, ya que se encuentra en casi todos los alimentos; pero cuando se produce origina cansancio, respiración irregular, trastornos nerviosos y debilidad muscular. El exceso de fósforo puede provocar desmineralización del hueso y pérdida de calcio.

Magnesio

El magnesio es un constituyente de huesos y dientes, contribuye al equilibrio ácido-base, interviene en la transmisión neuromuscular, en la relajación muscular y en el funcionamiento del sistema nervioso central, tiene relación con las acciones de la paratohormona y de la vitamina D₃ en el hueso, es un cofactor para más de 300 enzimas, constituyendo un elemento esencial para numerosas reacciones enzimáticas, y favorece el funcionamiento de la vesícula biliar al aumentar la secreción de bilis.

Las fuentes alimentarias principales de magnesio son las verduras de hoja verde, frutos secos, granos integrales, soja, cacao, carnes, marisco, productos lácteos y el agua.

La carencia de magnesio da lugar a fallos en el crecimiento, alteraciones del comportamiento, debilidad, desorientación, disfunción neuromuscular y espasmos.

Cloro

El cloro contribuye al mantenimiento del equilibrio ácido-base y el hidrosalino, es incorporado al organismo con la ingesta de sal común, agua potable y algas, y su carencia produce una alcalosis hipoclorémica.

Potasio

El potasio contribuye al mantenimiento del equilibrio ácido-base y el hidrosalino, e interviene en la transmisión del impulso nervioso y en la actividad muscular. Las fuentes alimentarias más ricas en potasio son la fruta, verduras, hortalizas, legumbres y cereales. Su deficiencia es rara, sin embargo se puede perder por sudor o uso de diuréticos, causando arritmias cardíacas, debilidad, insomnio, náuseas o confusión mental. Su exceso origina parestesias, debilidad muscular, parada respiratoria, alteraciones electrocardiográficas, y estimula la secreción de aldosterona e insulina, inhibiendo la de renina.

Sodio

El sodio contribuye al mantenimiento del equilibrio ácido-base y el hidrosalino, interviene en la transmisión del impulso nervioso y en la actividad muscular. Sus principales fuentes alimentarias son la sal de mesa, leche, carnes rojas, aves, pescado y yema de huevo. Las frutas y verduras son los alimentos que menos sodio contienen. El exceso en la ingesta de sodio se relaciona con el aumento de la presión arterial, la retención de líquidos y la sobrecarga renal. El déficit produce cefalea, vómitos, anorexia y deshidratación.

Azufre

El azufre es indispensable en la síntesis de queratina, interviene en la coagulación sanguínea y tiene una acción antiseborreica. Además, forma parte de diversas vitaminas del grupo B y hormonas proteicas como la insulina, y ayuda al hígado en la secreción de bilis. Las fuentes alimentarias más ricas en azufre son los huevos, leche y derivados, legumbres, cereales integrales, levadura de cerveza, col, cebolla, ajo, espárragos, puerro y pescado.

Otros

Las funciones, fuentes alimentarias y enfermedades carenciales originadas por otros minerales se resumen en la [tabla 2-5](#).

Tabla 2-5. Funciones, fuentes alimentarias y enfermedades carenciales originadas por otros minerales

Mineral	Funciones	Enfermedades carenciales	Principales fuentes alimentarias
Hierro.	<ul style="list-style-type: none"> - Formación de hemoglobina. - Utilización de las vitaminas del grupo B. - Interviene en la actividad del sistema inmunitario. - Forma parte de la citocromo C oxidada y otras enzimas. - Síntesis de neurotransmisores. 	<ul style="list-style-type: none"> - Anemia ferropénica. - Menor resistencia ante infecciones. 	<ul style="list-style-type: none"> - Fuentes de origen animal: hígado, las carnes y los pescados, se encuentra en forma hemínica (alta absorción). - Fuentes de origen vegetal (baja absorción): legumbres, frutos secos oleaginosos, verduras.

Mineral	Funciones	Enfermedades carenciales	Principales fuentes alimentarias
Manganeso.	<ul style="list-style-type: none"> - Componente enzimático - Utilización de vitamina E - Metabolismo lipídico, de aminoácidos e hidratos de carbono - Interviene en la producción de hormonas sexuales - Formación de tejido conectivo y crecimiento. 	<ul style="list-style-type: none"> - Esterilidad - Dermatitis - Vértigo, pérdida de audición 	<ul style="list-style-type: none"> - Legumbres, cereales, nueces, té
Flúor.	<ul style="list-style-type: none"> - Fortifica los huesos y el esmalte dental. 	<ul style="list-style-type: none"> - Caries dental - Por exceso: fluorosis 	<ul style="list-style-type: none"> - En los países desarrollados se añade a las aguas de distribución pública - marisco, pescado - verduras como la col y las espinacas, té.
Yodo.	<ul style="list-style-type: none"> - Formación de hormonas tiroideas 	<ul style="list-style-type: none"> - Bocio - Cretinismo en el feto 	<ul style="list-style-type: none"> - Sal yodada, pescados y mariscos, algas y vegetales
Cobre.	<ul style="list-style-type: none"> - Interviene en la eritropoyesis. - Interviene en la síntesis de colágeno, elastina, queratina y melanina. - Cofactor enzimático. 	<ul style="list-style-type: none"> - Es excepcional por falta de aporte. - Síndrome de Menkes: alteración autosómica recesiva ligada a X. - Por acúmulo: la enfermedad de Wilson por déficit de ceruloplasmina, autosómica recesiva. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ostras, mariscos, vísceras, cacao, aves, legumbres, frutos secos.
Cromo.	<ul style="list-style-type: none"> - Se necesita para el metabolismo de hidratos de carbono y lípidos. 	<ul style="list-style-type: none"> - Intolerancia a la glucosa. - Neuropatía periférica. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ostras, hígado, patatas, marisco, cereales de grano entero.
Cobalto.	<ul style="list-style-type: none"> - Forma parte de la vitamina B₁₂. 	<ul style="list-style-type: none"> - Anemia megaloblástica. 	<ul style="list-style-type: none"> - Hígado, carnes fundamentalmente de conejo, ostras, sardinas.
Selenio.	<ul style="list-style-type: none"> - Constituyente del glutatión peroxidasa, enzima antioxidante intracelular, de la familia de la vitamina E. - Se está estudiando su posible papel protector frente a neoplasias y cardiopatía isquémica. 	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad de Keshan. - Enfermedad de Kashin-Beck. 	<ul style="list-style-type: none"> - Nueces, mariscos, vísceras, carne roja, aves. - La cantidad de selenio en los vegetales depende del contenido del mismo en el suelo.

Mineral	Funciones	Enfermedades carenciales	Principales fuentes alimentarias
Cinc.	<ul style="list-style-type: none"> - Interviene en el metabolismo de los principios inmediatos. - Colabora en el desarrollo y crecimiento de los órganos sexuales. - Es necesario para el funcionamiento del gusto, el olfato y la visión nocturna. - Interviene en el funcionamiento del sistema inmunológico. - Acción antioxidante. - Síntesis de queratina. 	<ul style="list-style-type: none"> - Retraso en el crecimiento y en la maduración sexual. - Pérdida de gusto y olfato. - Fatiga. - Cicatrización retrasada. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ostras, almejas, hígado, huevos, leche, carnes magras.
Níquel.	<ul style="list-style-type: none"> - Interviene en la función pancreática. 	<ul style="list-style-type: none"> - Intolerancia a la glucosa. 	<ul style="list-style-type: none"> - Legumbres y cereales integrales.
Litio.	<ul style="list-style-type: none"> - Regulación del sistema nervioso central. 	<ul style="list-style-type: none"> - Por sobredosificación de litio: confusión, temblor, alucinaciones. Alteraciones renales y cardíacas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Vegetales, crustáceos, pescados.
Molibdeno.	<ul style="list-style-type: none"> - Componente enzimático que interviene en metabolismo de aminoácidos azufrados, purinas y pirimidinas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Cambios mentales y alteración del metabolismo de sulfuro y purinas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Legumbres, leche, cereales integrales y vegetales de hoja verde oscura.
Silicio.	<ul style="list-style-type: none"> - Asimilación del calcio y para la formación y nutrición de los tejidos. 	<ul style="list-style-type: none"> - Alteraciones en huesos y cartílagos. - Falta de elasticidad en la piel y caída del cabello. 	<ul style="list-style-type: none"> - Cereales integrales.

2.8. AGUA

El agua es el principal componente del ser humano, constituyendo entre el 55% y el 70% de su peso corporal. Dado que no se sintetiza a nivel endógeno, es necesario ingerirla, siendo por tanto un *nutriente esencial*. Se requiere una ingesta mínima de dos litros diarios. Esta ingesta puede hacerse en forma de agua, otras bebidas, o también en forma de alimentos, dado que casi todos los alimentos contienen una cierta porción de agua.

Sus funciones son muy variadas: es una sustancia lubricante, cumple funciones estructurales, participa en el mantenimiento de la temperatura corporal y transporta sustancias de deshecho para su eliminación, entre otras.

2.9. SUSTANCIAS NO NUTRITIVAS

Las sustancias no nutritivas suelen ser las más numerosas de los alimentos. No se han demostrado imprescindibles para el cuerpo humano y pueden tener tanto efectos beneficiosos como perjudiciales para la salud del individuo.

Las principales sustancias no nutritivas presentes en los alimentos se describen a continuación:

2.9.1. ADITIVOS

Son sustancias que se añaden intencionadamente a los alimentos, con la finalidad de mejorar la apariencia, el sabor y la textura de estos, así como facilitar su conservación. Han de cumplir una serie de requisitos, como comprobar (estudios relativos a toxicidad, carcinogénesis, o efectos sobre la reproducción humana) que su consumo es seguro para las personas, responder su uso a una necesidad manifiesta y deben poder ser detectados y cuantificados en los alimentos.

2.9.2. SUSTANCIAS TÓXICAS NATURALES

Predominan en los alimentos de origen vegetal, como los isotiocianatos de las crucíferas con propiedades antitiroideas, las falotoxinas y amatoxinas de las setas del género amanita o la miristicina de la nuez moscada. Los alimentos que pueden contener sustancias tóxicas naturales suelen ser de origen marino, como el ictiotoxismo y la intoxicación parálitica por mariscos.

2.9.3. CONTAMINANTES

Los contaminantes son compuestos peligrosos para el organismo humano, que normalmente no se encuentran presentes en los alimentos. Esta presencia suele estar relacionada con los sistemas de producción, manipulación, procesado o bien por circunstancias accidentales. La legislación actual establece las cantidades máximas permitidas de este tipo de sustancias en los alimentos.

2.9.4. PESTICIDAS

La contaminación de los alimentos de origen vegetal puede tener lugar bien directamente (cuando se tratan las cosechas con pesticidas) o bien de forma indirecta (los vegetales pueden captar los pesticidas presentes en el suelo). Además los alimentos animales pueden contaminarse por la ingesta de piensos.

2.9.5. RESIDUOS DE DROGAS DE USO VETERINARIO

2.9.6. TOXINAS

Secretadas por los microorganismos en los alimentos, como las aflatoxinas que producen ciertos hongos de la familia *Aspergillus*, o la toxina botulínica del *Clostridium*.

2.9.7. METALES PESADOS

Los metales pesados tóxicos como el plomo y el mercurio que pueden llegar a los alimentos procedentes de diversos orígenes, como son los suelos de cultivo, aguas, fertilizantes, contenedores y utensilios empleados en la fabricación de los mismos.

2.9.8. HIDROCARBUROS AROMÁTICOS POLICÍCLICOS

Se forman cuando materiales orgánicos (madera, carbón, fuel-oil...) se someten a altas temperaturas.

2.9.9. ANTINUTRIENTES

Son sustancias presentes en los alimentos que impiden que ciertos nutrientes sean utilizados por el organismo humano, por lo que pueden incrementar las necesidades nutritivas del individuo con respecto a dichos nutrientes. Pueden afectar a las proteínas, los minerales o ser antivitaminas. Un ejemplo de antinutriente es el ácido fítico, presente en los cereales y algunas legumbres, que a altas dosis forma compuestos insolubles con los metales di y trivalentes (calcio, zinc, hierro,...), e interfiere en la absorción intestinal de minerales y su biodisponibilidad.

2.9.10. OTRAS SUSTANCIAS NO NUTRITIVAS

En este grupo merece la pena destacar los carotenoides y flavonoides, con función antioxidante, y los compuestos azufrados, responsables de los aromas tan característicos del ajo y cebolla.

2.10. BIBLIOGRAFÍA

1. Astiasarán I, Martínez JA. Alimentos: Composición y Propiedades. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 2000.
2. Bello Gutiérrez J. Ciencia Bromatológica: Principios Generales de los Alimentos. Madrid: Díaz de Santos; 2000.
3. Cheftel JC, Cheftel H, Besaçon P. Introducción a la Bioquímica y Tecnología de los Alimentos (Vol I y II). Zaragoza: Acribia; 1999.
4. Foster-Powell K, Holt SHA, Brand Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr.* 2002;76:5-56.
5. Hernández M, Sastre A. Tratado de Nutrición. Madrid: Díaz de Santos; 1999.
6. Linder, MC. Nutrición. Aspectos Bioquímicos, Metabólicos y Clínicos. Pamplona: Ediciones Universidad de Navarra (Eunsa), España; 1992.
7. Martínez JA., Madrigal H, Astiasarán I. Alimentación y Salud Pública. 2.º ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2002.
8. Mataix Verdú J. Nutrición y Alimentación Humana. Vol. I. Madrid: Ergón; 2002.
9. Piédrola Gil. Medicina Preventiva y Salud Pública. 12.ª Edición. Barcelona: Elsevier, 2016.
10. Serra L, Aranceta J. Nutrición y Salud Pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones. Masson, S.A. Barcelona, 2006.
11. Vázquez C, de Cos A, López-Nomdedeu C (eds.). Alimentación y Nutrición. Madrid: Editorial Díaz de Santos. 2.º Edición, 2005.
12. Willett W. Nutritional epidemiology. 3rd Edition. New York: Oxford University Press, 2012.

CAPÍTULO 3

INGESTAS DIETÉTICAS DE REFERENCIA, OBJETIVOS NUTRICIONALES Y GUÍAS ALIMENTARIAS

Clotilde Vázquez Martínez

ÍNDICE

3.1. INTRODUCCIÓN	59
3.2. REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES.....	60
3.3. RECOMENDACIONES DIETÉTICAS (INGESTAS RECOMENDADAS)	61
3.3.1. Definición y factores relacionados.....	61
3.3.2. Objetivos de las IR	61
3.3.3. Establecimiento de las IR.....	62
3.3.4. Recomendaciones americanas	63
3.3.5. Recomendaciones europeas	65
3.3.6. Recomendaciones españolas.....	66
3.4. INGESTAS ÓPTIMAS PARA LA PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES	67
3.5. OBJETIVOS NUTRICIONALES	68
3.5.1. Objetivos nutricionales en España.....	69
3.6. GUÍAS ALIMENTARIAS O DIETÉTICAS.....	71
3.7. LÍMITES DE INGESTA.....	75
3.7.1. Límites de ingesta energética y proteica	75
3.7.2. Límites de ingesta hidrocarbonada	76
3.7.3. Límites de ingesta grasa en adultos	76
3.7.4. Límites de ingesta de vitaminas y minerales	76
3.7.5. Niveles máximos permitidos en los alimentos	79
3.8. PUNTOS CLAVE.....	80
3.9. BIBLIOGRAFÍA.....	81

3.1. INTRODUCCIÓN

Todas las culturas de las que nos quedan documentos han dado una enorme importancia a la alimentación como base para conservar la salud y combatir enfermedades; pero la nutrición como ciencia es muy joven. Los conocimientos eran empíricos y especulativos hasta el siglo XIX, cuando Lavoisier estableció que la obtención de energía a partir de los alimentos no era sino una combustión (oxidación) celular y Magendie descubrió las proteínas como imprescindibles para la vida. A partir de estos conocimientos básicos, el doctor Smith estableció en 1860 la ración calórica y proteica mínima para mantener la salud. El siglo XX marca el descubrimiento de las vitaminas y los minerales esenciales, y a partir de ahí comienzan a establecerse las necesidades mínimas de los mismos para evitar las enfermedades carenciales.

Esos requerimientos básicos son la base de las ingestas recomendadas de energía y nutrientes, que han sido objeto de sucesivas revisiones a medida que progresaba el conocimiento de la relación entre la alimentación y diversas enfermedades. Y, a partir de ahí, comienzan a establecerse, por un lado, las guías alimentarias, como instrumento didáctico de difusión del patrón alimentario más adecuado para asegurar las ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población general, y, por otro lado, los objetivos nutricionales de las colectividades, que se establecen para prevenir sus enfermedades más prevalentes.

Finalmente, muy vinculado a los progresos en los conocimientos sobre nutrición en la prevención de enfermedades y la aparición de alimentos enriquecidos, alimentos funcionales y una gran variedad de suplementos nutricionales, se establecen paulatinamente las recomendaciones sobre ingesta segura de nutrientes, con sus correspondientes límites, e ingesta óptima para la prevención de determinadas enfermedades o condiciones.

En este capítulo desarrollaremos el concepto de requerimientos nutricionales como base para las recomendaciones dietéticas, describiremos los diferentes tipos de recomendaciones y los niveles aplicables en nuestro entorno, y revisaremos los objetivos nutricionales y las guías alimentarias propuestas en España.

3.2. REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

Un nutriente se considera esencial cuando presenta las siguientes características: a) existe en tejidos de todos los seres vivos; b) un aporte insuficiente del mismo induce la aparición de una sintomatología definida, que desaparece al aportarlo; c) la carencia del mismo en diferentes órganos y tejidos es detectable y d) es imprescindible para el crecimiento y funcionamiento normales del organismo.

Los requerimientos nutricionales se basan en el conocimiento científico sobre las necesidades fisiológicas individuales para cada nutriente. Sin embargo, no siempre existe acuerdo entre los expertos en cuanto a los criterios para su determinación. Así, las necesidades de los niños se establecen en base a las cantidades que mantengan el crecimiento y desarrollo, mientras que para adultos el criterio es mantener el peso y estructura corporales y evitar la depleción. En otros casos, se basan en la prevención de la insuficiencia de una función específica del organismo. Son necesarios muchos estudios de investigación básica *in vitro*, *in vivo*, epidemiológicos, de índole observacional o experimental, y clínicos, para establecer los requerimientos de cada uno de los nutrientes esenciales:

- Estudios de colectividades o individuos que ingieren con niveles deficientes de un nutriente y posterior corrección del mismo con diferentes cantidades del mismo.
- Estudios de equilibrio nutricional que miden el estado de nutrición en relación con la ingesta.
- Medidas bioquímicas de saturación tisular o de adecuación de una determinada función molecular en relación con la ingesta de nutrientes.
- Estudios de la ingesta de personas sanas de todas las edades.
- Observaciones epidemiológicas del estado nutricional de poblaciones y su relación con la ingesta.
- Experimentos básicos con animales.

Los experimentos en humanos para el estudio de los requerimientos nutricionales son caros y exigen mucho tiempo, por lo que incluso en las mejores condiciones solo se pueden estudiar grupos pequeños de individuos. Además, existen limitaciones éticas a la investigación en humanos, que no se pueden sobrepasar. Por todo ello, el establecimiento de los requerimientos y su variabilidad está sujeto a revisión y ampliación continuas. Y pese a sus limitaciones, constituye una información de enorme valor en el conocimiento científico de la nutrición humana y la base de las recomendaciones dietéticas.

3.3. RECOMENDACIONES DIETÉTICAS (INGESTAS RECOMENDADAS)

3.3.1. DEFINICIÓN Y FACTORES RELACIONADOS

Las ingestas recomendadas (IR) son los niveles de ingesta de nutrientes esenciales que se consideran adecuados para satisfacer las necesidades nutricionales de prácticamente la totalidad de las personas sanas con actividad física moderada. Cada persona tiene sus propios requerimientos nutricionales, pero las recomendaciones de ingesta en el ámbito poblacional deben contemplar esta variabilidad individual, para cubrir las necesidades de la mayoría de individuos sin acarrear problemas de toxicidad en aquellos sujetos con menores requerimientos. Además de la variabilidad biológica individual, en el establecimiento de las recomendaciones dietéticas deben tenerse en cuenta otros factores relacionados con la absorción del nutriente:

- Biodisponibilidad del mismo según su fuente alimentaria: la propia naturaleza del alimento modula el aprovechamiento de los nutrientes que contiene. O bien la forma química en que se encuentren los nutrientes influye en su capacidad de ser absorbidos.
- Interacciones entre nutrientes: frecuentes, aunque no totalmente conocidas. Por ej., la absorción del hierro no hemo es afectada por la vitamina C.
- Proporción no absorbible del nutriente.
- Existencia de precursores de nutrientes: carotenos para la vitamina A y triptófano para la niacina.
- Tecnología culinaria y mezclas de alimentos.

El requerimiento nutricional, por tanto, se refiere a un individuo concreto. Las ingestas recomendadas se establecen para colectividades, y tienen en cuenta todas esas fuentes de variabilidad.

3.3.2. OBJETIVOS DE LAS IR

Desde el punto de vista de política alimentaria mundial, en una sociedad globalizada, es imprescindible contar con un patrón universal de recomendaciones dietéticas válidas para poblaciones lo más numerosas posible. Esto permite (tabla 3-1):

- Evaluar la idoneidad del suministro alimentario respecto a las necesidades nutricionales de una colectividad amplia (país, región, etc.).
- Planificar la obtención de suministros para grupos poblacionales.
- Evaluar el consumo real poblacional, frente a recomendaciones.
- Establecer estándares para programas de ayuda alimentaria.
- Diseñar programas de educación nutricional.
- Desarrollar nuevos productos alimentarios industriales.

— Establecer guías para el etiquetado nutricional de alimentos.

En definitiva, el objetivo fundamental de las recomendaciones dietéticas es proporcionar a profesionales sanitarios, educadores y administradores una información científica veraz sobre las necesidades energéticas de los individuos y las cantidades requeridas de nutrientes esenciales.

Tabla 3-1. Usos de las recomendaciones de ingesta (Ingestas Dietéticas de Referencia, IDR) para evaluar y planificar la ingesta nutricional de grupos de población e individuos sanos

Tipo de uso	Para el individuo	Para el grupo
Evaluación.	RME: permite examinar la probabilidad de que la ingesta habitual sea inadecuada.	RME: permite examinar la prevalencia de ingesta inadecuada en un grupo.
	IR: si la ingesta habitual está por encima de este nivel hay baja probabilidad de inadecuación.	IR: no se usa en la evaluación de grupos.
	IA: si la ingesta habitual está por encima de este nivel hay baja probabilidad de inadecuación.	IA: una ingesta media habitual a este nivel implica baja prevalencia de inadecuación.
	LTI: la ingesta por encima de este nivel implica un riesgo potencial de efectos adversos.	LTI: permite estimar el % de la población a riesgo de efectos adversos por una ingesta excesiva.
Planificación.	IR: determina el nivel que se establece como objetivo para la ingesta habitual.	RME: Permite planificar una distribución de la ingesta con baja prevalencia de inadecuación.
	IA: determina el nivel que se establece como objetivo para la ingesta habitual.	IA: Sirve para planificar ingestas medias.
	LTI: sirve como guía para limitar la ingesta; ingestas superiores de forma habitual pueden aumentar el riesgo potencial de efectos adversos.	LTI: Permite planificar una distribución de la ingesta con baja prevalencia de ingesta que potencialmente suponen un riesgo de efectos adversos.

IR: Ingesta Recomendada. IA: Ingesta Adecuada. RME: Requerimiento Medio Estimado. LIT: Límite Superior de Ingesta Tolerable.

Fuente: Food and Nutrition Information Center. National Agricultural Library. US Department of Agriculture.

3.3.3. ESTABLECIMIENTO DE LAS IR

Basándose en la distribución de frecuencia de los requerimientos nutricionales individuales, las IR se establecen añadiendo dos desviaciones estándar a la cantidad que constituye el requerimiento medio estimado (RME), para asegurar que prácticamente la totalidad de la población (97,5 %) tiene cubiertas sus necesidades cuando se alcanzan las IR (figura 3-1). En este cálculo se asume que las necesidades individuales siguen una distribución gaussiana, lo que no siempre es así, como en el caso de las necesidades de hierro en las mujeres. Para soslayar esta limitación y minimizar la posible desviación, las IR se establece por grupos de edad y sexo. Si bien la elección de un punto único de las IR es muy útil, este valor puede ser mal interpretado si se considera como el nivel mínimo aceptable. Cuando la ingesta de un nutriente por parte de una colectividad no alcanza las IR sólo significa que una parte

de la población puede estar en riesgo de ingesta deficiente. Cuando los conocimientos científicos son insuficientes para establecer una IR, se establece en su lugar la ingesta adecuada (IA), una cantidad que se asume será suficiente para cubrir las necesidades de la población en base al conocimiento disponible.

La única excepción a esta forma de establecer las recomendaciones dietéticas la representa la ingesta de energía para cada grupo de edad y sexo. Si las recomendaciones se dieran como el valor de la IR, estaríamos excediendo las necesidades energéticas de la mayoría de la población, favoreciendo la obesidad. Así, para el establecimiento de la energía recomendada se toma el RME para cada grupo de edad y sexo.

3.3.4. RECOMENDACIONES AMERICANAS

Las IR americanas (*RDA* por sus siglas en inglés: *Recommended Dietary Allowances*) son las más conocidas y utilizadas internacionalmente. Establecidas por vez primera en 1941 por el *Food and Nutrition Board*, dependiente del *National Research Council* estadounidense, han sido revisadas desde entonces periódicamente. La actual edición, la décima, es de 1989 y puede consultarse en el siguiente enlace: <http://bit.ly/2rYGoi1>. En los casos siguientes, los datos disponibles son insuficientes para establecer las IR, por lo que se establecen las IA y se definen los límites superiores de ingesta tolerable (LTI) o cifras de posible toxicidad: biotina y ácido pantoténico (vitaminas), cobre, cromo, flúor, molibdeno y manganeso (oligoelementos), y sodio, potasio y cloro (electrolitos).

Con respecto a las *RDA*, es importante conocer los siguientes aspectos:

1. Son recomendaciones de cantidades de nutrientes que deben consumirse a diario y no tienen en cuenta las pérdidas durante el procesamiento y cocinado.
2. Son ingestas para personas sanas, que no tienen en cuenta las diferencias en pérdidas y necesidades de personas enfermas y/o con tratamientos farmacológicos concomitantes.
3. Se expresan por grupos de edad, estableciéndose 10 grupos:
 - Lactantes hasta 6 meses, y de 6 a 12 meses. Las recomendaciones se sustentan en la cantidad de nutrientes ingeridos durante la lactancia materna natural de hijos de madres sanas bien nutridas. Hasta los 6 meses se basan en la cantidad de nutrientes que proporcionan 700 ml de leche humana, a las que se adiciona un 25 % (aproximadamente dos desviaciones estándar) para cubrir la variabilidad individual. Para el segundo semestre de vida se tienen en cuenta la introducción de nuevos alimentos recomendados y leches de fórmulas de continuación.
 - Para los niños se establecen tres grupos (1 a 3, 4 a 6 y 7 a 10 años), ya que el crecimiento rápido característico de este período exige tales subdivisiones.
 - Adolescentes (11 a 14 y 15 a 18 años).
 - Adultos (19 a 24 años). Esta franja de edad se diferencia del resto de la vida adulta porque el pico de masa ósea no se alcanza, probablemente, antes de los 25 años.
 - Adultos (25 a 50 años): grupo de madurez.

- Adultos (>50 años): a partir de los 50 años, la edad se asocia con cambios fisiológicos que afectan a la composición corporal, la actividad física, fenómenos de absorción y digestión, funcionamiento renal, endocrino, etc., por lo que el Comité consideró que no había datos suficientes para establecer subdivisiones en este grupo. No obstante, algunos estudios han estimado el grado de adecuación de las *RDA* para ancianos. Los requerimientos energéticos disminuyen con la edad y el estudio Baltimore demuestra un descenso no significativo en las necesidades de hierro, tiamina, riboflavina y niacina con la edad, pero no hay información concluyente sobre los demás nutrientes.
- Embarazo y lactancia: en todas las tablas de IR se especifican estos grupos, debido a la importancia que tiene la correcta nutrición, no solo para la madre, sino también para el feto y el lactante.

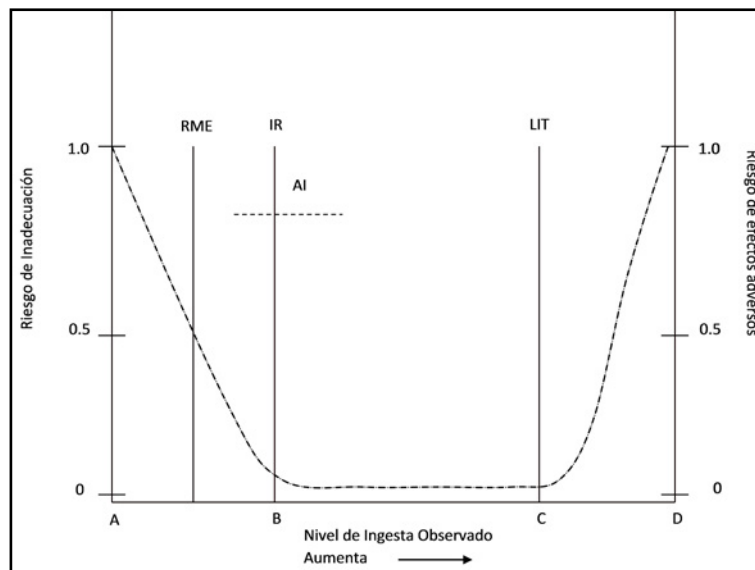
4. También se establecen por sexo, pues las necesidades, según estratos de edad, son muy diferentes en varones y mujeres.

Existen iniciativas conducentes a la reflexión de si las ingestas recomendadas deberían referirse a un patrón energético, es decir, expresar la recomendación por 1000 calorías que necesiten sujetos del mismo sexo y edad. Este concepto de densidad de nutrientes es muy útil para grupos heterogéneos con necesidades variables de nutrientes, o para la elaboración de fórmulas artificiales de pacientes.

En 1998, la Academia de Ciencias estadounidense introdujo el concepto de Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR), que contemplan los niveles de ingesta nutricional que hemos mencionado hasta ahora ([figura 3-1](#)):

1. Ingesta Recomendada: Nivel medio de ingesta diaria considerado adecuado para satisfacer las necesidades nutricionales de prácticamente todas (97%-98%) las personas sanas.
2. Ingesta Adecuada: Nivel de ingesta recomendada en base a determinaciones aproximadas, de carácter observacional o experimental, de la ingesta de un nutriente en un grupo de personas sanas. Únicamente se utiliza cuando no es posible determinar la IR para ese nutriente.
3. Requerimiento Medio Estimado: Nivel de ingesta que satisface las necesidades nutricionales del 50% de las personas sanas.
4. Límite Superior de Ingesta Tolerable (LIT): Máximo nivel de ingesta diaria que es improbable que implique un riesgo apreciable de efectos secundarios para prácticamente todos los individuos de la población general.

Figura 3-1. Ingestas Dietéticas de Referencia



IR: Ingesta Recomendada. IA: Ingesta Adecuada. RME: Requerimiento Medio Estimado. LIT: Límite Superior de Ingesta.

Fuente: Food and Nutrition Information Center. National Agricultural Library. US Department of Agriculture.

3.3.5. RECOMENDACIONES EUROPEAS

En 1992, el Comité Científico para la Alimentación humana (*SCF: Scientific Committee on Food*) de la Unión Europea estableció varias referencias de ingesta:

1. Umbral mínimo de ingesta (*LTI: Lowest Threshold Intake*): ingesta mínima necesaria, por debajo de la cual casi todos los individuos de una población desarrollarán déficits. Corresponde al requerimiento medio menos dos desviaciones estándar.
2. Requerimiento medio (*AR: Average Requirement*). ingesta suficiente para mantener la salud del 50% de la población. Corresponde a la media de la distribución.
3. Ingesta de referencia para la población (*PRI: Population Reference Intake*). Equivalentes a las *RDA* americanas o *IR*, es decir, es la ingesta que cubriría las necesidades de casi todos los individuos (97.5%) de la población.
4. Intervalo aceptable de ingesta (*ARI: Acceptable Range of Intake*): para algunos nutrientes (vitamina D, biotina, ácido pantoténico, sodio, magnesio y manganeso) el *SCF* sólo fijó unos intervalos aceptables de ingesta.
5. Valores de referencia para el etiquetado (*RLV: Reference Labelling Values*): son aquellos valores utilizables para la legislación alimentaria. La última legislación europea al respecto es de 2011: «*EU Regulation 1169/2011 on the provision of food information to consumers*», que entró en vigor en 2014.

El *SCF* asignó en 1992 diferentes LTI, AR, ARI y PRI según los grupos de edad (desde 6 meses hasta 17 años, y adultos a partir de los 18 años), sexo y situaciones de embarazo y lactancia. En la [tabla 3-2](#) se expresan los cuatro valores de requerimientos de los adultos (>18 años) sanos para 26 nutrientes.

Tabla 3-2. Umbral mínimo de ingesta (LTI), requerimiento medio (AR), ingesta de referencia para la población (PRI) e Intervalo aceptable de ingesta (ARI) para adultos sanos > 18 años, SCF-UE, 1992 (los valores entre paréntesis son para sexo femenino)

Nutriente	Unidad	Lti	Ar	Pri	Ari
Proteína	g/kg peso	0,45	0,6	0,75	
AGP omega6	% energía	0,5	1	2	
AGP omega 3	% energía	0,1	0,2	0,5	
Vitamina A	µg /día	300 (250)	500 (400)	700 (600)	
Vitamina D	µg/día				0-10
Vitamina E	mg αTE/día mg αTE/gAGP	4 (3)			
Vitamina C	mg/día	12	30	45	
Tiamina	µg /MJ	50	72	100	
Riboflavina	mg/día	0,6	1,3 (1,1)	1,6 (1,3)	
Niacina NE	mg/MJ	50	72	100	
Vitamina B6	µg/g proteína		13	20	
Folato	µg/día	85	140	200	
Vitamina B12	µg/día	0,6	1	1,4	
Biotina	µg/día				15-100
Acido pantoté- nico	mg/día				3-12
Calcio	mg/día	400	550	700	
Fósforo	mg/día	300	400	550	
Magnesio	mg/día				150-500
Sodio	mg/día				575-3500
Potasio	mg/día	1600		3100	
Hierro	mg/día	5(7,4)	7(10,6)	9(16-20)	
Zinc	mg/día	5(4)	7,5(5,5)	9,5(7)	
Yodo	µg/día	70	100	130	
Cobre	mg/día	0,6	0,8	1,1	
Selenio	µg/día	20	40	55	
Manganeso	mg/día				1-10

AGP = ácidos grasos poliinsaturados; αTE = Equivalentes de α-Tocoferol; NE = Equivalentes de Niacina.

3.3.6. RECOMENDACIONES ESPAÑOLAS

Se establecieron en 1981 por el grupo del Dr Varela. Los grupos de edad son diferentes a los de las *RDA*, pero tienen la ventaja de diferenciar a partir de los 50 años. Con respecto a las *RDA*, hay pocas diferencias en cuanto a la ingesta energética, pero en cuanto a los micronutrientes, las recomendaciones americanas son más generosas para la ingesta de calcio (1200 mg para hombres, frente a 850 mg de las españolas). En cambio éstas últimas son más altas para el hierro, el zinc y el manganeso en las mujeres, y el ácido fólico en ambos sexos; algo menores para yodo, tiamina y riboflavina, y claramente inferiores para las vitaminas A y D. Las recomendaciones españolas son similares para la niacina, vitamina B12 y vitamina C. La FESNAD (federación española de sociedades científicas de alimentación y nutrición) publicó en 2010 las recomendaciones revisadas (<http://bit.ly/2xS2gzP>). La sociedad española de geriatría y gerontología, por su lado, ha adaptado las *RDA* a población anciana española (tabla 3-2).

Tabla 3-3. Adecuación de las RDA (ingestas recomendadas) a la población anciana española (sociedad española de geriatría y gerontología)

VITAMINA	RDA	ADECUACIÓN	MOTIVO FISIOLÓGICO
Vitamina A.	800-1000 µg	Puede ser demasiado alta.	Cambios en el compartimento hídrico pueden conducir a un incremento en la absorción.
Vitamina D.	5 µg	Puede ser insuficiente.	Falta de exposición al sol, menor síntesis de vitamina D ₃ e hidroxilación renal insuficiente.
Vitamina E.	8-10 mg	Datos insuficientes o no concluyentes.	
Vitamina K.	65-80 µg	Datos insuficientes o no concluyentes.	
Tiamina.	1-12 mg	Adecuado.	
Riboflavina.	1,2-1,4 mg	Adecuado.	
Niacina.	13-15 mg	Datos insuficientes o no concluyentes.	
Vitamina B6.	1,6-2 mg	Puede ser demasiado baja.	Probable alteración en la absorción y/o metabolismo de la vitamina (sospecha por la mala respuesta a suplementos).
Folato.	180-200 µg	Adecuado.	
Vitamina B12.	2 µg	Puede ser demasiado baja.	La gastritis atrófica y la competencia con el sobrecrecimiento bacteriano reducen la biodisponibilidad de B12.
Vitamina C.	60 mg	Adecuado.	
Biotina.	30-100 µg	Datos insuficientes no concluyentes.	
Acido Pantoténico.	4-7 mg	Datos insuficientes o no concluyentes.	

3.4. INGESTAS ÓPTIMAS PARA LA PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES

Aunque sin pruebas científicas suficientes, diversas sociedades científicas han establecido recomendaciones para la prevención primaria y/o secundaria de algunas enfermedades, en base a los resultados de estudios epidemiológicos y/o experimentos limitados. Es el caso de la ingesta de calcio para la prevención de osteopenia y fracturas a partir de cierta edad o las recomendaciones de la sociedades de arteriosclerosis para la prevención primaria y secundaria de enfermedad cardiovascular en individuos con factores de riesgo: diabetes, hipertensión, dislipemia familiar o evento cardiovascular previo, con diferencias en las recomendaciones de ingesta de ácidos grasos e incorporación de recomendaciones sobre nutrientes no esenciales como la fibra y el colesterol.

3.5. OBJETIVOS NUTRICIONALES

Al igual que ocurre con las recomendaciones dietéticas, las sociedades científicas han establecido Objetivos nutricionales (ON) para adecuar la ingesta nutricional a las recomendaciones y reducir el riesgo de enfermedades, generalmente crónicas y/o degenerativas, más que para asegurar la ingesta de los nutrientes esenciales. Estas recomendaciones hacen referencia a alimentos y proporciones entre ellos, fuentes de energía, nutrientes esenciales, nutrientes no esenciales, como la fibra y el colesterol, o relacionan los grupos de alimentos con los nutrientes que aportan. La instauración de objetivos nutricionales y la difusión de guías para ayudar a alcanzarlos forman parte de los programas de salud de sociedades y organismos oficiales, sensibilizados hacia la exigencia de una alimentación de calidad que preserve o incremente el nivel de salud de la población.

Los países desarrollados plantean sus objetivos nutricionales, de los que entresacamos los más comunes:

1. Asegurar una ingesta nutricionalmente correcta mediante una adecuada variedad de alimentos: una dieta nutricionalmente correcta debe contener todas, o casi todas las cantidades requeridas de aquellos nutrientes para los cuales existe una IR. Una dieta variada es un principio básico en nutrición y la más antigua de las normas o guías dietéticas. Esta variedad aumenta la probabilidad de contener todas las IR, así como los nutrientes menores para los que no existe una IR establecida, al tiempo que reduce el riesgo de tóxicos o agentes patógenos presentes en algunos alimentos y bebidas.
2. Reducir la ingesta de grasas saturadas y colesterol: las grasas de la dieta proporcionan más calorías que ningún otro componente alimentario. Reducir la ingesta de grasas es la mejor forma de reducir el exceso de ingesta energética. La mayoría de los componentes grasos de los alimentos contienen pocos nutrientes de otro tipo. Se puede incrementar la ingesta de nutrientes esenciales sustituyendo las grasas por carne magra, leche pobre en grasa y vegetales. Las grasas saturadas incrementan los niveles plasmáticos de colesterol total y colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL), un importante factor de riesgo cardiovascular.
3. Ingesta calórica ajustada al gasto calórico, evitando la obesidad y malnutrición: se ha observado que la mortalidad y morbilidad es mayor en aquellos individuos obesos o malnutridos, con respecto a aquellos con peso adecuado.
4. Incrementar la ingesta de alimentos ricos en carbohidratos complejos, fibra y vitaminas: aumentar la ingesta de cereales, vegetales (incluidas legumbres) y frutas. De esta forma, además de poder sustituir los alimentos ricos en grasa, se incrementa la ingesta de nutrientes como carotenos, vitamina C y fibra, posibles factores de protección frente a determinados tipos de cáncer.
5. Reducir la ingesta de sal: el objetivo es reducir la prevalencia de hipertensión arterial y la mortalidad secundaria a hemorragias cerebrales. La mayoría de las comunidades consumen más sodio del necesario. Una cantidad no excesiva,

y posiblemente beneficiosa, podría ser una ingesta de 50-100 mmol de sodio diarios (3-6 g de NaCl).

6. Consumo moderado de alcohol: La ingesta excesiva del alcohol es responsable de accidentes de tráfico, hipertensión arterial, cirrosis hepática y otras muchas complicaciones, además de problemas socio-familiares.

3.5.1. OBJETIVOS NUTRICIONALES EN ESPAÑA

Teniendo en cuenta la situación actual en España en lo que se refiere a hábitos alimentarios, y tras una importante revisión de los conocimientos científicos hasta el momento, la Sociedad Española de Nutrición comunitaria (SENC) estableció en el año 2000 una serie de objetivos nutricionales intermedios (a corto plazo) y finales (a largo plazo) para la población española, que fueron revisados en 2011 y servirán de base para el desarrollo de guías alimentarias y políticas nutricionales, dentro de un contexto mediterráneo. Son similares a los de USA y otros países europeos, con ciertos matices respecto de la grasa: puede alcanzar el 35% del aporte energético total cuando el aceite de oliva sea la grasa de adición mayoritaria. La mitad de los ácidos grasos se aportará como ácido monoinsaturado oleico (contenido en el aceite de oliva), una cuarta parte como ácidos grasos poliinsaturados (contenidos en los aceites de semillas y en la grasa de pescado) y la cuarta parte restante como ácidos saturados (contenidos en la grasas de origen animal). La cantidad de colesterol ingerido al día será inferior a 300 mg.

En ese documento se considera el percentil 75 de ingesta en la población actual como objetivo nutricional intermedio para aquellos nutrientes cuyo consumo se pretende aumentar y el percentil 25 para los que se desea reducir. En teoría, estos objetivos se consideran alcanzables, ya que en estos momentos los cumple aproximadamente un 25% de la población. Un resumen de los objetivos nutricionales de la SENC se presenta en la [tabla 3-3](#).

Tabla 3-4. Objetivos nutricionales para la población española. Consenso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria 2011

	Objetivos intermedios	Objetivos finales
Lactancia materna.	6 meses	≥ 1 año
Fibra dietética.	> 12 g/1000 kcal (> 22 g/día en mujeres y 30 g/día en hombres)	> 14 g/1000 kcal (> 25 g/día en mujeres y 35 g/día en hombres)
Folatos.	> 300 µg EDF/día	> 400 µg EDF/día
Calcio.	≥ 800 mg/día	1000 mg/día
Sodio (sal común).	< 7 g/día	< 5 g/día
Yodo.	150 µg/día	150 µg/día
Flúor.	1 mg/día	1 mg/día
Actividad física.	PAL > 1,60 (> 30 min/día)	PAL > 1,75 (45-60 min/día)
IMC (kg/m²).	21-25	21-23 (> 65 años: 23-26)
Grasa total (% energía).	≤ 35%	30-35
AGS.	≤ 10%	7-8%
AGMI.	20%	20%

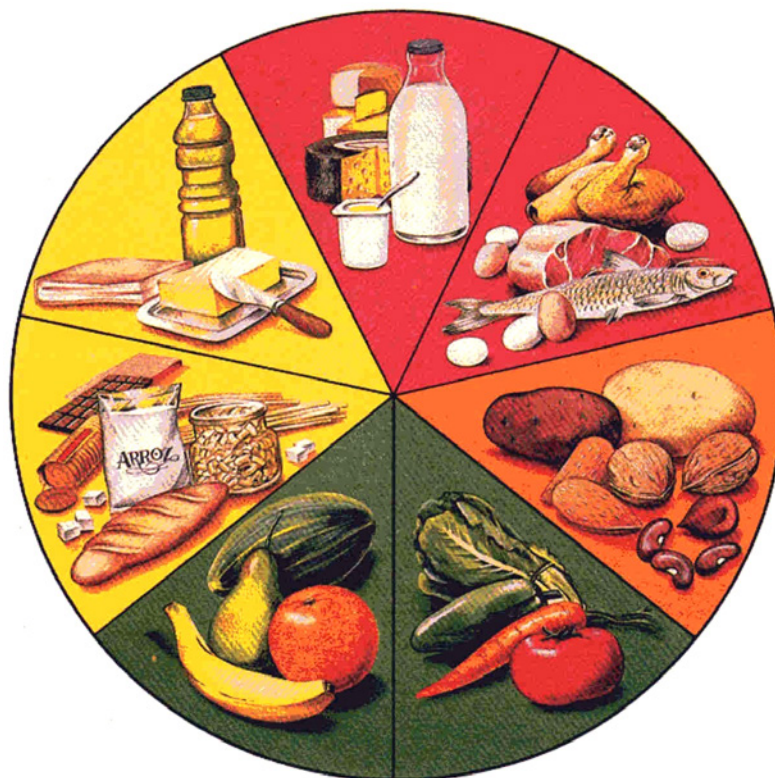
	Objetivos intermedios	Objetivos finales
AGPI.	4%	5%
AGPI n6.	2% de energía, linoléico	3% de energía, linoléico
AGPI n3.	1-2%	1-2%
Colesterol.	< 350 mg/día	< 300 mg/día
Carbohidratos (% energía).	> 50%	50-55%
Frutas.	> 300 g/día	> 400 g/día
Verduras y hortalizas.	> 250 g/día	> 300 g/día

3.6. GUÍAS ALIMENTARIAS O DIETÉTICAS

Las recomendaciones de ingesta son valores de referencia de ingesta de energía y nutrientes esenciales óptimos para el mantenimiento de la salud, pero su utilización y comprensión queda restringida a profesionales de la sanidad, la educación y la política o administración. Incluso los objetivos nutricionales se enuncian en buena parte en términos de nutrientes. Para el público en general, estas recomendaciones deben ser traducidas a consumo de alimentos, como portadores de dichos nutrientes. Así, todas las recomendaciones deben acompañarse de una clasificación de los alimentos en grupos lo más homogéneos posible en cuanto a la riqueza en nutrientes y de guías alimentarias que establezcan normas en cuanto a la elección de alimentos, la frecuencia de su consumo, la proporción entre los distintos grupos alimentarios, etc. Algunas guías son generales, sin especificaciones para los diferentes segmentos de la población, pero las guías alimentarias de la SENC 2004 incluyen recomendaciones específicas para madres gestantes, niños y ancianos.

Las recomendaciones alimentarias se acompañan generalmente de símbolos visuales. A nivel internacional el símbolo más extendido es la pirámide alimentaria. En España, la clasificación de los alimentos todavía aceptada es la que estableció el programa EDALNU, cuyo símbolo visual es la rueda de los alimentos ([figura 3-2](#)).

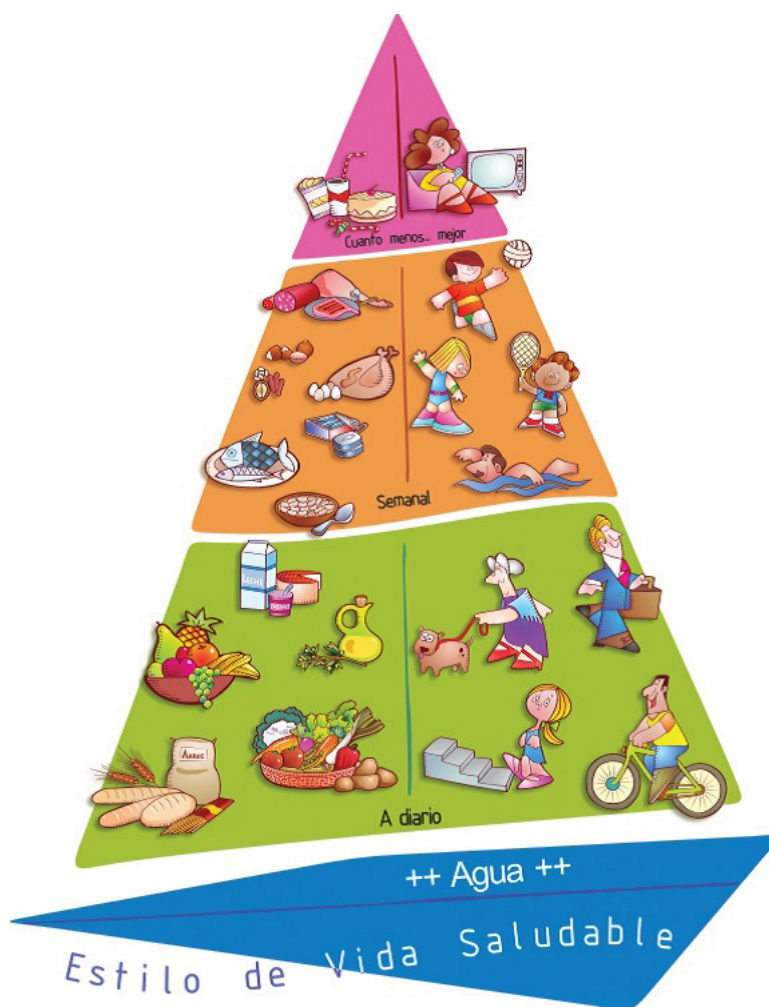
Figura 3-2. La rueda de los alimentos. Programa EDALNU, Ministerio de Sanidad y Consumo



Desde hace tres décadas, la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria es quien establece en España las guías de alimentación. La última edición es del 2015 (<http://bit.ly/2tkyOCb>). Las nuevas recomendaciones y su representación gráfica subrayan como consideraciones básicas la práctica de actividad física, el equilibrio emocional, el balance energético para mantener el peso corporal adecuado, los procedimientos culinarios saludables y la ingesta adecuada de agua. Las recomendaciones promueven una alimentación equilibrada, variada y moderada, que incluye cereales de grano entero, frutas, verduras, legumbres, cantidades variables de lácteos y alterna el consumo de pescados, huevos y carnes magras, junto con el uso preferente de aceite de oliva virgen extra como grasa culinaria. Refuerzan el interés por una dieta saludable, solidaria, sostenible, con productos de temporada, de cercanía, eje de convivialidad, dedicando el tiempo suficiente, y animan a valorar la información del etiquetado nutricional. Dichas guías se acompañan de la pirámide de la alimentación saludable y la pirámide de la hidratación saludable. Ambas pirámides se estructuran en dos niveles principales: la base, que corresponde a los alimentos y bebidas que deben consumirse a diario y el vértice con los alimentos y bebidas para los que se recomienda un consumo ocasional. Pese al esfuerzo realizado en la elaboración de estas guías, la aparición, por un lado, de bebidas alcohólicas y chucherías en la pirámide de alimentos, y, por otro lado, de refrescos y otras bebidas azucaradas en la de bebidas, pueden dar a entender que estos alimentos y bebidas forman parte de una alimentación equilibrada o son necesarios para una adecuada hidratación, lo cual podría resultar contraproducente con el objetivo de promover hábitos alimentarios saludables.

Las pirámides, como símbolo de guías alimentarias o dietéticas han sido adoptadas por muchas sociedades científicas para difundir sus mensajes de recomendaciones. Es el caso de la pirámide para la prevención de la enfermedad cardiovascular o las guías alimentarias para la prevención del cáncer. Un caso interesante es la pirámide de la estrategia NAOS, para la prevención de la obesidad en España, que, por primera vez, incorpora el ejercicio físico. Se trataba de dar imagen a unos objetivos, basados en pruebas científicas, de cambio de estilo de vida para prevenir la obesidad ([figura 3-3](#)).

Figura 3-3. Pirámide de alimentación y ejercicio de la estrategia NAOS



Hábitos Saludables de Alimentación y Actividad Física

Estos objetivos son los siguientes:

1. Concienciar a la población de la influencia de la alimentación y el ejercicio sobre la salud. Transmitir conocimientos veraces (fiables) al respecto, mediante una estrategia de educación para la salud en torno a la alimentación y la práctica de ejercicio físico.
2. Adecuar la ingesta calórica a las necesidades, teniendo en consideración los aspectos cuantitativos y cualitativos en relación con la edad, sexo, nivel de condición física y de salud.
3. Promover la reducción del hábito sedentario en la población general, con especial énfasis en la edad escolar, a través de programas globales (instalaciones, metodología, materiales deportivos, etc.) que acerquen y faciliten la práctica saludable del ejercicio de acuerdo con las peculiaridades de cada zona y grupo de población.
4. Disminuir la ingesta de alimentos de alta densidad energética.
5. Incrementar el consumo de verduras y hortalizas.
6. Incrementar el consumo de frutas frescas.
7. Limitar el consumo de bebidas azucaradas.

8. Reforzar la variedad alimentaria como base fundamental para garantizar el equilibrio nutricional y la distribución regular del horario de las comidas.
9. Aumentar la actividad física en la vida cotidiana.
10. Promover el desarrollo global de las principales cualidades físicas (resistencia, fuerza, flexibilidad, coordinación, etc.) a través de programas de ejercicio.

Las Guías dietéticas americanas, promovidas por los Departamentos de Salud y Agricultura desde 1990, acaban de ser actualizadas para 2015-2020. Sus recomendaciones se basan en pruebas científicas y tienen en cuenta las tendencias alimentarias de la década anterior. Estas guías utilizan preferentemente el símbolo del plato (www.choosemyplate.gov), el cual se ha popularizado en todo el mundo (@myplate) y ha demostrado ser una herramienta educativa interesante. Desde su aparición, *my plate* ha sido matizado y completado por la prestigiosa Escuela de Salud Pública de la Universidad de Harvard (*healthy eating plate*) y su índice de alimentación saludable.

3.7. LÍMITES DE INGESTA

3.7.1. LÍMITES DE INGESTA ENERGÉTICA Y PROTEICA

Los límites inferiores de energía e ingesta proteica en adultos deben permitir el mantenimiento de un índice de masa corporal aceptable, una masa muscular adecuada y depósitos energéticos óptimos, como para garantizar una capacidad de ejercicio físico suficiente. En niños, estos límites inferiores deben posibilitar un crecimiento y desarrollo óptimos, la capacidad física suficiente para mantener un buen nivel de actividad y una maduración cognitiva afectiva y psicomotora correctas.

Cuando se eleva la ingesta proteica, se producen adaptaciones metabólicas y efectos con posibles beneficios y riesgos. Entre los potenciales beneficios, las dietas hiperproteicas pueden: a) aumentar la masa magra; b) mejorar la función inmunológica (especialmente si la alteración se produjo por malnutrición proteica o situación catabolizante); c) incrementar la fuerza corporal y d) elevar el intercambio proteico corporal. Pero también tienen algunos efectos que pueden ser perjudiciales para la salud: a) incrementar la sobrecarga ácida; b) elevar la eliminación de calcio por orina (hipercalcemia) y favorecer la osteopenia; c) producir toxicidad por aminoácidos; d) acelerar la insuficiencia renal incipiente y e) aumentar la incidencia de cáncer y reducir la supervivencia. En pacientes con malnutrición calórica proteica grave, la dieta hiperproteica puede ser especialmente deletérea.

Es difícil establecer un límite superior de ingesta proteica. Hay evidencia de que atletas altamente entrenados pueden consumir hasta 4 g/kg peso y día de proteínas, y en estudios experimentales se han aportado hasta 8 g/Kg/día, durante períodos de tiempo limitados, sin observar a corto plazo efectos perjudiciales. Sin embargo, considerando globalmente las ventajas e inconvenientes, son más sólidas las pruebas de los efectos potencialmente perjudiciales. Por eso, la recomendación para la población adulta en general es mantener la ingesta en torno a 0.8-2 g/kg/día, con niveles más elevados (3 g/kg) en atletas entrenados. En grupos especiales de población, las recomendaciones específicas pueden variar:

- En los ancianos, a pesar del incremento en el requerimiento mínimo de proteínas respecto a los adultos, no deben sobrepasarse los 2 g/kg, habida cuenta de la menor capacidad metabólica y funcional de hígado y riñones.
- Durante el embarazo hay un incremento pequeño de las necesidades proteicas, para permitir el depósito proteico en tejidos fetales y maternos.
- En neonatos a término, el límite superior recomendado es de 3-4 g de proteína/100 Kcal. Ingestas mayores pueden producir una sobrecarga osmolar renal y desequilibrio ácido base y amoniacal. En los recién nacidos prematuros, el límite de aporte proteico es más difícil de definir, pero probablemente no se deban superar los 5 g/kg/día.

En síntesis, la existencia de una reserva (*pool*) de proteínas en el cuerpo que pueda expandirse por una ingesta hiperproteica es incierta y, por tanto, siguen siendo válidos los límites descritos.

3.7.2. LÍMITES DE INGESTA HIDROCARBONADA

La ausencia de carbohidratos en la dieta provoca cetosis y acidosis por la utilización de los ácidos grasos y los cuerpos cetónicos como combustible, al tiempo que se produce destrucción de masa magra para proveer de sustratos para la neoglucogénesis. Estos fenómenos se previenen con la ingesta de 50-75 g de glucosa/día. Este valor se aproxima a la ingesta mínima para satisfacer las necesidades mínimas de este nutriente por el sistema nervioso central y durante el ayuno. En los niños hasta 3 años, este nivel mínimo debe ser muy superior, al menos en términos relativos, ya que el déficit de glucosa puede producir daños irreversibles en el rápido desarrollo cerebral de ese período de la vida, de manera que se considera que al menos la tercera parte de las calorías debe aportarse como hidratos de carbono.

El exceso de consumo de carbohidratos también produce efectos indeseables: esteatosis hepática, hipertrigliceridemia, incremento de las partículas VLDL y riesgo de insulinoresistencia. Dicho exceso es un concepto relativo, ya que depende de las necesidades individuales: individuos con mucha actividad física pueden y deben ingerir cantidades mayores de carbohidratos para mantener la integridad proteica estructural y favorecer el trabajo muscular. Aunque sujeto a controversia y pendiente de nuevas pruebas científicas, se estima que incluso en situaciones de intensa actividad física no debe sobrepasarse el porcentaje calórico del 70% por parte de los carbohidratos.

3.7.3. LÍMITES DE INGESTA GRASA EN ADULTOS

Aparte de las recomendaciones de ingesta de ácidos grasos esenciales, las necesidades mínimas de grasa vienen marcadas por la dificultad de alcanzar la ingesta calórica sin la contribución de las grasas y por su contribución a la palatabilidad de la dieta. Por ello, se considera que el mínimo de ingesta se situaría en el 15% de las calorías totales. Las recomendaciones de diferentes sociedades científicas sitúan entre el 30 y el 35% de las calorías el porcentaje recomendable y, aunque son posibles ingestas muy superiores, no debe sobrepasarse el 65% de las calorías. Independientemente del aporte energético, el exceso de grasa se relaciona con un mayor intercambio de ácidos grasos libres vía portal, insulinoresistencia, hipertrigliceridemia, con sus potenciales consecuencias metabólicas perniciosas.

3.7.4. LÍMITES DE INGESTA DE VITAMINAS Y MINERALES

A partir del establecimiento de las ingestas recomendadas, se ha ido conociendo la posible relación entre subcarencias o situaciones de riesgo poblacional y la aparición de algunas enfermedades, así como algunos datos sobre la protección que la ingesta elevada de algunos micronutrientes confiere frente a la aparición de algunas enfermedades o en la prevención secundaria de complicaciones en el caso de patologías crónicas. Y así comenzaron a aparecer en el mercado productos

farmacéuticos o dietéticos que contienen dosis importantes, incluso a veces megadosis, de algunas vitaminas y/o minerales, y alimentos enriquecidos o fortificados, que contienen cantidades añadidas de algunos micronutrientes.

Aunque la revisión sistemática de estudios de suplementación multivitamínica a dosis moderadas no parece mostrar efectos indeseables graves, muchos estudios epidemiológicos no han podido establecer claros beneficios con el incremento de ingesta de micronutrientes en población general y han puesto de manifiesto la peligrosidad de la suplementación de algunas vitaminas en cantidades elevadas y los posibles perjuicios del empleo de megadosis.

Se fue haciendo así evidente la necesidad de fijar un límite máximo de ingesta por debajo de la cual se asegurara la ausencia de consecuencias perjudiciales para la salud. Podría definirse dicho límite como aquella dosis de micronutriente por debajo de la cual la probabilidad de observar un efecto indeseable sea la menor posible, cercana a cero, teniendo en cuenta las diferencias de sensibilidad existentes entre los individuos de una población. Algunos países establecieron pronto algunos límites de seguridad, como es el caso del Gobierno francés (tabla 3-4), que propuso límites de ingesta añadidos a la ingesta habitual para algunos micronutrientes.

Tabla 3-5. Límite de seguridad de algunos micronutrientes y su correspondencia con las RDA¹

Nutriente.	Unidad	Límite de seguridad ²	RDA
Vitamina A.	mg RE	3000	x 1
Vitamina D.	µg	25	x 2,5
Vitamina E.	mg αTE	40	x 4
Niacina.	mg	33	x 2
Vitamina B6.	mg	5	x 2
Folato.	µg	600	x 2
Vitamina C.	mg	1000	x 12
Zinc.	mg	15	x 1
Selenio.	µg	150	x 2
Fluoruro.	mg	0.04/kg peso	x 2

¹ Consejo Superior de Salud Pública francés. Sección de Alimentación y Nutrición, 1996.

² Añadido a la ingesta.

³ Correspondencia con las IDR.

RE = equivalentes de retinol;

TE = equivalentes de tocoferol (tabla: nivel máximo de ingesta tolerable —UL— para adultos).

La Unión Europea ha trabajado profundamente en este aspecto de seguridad alimentaria desde finales de los años 90 hasta la actualidad, tanto por parte del Comité Científico para la Alimentación Humana citado en el apartado de las recomendaciones europeas (https://ec.europa.eu/food/sci-com/scf_en), cuyas competencias y responsabilidades han sido transferidas a la Autoridad europea para la Seguridad Alimentaria (*European Food Safety Authority: EFSA*), como por el Panel de Productos Dietéticos, Nutrición y Alergias (*Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies: DNA*), también de la EFSA (<https://www.efsa.europa.eu/en/panels/nda>).

Ambos comités han establecido distintos conceptos en relación a la ingesta diaria en humanos y respecto a los límites de enriquecimiento de alimentos y suplementos dietéticos. No se ha podido fijar aún un límite máximo de ingesta para todos los nutrientes: sólo 15 tienen fijado dicho límite (tabla 3-5), por ausencia de suficientes datos en la actualidad, pero aún así, la información disponible es extremadamente útil:

1. Nivel máximo de ingesta tolerable (*Tolerable Upper Intake Level: UL*): límite máximo de ingesta por debajo de la cual se asegura la ausencia de consecuencias perjudiciales para la salud, con un margen de seguridad que contempla la variabilidad individual máxima posible. En la tabla pueden verse los *UL* de adultos, basados en los datos de *SCF*, *DNA* y *EFSA*. Para niños y adolescentes los *UL* son inferiores, pero se calculan por simple extrapolación de los datos de los adultos. En cambio, en el embarazo y lactancia se establecen *UL* muy inferiores, por la especial vulnerabilidad del feto, la dificultad de estudios experimentales y, por tanto, la necesidad de dejar un margen de seguridad muy superior.
2. Nivel de no observación de efectos adversos (*No Observed Adverse Effects: NOAEL*): nivel de ingesta más elevado para el que no se han constatado efectos adversos en los estudios realizados, sin dejar margen de seguridad.
3. Nivel inferior de observación de efectos adversos (*Lowest Observed Adverse Effects: LOAEL*): nivel más bajo a partir del cual se han observado efectos adversos, aunque éstos no sean graves.
4. Factor de incertidumbre (*Uncertainty Factor: UF*): margen de seguridad entre el *UL* y el *NOAEL* o, en ciertos casos, el *LOAEL*. Antonio García Gabarra (García Gabarra 2006), representante de la Asociación española de fabricantes de preparados alimenticios especiales, dietéticos y plantas medicinales en numerosas asociaciones y agencias europeas e internacionales, describe en profundidad estos aspectos.
5. Nutrientes sin *UL*: para algunos nutrientes no ha sido todavía posible establecer un *NOAEL* ni *LOAEL*, por carecer de datos suficientes:
 - Según informes del *SCF* 200-2003: beta-caroteno, vitamina K, tiamina, riboflavina, vitamina B12, biotina, ácido pantoténico, manganeso y cromo.
 - Según informes de *DNA* y *EFSA*, 2004-2005: vitamina C, fósforo, sodio, potasio, cloro, hierro, níquel, silicio, vanadio y estaño.

Tabla 3-6. Límite máximo de ingesta para algunos nutrientes (SCF)^{1,2}

Nutriente	Unidad	UL	Comité y año
Vitamina A.	mg RE	3000	SCF 2002
Vitamina D.	µg	50	SCF 2002
Vitamina E.	mg αTE	300	SCF 2003
Niacina.	mg Nicotinamida	900	SCF 2002
	mg Ácido nicotínico	10	
Vitamina B6.	mg	25	SCF 2000
Folato.	µg	1000	SCF 2000
Calcio.	mg	2500	SCF 2003
Magnesio.	mg	2502	SCF 2001
Zinc.	mg	25	SCF 2003

Nutriente	Unidad	UL	Comité y año
Cobre.	µg	5000	SCF 2003
Yodo.	µg	600	SCF 2002
Selenio.	µg	300	SCF 2000
Molibdeno.	µg	600	SCF 2000
Fluoruro.	mg	7	DNA2005
Boro.	mg	10	DNA2004

¹ UE SCF 200-2003, EFSA DNA 2004-2005.

² Para complementos alimenticios: 375 mg de PRI + 250 mg máximo complementos alimenticios = UL 625 mg.

RE = equivalentes de retinol; TE = equivalentes de Tocoferol.

A pesar de no tener *UL*, los informes emitidos por estos comités científicos u otros, o la bibliografía internacional, permiten realizar aproximaciones a fin de establecer unos niveles máximos permitidos en los alimentos, que resultan de especial importancia en los alimentos enriquecidos y en los suplementos.

3.7.5. NIVELES MÁXIMOS PERMITIDOS EN LOS ALIMENTOS

Con los alimentos naturales es muy difícil alcanzar o siquiera acercarse al *UL*. Hay algunos patrones alimentarios muy específicos, como el de poblaciones que ingieren grandes cantidades de hígado y vísceras, que pueden alcanzar el *UL* para la vitamina A, o cuando el agua es excesivamente rica en un mineral, como por ejemplo el flúor en las poblaciones del desierto de *Tinduf* (campamentos saharauis), que con frecuencia padecen fluorosis por exceso de ingesta. En otras poblaciones aisladas puede no conocerse los patrones de ingesta. Por eso son necesarios más estudios epidemiológicos, contando en la actualidad con herramientas validadas de uso internacional, como la *European Food Consumption Survey Method (EFCOSUM, 2002)* o las tablas de composición de alimentos europeas del *European Food Information Resource (EuroFIR: <http://www.eurofir.org/>)*.

Por parte de los reguladores sanitarios y de los científicos de cada país, es preciso seguir realizando estudios que evalúen el consumo real de alimentos enriquecidos, qué tipo de alimentos y enriquecimiento y qué estratos de población lo consumen, para conocer si ese enriquecimiento puede ser beneficioso (imaginemos un alimento enriquecido en un nutriente en el que la población o un estrato, no alcanza las *PRI*) o por el contrario existe el riesgo generalizado o de algunos estratos poblacionales de alcanzar el *UL* para ese nutriente.

3.8. PUNTOS CLAVE

- Los requerimientos nutricionales de los nutrientes esenciales se fundamentan en el conocimiento científico sobre las necesidades fisiológicas individuales para cada nutriente. Su establecimiento se basa en muchos estudios de investigación básica *in vitro*, *in vivo*, epidemiológicos, de índole observacional o experimental, y clínicos
- Las ingestas recomendadas (IR) son los niveles de ingesta de nutrientes esenciales que se consideran adecuados para satisfacer las necesidades nutricionales de una población. Las Ingestas Dietéticas de Referencia (*Recommended Dietary Allowances*) son las más conocidas y utilizadas internacionalmente. Establecidas por vez primera en 1941 por el *Food and Nutrition Board*, dependiente del *National Research Council* estadounidense. La edición actual, la décima, data de 1989.
- Ante la cada vez más frecuente auto suplementación no regulada de individuos con megadosis de nutrientes, la Unión Europea estableció en 1989 los límites máximos tolerables para la ingesta de algunos nutrientes.
- Los objetivos nutricionales se establecen a escala nacional o plurinacional para adecuar la ingesta nutricional a las recomendaciones y reducir el riesgo de las enfermedades, generalmente crónicas no transmisibles y/o degenerativas, más prevalentes. En España han sido establecidas por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria y son revisadas periódicamente, siendo la última edición de 2015.
- Los objetivos nutricionales de una población se acompañan de guías alimentarias que establezcan normas en cuanto a la elección de alimentos, la frecuencia de su consumo, la proporción entre los distintos grupos alimentarios, etc. Las guías alimentarias se acompañan generalmente de símbolos visuales. Las últimas guías de la SENC se acompañan de la pirámide de alimentación saludable.
- Las guías dietéticas americanas, promovidas por los Departamentos de Salud y Agricultura desde 1990, acaban de ser actualizadas para 2015-2020. Utilizan preferentemente el símbolo del plato.

CAPÍTULO 4

HÁBITOS ALIMENTARIOS: ADQUISICIÓN Y MODIFICACIÓN

María José Bosqued Estefanía y Miguel Ángel Royo Bordonada

ÍNDICE

4.1. INTRODUCCIÓN	83
4.2. ADQUISICIÓN DE HÁBITOS ALIMENTARIOS.....	84
4.2.1. Preferencias alimentarias: concepto y tipos.....	84
4.2.2. Factores que influyen en las preferencias alimentarias	85
4.3. BASES PARA LA MODIFICACIÓN DE HÁBITOS ALIMENTARIOS.....	87
4.3.1. Economía del comportamiento	87
4.3.2. Teorías del comportamiento y modelos de cambio conductual	91
4.4. PUNTOS CLAVE.....	96
4.5. BIBLIOGRAFÍA.....	97

4.1. INTRODUCCIÓN

Los hábitos alimentarios evolucionan con el tiempo, influidos por muchos factores y complejas interacciones entre estilos de vida, grado de accesibilidad a los alimentos, aspectos socioeconómicos, normas sociales y culturales, presión comercial y mercados cada vez más globales. La sociedad actual está sufriendo una evolución muy rápida, con profundos cambios en los hábitos alimentarios que han dado lugar a la denominada transición nutricional, caracterizada por un mayor consumo de alimentos ultraprocesados, con alto contenido en grasas saturadas, azúcares, sal y proteínas de origen animal, en detrimento de la ingesta de alimentos frescos de origen vegetal. Los cambios que se derivan de la modificación del papel de la mujer en la familia, por su incorporación al mundo laboral, son sumamente relevantes, en tanto que afectan a la organización de la familia y la forma en que esta se alimenta.

El consumidor actual se enfrenta, por un lado, a un mercado diversificado con una gran variedad de productos que hace su elección más compleja, y, por otro lado, a un entorno con numerosos reclamos publicitarios, que ejercen sobre su persona una poderosa influencia y le obligan a tomar decisiones de compra bajo una enorme presión.

Como veremos en este capítulo, los entornos sociopolítico, físico, económico y cultural tienen una gran influencia en la configuración de las preferencias alimentarias. Por tanto, tenemos la responsabilidad colectiva de poner en marcha políticas que, a través de medidas de diversos tipos (económicas, legislativas, educativas, etc.), favorezcan la creación de entornos que faciliten las elecciones saludables.

Los objetivos de este capítulo son:

- Estudiar cómo se adquieren los hábitos alimentarios a través de preferencias innatas o aprendidas.
- Analizar la influencia de los entornos como factores determinantes a la hora de favorecer o dificultar las elecciones saludables.
- Describir, a partir de las teorías de la economía del comportamiento, los rasgos psicológicos que determinan nuestros hábitos alimentarios y los principales modelos de cambio conductual de los que podemos servirnos para modificarlos.

4.2. ADQUISICIÓN DE HÁBITOS ALIMENTARIOS

Los hábitos alimentarios son mayoritariamente comportamientos inconscientes, fruto de una exposición repetida y sostenida en el tiempo al mismo tipo de alimentos y condiciones en las que se produce su consumo. Son pura repetición de una pauta aprendida, transmitida a través de sucesivas generaciones e integrada en un modo de vida, que conducen a una preferencia de elección, relacionada con la familiaridad del sabor. Es decir, que el consumo pasado, integrado en la cultura de una comunidad en su sentido más amplio, puede predecir el comportamiento futuro. El origen de ciertos hábitos pudo haber sido consciente en su momento y haber desaparecido posteriormente de la conciencia al instalarse la costumbre. No obstante, por encima de los hábitos, como actos reflejos condicionados culturalmente, están las actitudes directamente conscientes que implicarán variaciones personales en los comportamientos alimentarios, resultantes de la interacción entre el aprendizaje, el proceso de socialización y las condiciones socioeconómicas del individuo.

4.2.1. PREFERENCIAS ALIMENTARIAS: CONCEPTO Y TIPOS

El término de preferencias alimentarias se emplea en psicología para referirse al gusto por un alimento, o más específicamente por un sabor (preferencias de sabor); pero también se utiliza, en un sentido más amplio, para describir la inclinación hacia determinados patrones alimentarios (qué comer, en qué cantidades y con qué frecuencia). Las preferencias alimentarias son determinantes a la hora de decidir cómo alimentarnos, entre varias opciones disponibles, en un entorno de libre elección.

Aunque algunos aspectos de las preferencias alimentarias son innatos, como el gusto por el sabor dulce (azúcares) de los bebés humanos, la mayoría son aprendidas con el tiempo y maleables. La preferencia innata por el dulce resulta fundamental para asegurar un consumo de glucosa suficiente para cubrir las necesidades del cerebro en época de crecimiento y desarrollo. Los alimentos naturales más ricos en azúcares, además de la leche, son las frutas, de forma que esta preferencia innata habría contribuido también a garantizar una ingesta adecuada de vitaminas y minerales en la infancia, cuando las carencias pueden tener consecuencias más graves y, a veces, irreversibles. Sin embargo, en el entorno alimentario actual, donde la inmensa mayoría de alimentos ultraprocesados contienen azúcares, y con frecuencia nada más que azúcares, sobre todo en productos dirigidos a niños, como dulces y bebidas azucaradas, la preferencia por el dulce se ha convertido en una desventaja, pues estos productos carecen de vitaminas y otros micronutrientes esenciales. Por tanto, el aprendizaje debe ir dirigido a mitigar la preferencia innata por el dulzor, en un entorno de hiperestimulación, y potenciar el gusto por alimentos saludables menos favorecidos de forma innata, como las verduras.

El proceso de aprendizaje se inicia antes del nacimiento, está muy marcado por las prácticas de alimentación temprana y se desarrolla a lo largo de toda la vida. Para promover el desarrollo de preferencias alimentarias saludables, son esenciales la promoción y protección de la lactancia materna, la introducción apropiada de la

alimentación complementaria y la progresiva exposición a alimentos de distintos sabores y texturas durante la etapa preescolar. Y debe tenerse en cuenta que las preferencias adquiridas en la primera infancia, aunque pueden ser modificadas con posterioridad, son habitualmente persistentes y resistentes al cambio¹.

4.2.2. FACTORES QUE INFLUYEN EN LAS PREFERENCIAS ALIMENTARIAS

La interacción entre las preferencias alimentarias y el entorno (social, alimentario, de información, etc.) en que las mismas han sido aprendidas, expresadas y reevaluadas a nivel individual tiene una gran relevancia en la configuración y evolución de los patrones alimentarios de las poblaciones². Dado que la infancia es una etapa determinante en su adquisición, las intervenciones en este período deben ir dirigidas a crear un entorno propicio para el aprendizaje de preferencias alimentarias saludables y eliminar barreras para la expresión de las mismas. El papel de los padres es fundamental para proporcionar un entorno propicio para el aprendizaje temprano de preferencias saludables, manteniendo buenos hábitos alimentarios, que sirvan de modelo para sus hijos, proporcionando una oferta alimentaria equilibrada y protegiendo a los menores de influencias perniciosas, como la de la publicidad. Además, el comedor escolar representa un espacio idóneo para la educación nutricional porque influye en el establecimiento de hábitos alimentarios y el estado nutricional de los futuros adultos. El Plan de Acción de la UE (2014-2020) sobre obesidad infantil enfatiza la importancia del entorno escolar para la promoción de la salud infantil³.

La modelización de las preferencias alimentarias vía normas sociales y culturales, especialmente si son promocionadas por celebridades o personajes famosos, también juega un papel fundamental en el aprendizaje. Otros factores externos que pueden influir en las preferencias alimentarias son los ligados a la comercialización de los productos, como la presentación atractiva, los regalos y promociones asociadas a su compra o el tamaño desproporcionado de las porciones, que animan a los niños a comer con mayor frecuencia y más allá del nivel en el que su apetito es satisfecho, pudiendo convertir tales prácticas en hábitos normalizados. A esta estandarización de las preferencias contribuye de forma destacada la publicidad alimentaria.

Publicidad alimentaria

La utilización consciente o inconsciente de la publicidad como fuente de información y la falta de análisis crítico de sus mensajes, con frecuencia engañosos o no contrastados científicamente, hace que la toma de decisiones no responda a un proceso racional sino más bien a estímulos emocionales ligados a exigencias sociales inducidas desde el exterior.

La publicidad alimentaria influye en los comportamientos alimentarios, mediante el uso de modelos atractivos y la asociación del producto anunciado con emociones positivas, incluso en ausencia de percepción consciente del estímulo del marketing. Las emociones evocadas pueden quedar almacenadas sin que el individuo sea consciente del efecto que esa promoción ha causado sobre él. Este efecto es más llamativo y relevante entre los niños, por ser un grupo de población fácilmente influenciado y altamente vulnerable frente a la publicidad. La publicidad crea asociaciones que se traducen en una preferencia por los productos anunciados desde la infancia precoz. Los niños de edad preescolar son capaces de recordar los nombres

de las marcas vistas en televisión y muestran preferencia persistente en el tiempo y en el espacio por el sabor de los productos anunciados frente a otros de características similares que no participan de esa publicidad. Los cambios en el consumo de alimentos pueden ser inmediatos o largo plazo, como consecuencia de una exposición acumulativa. Independientemente del mecanismo en cada caso, existen abundantes pruebas evidencia científicas sobre la influencia de la publicidad alimentaria, en su inmensa mayoría de productos altamente energéticos y pobres en nutrientes, en las preferencias, las peticiones de compra y los hábitos alimentarios de los menores^{4, 5}.

El marketing nutricional (MN) es una estrategia novedosa de publicidad alimentaria que responde al creciente interés del consumidor actual por la alimentación saludable y, en consecuencia, con gran poder de influencia sobre los hábitos de consumo. El MN se define como cualquier tipo de marketing de alimentos o bebidas que hace uso de información nutricional o relativa a la salud más allá de los mínimos requerimientos exigibles por la normativa reguladora del etiquetado nutricional, atribuyéndoles determinados beneficios, cuya veracidad, precisión, adecuación y conveniencia no siempre están debidamente contrastadas. Independientemente del soporte en el que se ejerza (televisión, etiquetado, embalaje, internet, etc.), el MN puede presentarse en las siguientes modalidades: declaraciones nutricionales, alegaciones de salud, grafismos sugerentes de producto saludable y avales sanitarios o científicos⁶. El uso de deportistas famosos para promocionar alimentos también está relacionado con el marketing nutricional, ya que se envuelve al producto de un halo de salud. Diversos experimentos han mostrado que los padres tienden a elegir productos menos saludables para sus hijos cuando estos incluyen algún tipo de marketing nutricional o están promocionados por un deportista famoso. Por tanto, el uso de estas técnicas para promocionar productos no saludables induce a error a los consumidores, socavando la capacidad de los padres para elegir lo mejor para sus hijos. Otras técnicas que intensifican el poder de la publicidad para influir en las preferencias alimentarias, como el marketing por internet (páginas web interactivas o integradas con otros medios, publicidad asociada a juegos y otro tipo de aplicaciones, redes de difusión, etc.), la información llamativa en el envoltorio de los alimentos, publicidad subliminal a través de la inserción de productos (en programas de televisión y videojuegos), la presencia de personajes de animación, patrocinios, promociones, premios y publicidad localizada en eventos y espacios de interés, como acontecimientos deportivos o colegios⁷.

Dada la importancia de la publicidad alimentaria, y del marketing nutricional en particular, en la adquisición y mantenimiento de las preferencias alimentarias y los hábitos de consumo de los niños, estos temas son tratados con profundidad en sendos capítulos de este libro.

4.3. BASES PARA LA MODIFICACIÓN DE HÁBITOS ALIMENTARIOS

Conseguir cambios en los patrones alimentarios es un reto complicado, ya que hay que modificar hábitos adquiridos y mantenidos a lo largo de mucho tiempo. Las estrategias de intervención se definen como un conjunto coordinado de actividades diseñadas para lograr cambios conductuales encaminados a promover estilos de vida saludables y prevenir la aparición de enfermedades. Para desarrollar estrategias efectivas, se precisa un profundo conocimiento de los mecanismos que rigen el comportamiento de las personas. El diseño de tales estrategias se debe abordar desde dos niveles: en un primer nivel, se trata de comprender el comportamiento e identificar los factores subyacentes que influyen en el mismo para, posteriormente, en un segundo nivel, elaborar teorías de comportamiento y modelos de cambio conductual con las que diseñar intervenciones efectivas para modificar las conductas⁸.

4.3.1. ECONOMÍA DEL COMPORTAMIENTO

La economía del comportamiento, que combina conocimientos y técnicas de la psicología y la economía para investigar el comportamiento de los individuos, incluyendo los hábitos relacionados con la salud, ha experimentado un gran desarrollo en las últimas décadas, contribuyendo a esclarecer algunas de las causas que están detrás de problemas de salud pública como el de la obesidad.

La economía del comportamiento está de acuerdo con el modelo económico estándar en el que el mercado y los incentivos juegan un papel fundamental en el comportamiento humano. En este mercado capitalista, desde un punto de vista teórico idealizado, las personas (*homo economicus*) son seres individualistas (egoístas), planificadores e invariantes en sus preferencias, que actúan siempre bien informados y libres de influencias externas (condiciones de racionalidad perfecta)⁹. Sin embargo, y aquí es donde la economía del comportamiento se aleja del modelo económico tradicional, en la vida real esas condiciones nunca se cumplen, porque la naturaleza humana se caracteriza por su racionalidad, su fuerza de voluntad y su egoísmo limitados o condicionados.

4.3.1.1. Racionalidad condicionada

La racionalidad condicionada se refiere a las capacidades limitadas de las personas para procesar información en un contexto de amplia disponibilidad de datos, no siempre fiables, y multitud de influencias ajenas a los intereses del individuo que buscan modificar sus preferencias y condicionar su comportamiento. En estas condiciones, las personas adoptan reglas o atajos mentales (heurísticos) para ayudar en la resolución de problemas, generalmente útiles, pero que a veces pueden producir errores que nos inducen a seguir comportamientos no saludables, contrarios a nuestros propios intereses.

La racionalidad condicionada está detrás de la gran influencia de los puntos de partida en nuestro comportamiento. Así, el efecto de anclaje se refiere a la tendencia a basar decisiones en la información inicial proporcionada: en general tendemos a infraestimar el peso de una cantidad determinada de alimento cuando estamos habituados a tamaños de recipiente y raciones de gran tamaño, que a su vez condicionan la cantidad que comemos (más cuánto mayor es el recipiente, independientemente de la sensación de hambre). Otro problema relacionado con los puntos de partida es el sesgo del *status quo*, que nos induce de forma inconsciente a elegir las opciones por defecto, que a su vez configuran las normas culturales y sociales que después influirán en las preferencias alimentarias cerrando un círculo vicioso que se retroalimenta a sí mismo. La consecuencia es que comemos sin pensar, de manera inconsciente, y nuestras elecciones alimentarias, automáticas y rutinarias, son dirigidas por intereses ajenos que nada tienen que ver con los nuestros.

Otros rasgos relacionados con la racionalidad condicionada son la falacia de la planificación, que nos hace pecar de exceso de confianza y optimismo en cuanto a intenciones futuras (los propósitos de Año Nuevo que raramente se cumplen) y la aversión a la pérdida, que se refiere a la desproporcionada sensibilidad frente a la perspectiva de perder algo que ya poseemos en comparación con la de obtener una futura ganancia; este último rasgo explica porque funcionan mejor los impuestos para reducir el consumo de alimentos no saludables que los subsidios para fomentar las opciones saludables.

Por último, la racionalidad está lejos de ser perfecta porque poseemos dos sistemas cognitivos separados (intuición y razonamiento) que controlan nuestros juicios y elecciones (teoría del doble proceso). En el sistema basado en la intuición, los procesos de pensamiento son rápidos, automáticos, intuitivos y con frecuencia emocionalmente cargados; mientras que en el sistema basado en el razonamiento son lentos, reflexivos, esforzados y deliberados. Puesto que nuestra capacidad mental es limitada, los procesos del sistema racional, que requieren mucho esfuerzo cognitivo, se entorpecen unos a otros. En consecuencia, el estrés, la falta de tiempo o la ejecución de actividades multitarea, aumentan las probabilidades de que las decisiones sean controladas por el sistema intuitivo, que se asocia a un comportamiento más impulsivo. Consciente de ello, la industria de la publicidad siempre ha recurrido al sistema basado en la intuición, mediante apelaciones emocionales positivas, para fomentar el consumo de productos como tabaco, alcohol y comida ultraprocesada. Tradicionalmente, la salud pública ha recurrido al sistema racional, proporcionando información objetiva y neutra (sin carga emocional) sobre los efectos en la salud de los factores de riesgo de enfermedades; sin embargo, en las últimas décadas, las campañas de marketing social han comenzado a incluir apelaciones emocionales para prevenir accidentes y promover estilos de vida saludables, incluyendo apelaciones al miedo, como las imágenes desagradables de varias enfermedades impresas en las cajetillas de tabaco o las declaraciones de víctimas de tráfico con secuelas graves en anuncios de prevención de accidentes.

4.3.1.2. Fuerza de voluntad condicionada

La fuerza de voluntad condicionada se refiere al hecho de que las personas no siempre tomamos las decisiones que son mejores para nuestros intereses a medio y largo plazo, a causa de nuestra capacidad limitada de autocontrol. Este fenómeno se da en situaciones que implican decisiones cuyos costes y beneficios están separados

en el tiempo, de forma que se otorga mayor valor a las consecuencias inmediatas de nuestras elecciones (sesgo de preferencia de costes y beneficios presentes) que a las que se producirán a medio y largo plazo (sesgo de descuento de costes y beneficios futuros). La mayor parte de los comportamientos que influyen en nuestra salud implican decisiones de este tipo: en el caso de factores de riesgo de enfermedades, como el consumo de drogas, el beneficio para el que las consume es inmediato y tangible, mientras que las previsibles consecuencias negativas tardarán bastante tiempo en materializarse; por el contrario, con los comportamientos preventivos el coste es inmediato, como cuando usamos hilo dental, vamos al gimnasio o nos resistimos a la tentación de comer un pedazo más de tarta, y el posible beneficio, derivado de la reducción del riesgo de enfermar, puede tardar años en producirse. En ambos casos, estos sesgos favorecen las elecciones menos saludables.

4.3.1.3. Egoísmo condicionado

El egoísmo condicionado amplía y modifica el concepto de interés propio para dar cuenta de los comportamientos altruistas y recriminatorios. Muchas medidas de salud pública serían imposibles sin comportamientos solidarios o altruistas, como las vacunas o los impuestos. Por ejemplo, hay personas que están dispuestas a pagar más cara una bebida azucarada pese a no padecer obesidad, por el hecho de que con su acción se beneficiarán las personas obesas, sobre todo las de clase social baja, en las que el efecto de la subida de precio en la reducción del consumo es mayor, y la sociedad en general, puesto que los ingresos del impuesto se pueden utilizar para financiar intervenciones de promoción de la salud y contribuir con ello al bien común. Un ejemplo de comportamiento recriminatorio sería llamar la atención a un adulto por fumar delante de su hijo, por llevarle en el coche sin el cinturón de seguridad o por atiborrarlo de comida rápida. Ambos contribuyen a configurar normas sociales y a que se cumplan las leyes que regulan tales comportamientos.

4.3.1.4. Modificando el entorno alimentario

El actual entorno alimentario, dominado por productos ultraprocesados de baja calidad nutricional y alta densidad energética, que se comercializan en raciones de gran tamaño y usan sistemas complejos de etiquetado nutricional y técnicas de marketing nutricional que les otorgan un falso halo saludable, favorece las elecciones menos saludables¹⁰. Los rasgos psicológicos de la naturaleza humana que hemos analizado previamente nos hacen muy vulnerables a dicho entorno. Sin embargo, también podemos aprovechar el conocimiento de los mecanismos que están detrás de nuestro comportamiento para promover hábitos saludables, mediante el diseño de intervenciones que tengan en cuenta los sesgos en los que solemos incurrir al tomar decisiones sobre lo que comemos para dirigir nuestras elecciones en la buena dirección desde la perspectiva de la salud, como las que se describen a continuación (tabla 4-1):

1. Hacer que las opciones por defecto sean saludables (ofrecer fruta de postre) o incrementar los costes de las elecciones menos saludables (quitar los saleros de las mesas, de forma que quien quiera poner más sal en la comida tenga que levantarse para ir a buscarla).
2. Usar sistemas de etiquetado nutricional simple, basados en el sistema de decisión intuitivo, como el semáforo nutricional, que utiliza una representación gráfica para aprovechar asociaciones automáticas. Este sistema no solo es

preferido por los consumidores frente al sistema vigente (tablas de composición nutricional), que requiere conocimientos nutricionales previos y un gran esfuerzo cognitivo, sino que también es mucho más efectivo para ayudar a elegir alimentos y bebidas saludables.

3. La utilización de determinadas técnicas de marketing, como las alegaciones nutricionales o de salud, revisten al producto que las presenta de un halo de salud que induce al consumidor a su compra. Su uso puede servir tanto para confundir al consumidor, si se utilizan independientemente de la calidad nutricional del producto, como se permite actualmente en España, como para promover hábitos alimentarios saludables, si solo se permite su uso en alimentos y bebidas con buen perfil nutricional, como ya se está haciendo en otros países.
4. Los sistemas de autoseguimiento y de retroalimentación se han mostrado efectivos para motivar a las personas para seguir hábitos saludables, ya que proporcionan un beneficio inmediato (la satisfacción con los avances alcanzados) que ayuda a mejorar el autocontrol.
5. Las intervenciones en las que los participantes se comprometen mediante un contrato a seguir un determinado comportamiento se han mostrado efectivas para aumentar las tasas de abandono tabáquico. En una de sus modalidades, el contrato prevé que los participantes entreguen al inicio del estudio una cantidad de su bolsillo, a modo de depósito, que les será devuelta en caso de cumplir los objetivos de la intervención, de modo que la natural aversión a la pérdida constituirá un elemento de refuerzo para seguir los compromisos adquiridos en el programa de intervención.

Tabla 4-1. Naturaleza humana y comportamiento alimentario: posibles intervenciones

	Rasgos psicológicos	Intervenciones
Racionalidad condicionada	<ul style="list-style-type: none"> • Falacia de la planificación • Influencia de los puntos de partida: efecto anclaje y sesgo del <i>status quo</i> • Teoría del doble proceso (racional vs. intuitivo) • Aversión a la pérdida • Compensación y sustitución 	<ul style="list-style-type: none"> • Contratos de compromiso • Opciones por defecto saludables • Semáforo nutricional • Alegaciones de salud solo en productos saludables • Promover la salud apelando a las emociones
Fuerza de voluntad condicionada	<ul style="list-style-type: none"> • Falta de autocontrol: <ul style="list-style-type: none"> – sesgo de preferencia presente – efecto cacahuete 	<ul style="list-style-type: none"> • Sistemas de autoseguimiento y retroalimentación • Contratos de compromiso
Egoísmo condicionado	<ul style="list-style-type: none"> • Comportamientos altruistas y recriminatorios 	<ul style="list-style-type: none"> • Concienciación mediante marketing social

Siempre que pongamos en marcha alguna de estas intervenciones, hay que prestar atención a las posibles consecuencias no deseadas o imprevistas de las mismas, como los comportamientos de compensación (aumentar la cantidad consumida de un producto cuando es etiquetado como light o comer en exceso después de hacer ejercicio físico) y sustitución (tomar productos altos en azúcares en lugar de los altos en grasas saturadas) o el denominado efecto cacahuete, que consiste

en el efecto acumulativo de pequeñas desviaciones del patrón alimentario saludable, pero muy numerosas. Las raciones muy pequeñas pueden ser buenas para población general, pero para personas con obesidad o sometidas a dieta pueden constituir una tentación peligrosa, que el sujeto considera como una pequeña desviación (descuento) sin tener en cuenta el efecto acumulativo de muchas pequeñas desviaciones.

En definitiva, las ciencias del comportamiento ayudan a explicar los factores subyacentes que intervienen en la toma de decisiones y las barreras que dificultan el seguimiento de un patrón alimentario saludable. Sus aportaciones son esenciales para el desarrollo de teorías del comportamiento y modelos de cambio conductual que constituirán la base para diseñar intervenciones efectivas que sean capaces de eliminar esas barreras y crear entornos saludables.

4.3.2. TEORÍAS DEL COMPORTAMIENTO Y MODELOS DE CAMBIO CONDUCTUAL

Antes de describir en detalle las teorías del comportamiento y los modelos de cambio conductual, conviene señalar que los mecanismos de cambio del comportamiento se clasifican en dos grandes categorías, en función de la voluntariedad de los mismos:

a) Mecanismos conscientes

Dentro los mecanismos conscientes se incluyen la educación y la motivación. Los seres humanos son capaces de captar intelectualmente los mensajes de las campañas de salud pública y distinguir el comportamiento saludable. Sin embargo, el número de personas que a continuación decide cambiar de comportamiento es muy bajo y sólo una pequeña proporción de las mismas tendrán éxito, pues son capaces de racionalizar e interpretar selectivamente su comportamiento, pero, con frecuencia, carecen de la fuerza de voluntad necesaria. La propia naturaleza humana es pues responsable de que los mecanismos conscientes de cambio de comportamiento tengan una baja tasa de éxito y sean por lo general insuficientes.

b) Mecanismos subconscientes

La ventaja de los mecanismos subconscientes para el cambio de comportamiento es que la decisión de cambiar no se basa en la fuerza de voluntad de un individuo, por lo que las intervenciones basadas en estos mecanismos tienen mayor probabilidad de éxito y, por tanto, más impacto. Por ejemplo, una reformulación de la comida rápida para reducir su contenido en grasa y azúcar llega a todos los consumidores; mientras que ofertar en un restaurante de comida rápida una opción de menú saludable probablemente influirá sólo en los más informados y motivados. Además, las intervenciones basadas en mecanismos subconscientes son más coste-efectivas.

4.3.2.1. Teorías del comportamiento

Para ayudar a comprender los mecanismos que intervienen en la conducta disponemos de las teorías del comportamiento. En base a esas teorías se elaboran los modelos de cambio conductual, que permiten explicar cómo se modifica la conducta con el paso del tiempo en respuesta a estímulos externos, sentando las bases para diseñar estrategias de intervención eficaces. Los modelos de cambio conductual

señalan los mecanismos a través de los cuales es esperable que las intervenciones provoquen cambios específicos en la conducta y las posibles interacciones entre los mismos.

Las teorías del comportamiento y los modelos de cambio conductual, procedentes del campo de la psicología, han suscitado un gran interés en el terreno de la salud pública durante los últimos años y se han empleado para diseñar y poner en marcha programas de promoción de la salud con mayor o menor éxito. Estos modelos tienen en cuenta factores de carácter psicológico (creencias, conocimientos, actitudes, habilidades, hábitos, rutinas), social (interacción con otras personas, amigos, familiares y miembros de la comunidad) y contextual (el ámbito en el que se desarrolla la vida de las personas y otros aspectos más amplios, como la economía y la tecnología).

Existe una gran cantidad de teorías y modelos socio-psicológicos del comportamiento como los siguientes:

- Modelo transteórico o de las etapas de cambio: clasifica a los sujetos en segmentos y aplica intervenciones personalizadas en función de la etapa de cambio en la que se encuentran (precontemplación, contemplación, preparación, acción, mantenimiento y terminación).
- Teoría social cognitiva: se basa en la importancia de observar a los demás y aprender de ellos, mediante mecanismos de refuerzo positivo y negativo de la conducta.
- Teoría del comportamiento planificado: Parte de la premisa de que la intención determina la conducta, que puede predecirse estudiando las actitudes, la norma subjetiva (creencias sobre lo que otros aprueban o desaprueban) y el control conductual percibido (creencias sobre lo que resulta fácil o difícil de hacer).

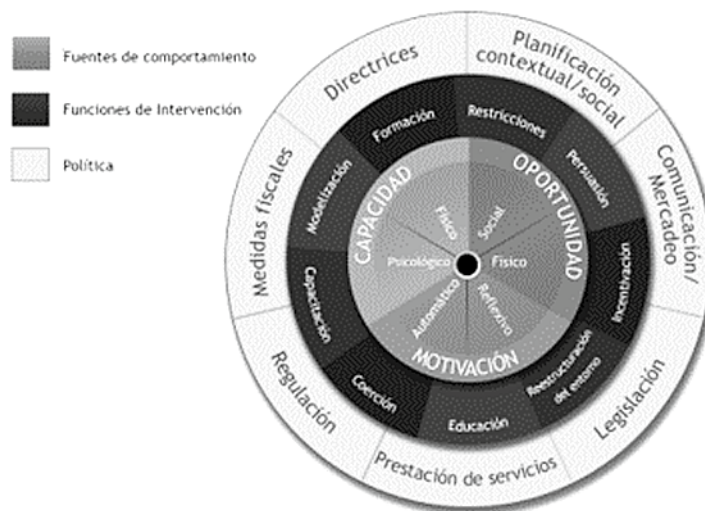
Modelos de cambio conductual

Las teorías del comportamiento constituyen la base teórica sobre la que se erigen los modelos de cambio conductual, elaborados como herramienta dirigida a la acción, que sirva de base para el diseño de estrategias de intervención efectivas. A partir de los resultados de una revisión sistemática realizada en 2011 se desarrolló un nuevo modelo vinculado a un sistema general de conducta, que se denomina «Rueda del cambio conductual» (BCW, por sus siglas en inglés: *Behaviour Change Wheel*)¹¹.

Rueda del cambio conductual (RCC)

La RCC (figura 4-1) es un nuevo método para la caracterización y diseño de intervenciones de cambio conductual, cuya fiabilidad ha sido examinada en dos dominios de cambio de comportamiento (control del tabaco y obesidad). Pretende ser una guía para diseñar y seleccionar las intervenciones y políticas más adecuadas de acuerdo a un análisis de la naturaleza del comportamiento y de los mecanismos sobre los que es necesario intervenir con el fin de llevar a cabo un cambio de conducta.

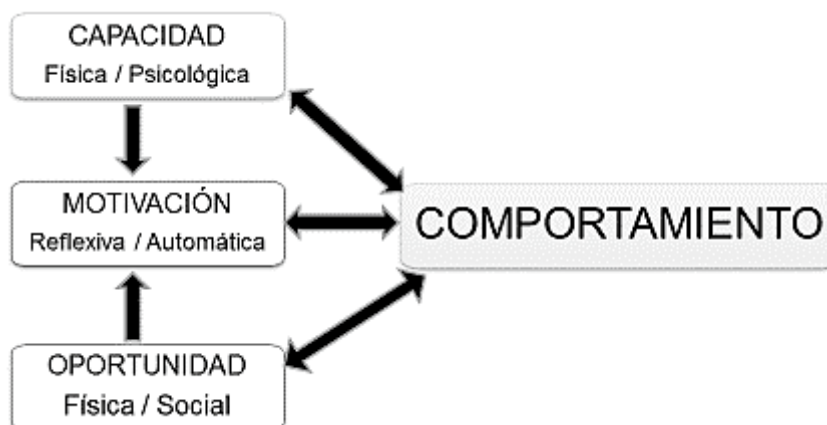
Figura 4-1. Modelo de Rueda de Cambio Conductual (RCC)



Fuente: Reproducido con autorización de Michie et al. *The behaviour change wheel: A new method for characterising and designing behaviour change interventions*. Implementation Science 2011;6:42, pág. 7, fig. 2

La RCC dispone de 3 niveles: en la parte central se ubica el sistema de comportamiento, en el segundo nivel las funciones de intervención (actividades dirigidas al cambio de comportamiento) y en la última capa las categorías políticas (acciones por parte de las autoridades responsables que permiten y promueven determinadas intervenciones).

Figura 4-2. Sistema COM-C: Modelo de comportamiento



Fuente: Reproducido con autorización de Michie et al. *The behaviour change wheel: A new method for characterising and designing behaviour change interventions*. Implementation Science 2011;6:42, pág. 4, fig. 1

Como se aprecia en la [figura 4-2](#) el sistema de comportamiento que sirve de base al modelo (sistema COM-C) tiene en cuenta tres condicionantes esenciales del comportamiento (capacidad, oportunidad y motivación), determinados por mecanismos de origen interno (psicológicos o físicos) y/o externo (cambios en el entorno):

1. **Capacidad:** se define como la aptitud física y psicológica para participar en la actividad en cuestión. Requiere disponer de los conocimientos y habilidades

necesarios (aptitudes para participar en procesos de pensamiento, como comprensión, memoria, razonamiento, y competencias físicas suficientes para ejecutar la acción deseada).

2. **Oportunidad:** se refiere a todos los factores externos al individuo que hacen posible o incitan a un comportamiento determinado. Distinguimos entre oportunidad física (proporcionada por el medio ambiente) y social (marcada por el entorno cultural).
3. **Motivación:** incluye todos los procesos cerebrales involucrados en el comportamiento. Distinguimos entre procesos reflexivos (que implican evaluaciones y planes) y procesos automáticos (relacionados con las emociones y los impulsos que surgen del aprendizaje asociativo y/o ciertas disposiciones innatas).

Estos tres condicionantes no solo interactúan para generar el comportamiento (la motivación puede verse afectada tanto por la capacidad como por la oportunidad) sino que a su vez se ven influidos por este.

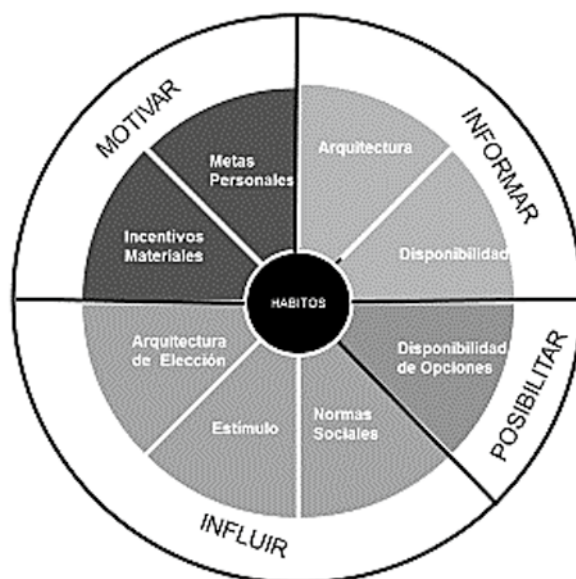
En torno al sistema de comportamiento se colocan las funciones de intervención (formación, restricciones, persuasión, incentivación, reestructuración del entorno, educación, coerción, capacitación, modelización), que actúan sobre uno o varios de los componentes del sistema COM-C para cambiar el comportamiento. Por encima de las funciones de intervención, se sitúa la última capa conformada por las categorías políticas; acciones de las autoridades responsables (directrices, planificación social, comunicación y marketing, legislación, prestación de servicios, regulación, medidas fiscales), que ejercerán su influencia en el comportamiento a través de una o varias funciones de intervención.

Las políticas están vinculadas con las funciones de intervención y estas a su vez con los componentes del sistema de comportamiento, formando un todo integrado, cuyo objetivo final es el cambio de comportamiento.

Modelo de cambio conductual para reducir la obesidad

El Instituto Global McKinsey (MGI)⁸, dedicado a realizar estudios y análisis que sirvan de ayuda para la toma de decisiones políticas a los líderes en los sectores comercial, público y social, ha desarrollado un marco que clasifica las posibles intervenciones dirigidas a combatir la epidemia de obesidad, en base a cuatro mecanismos de actuación: informar, posibilitar, motivar e influir (**figura 4-3**).

Figura 4-3. Modelo de cambio conductual (MGI)



Fuente: Reproducido con autorización de Dobbs R., Sawers C., Thompson F., Manyka J., Woetzel J.R., Child P., et al. *Overcoming obesity: An initial economic analysis*. McKinsey Global Institute; 2014. Pág. 31, fig. 12

En primer lugar, cuando se trata de informar sobre la relación entre estilos de vida y salud tiene tanta importancia la disponibilidad de información como la forma en que esta se estructura. La arquitectura de la información (qué, dónde, cómo y cuándo se comunica) tiene una gran repercusión en la efectividad del mensaje, más allá de la mera disponibilidad de información. En segundo lugar, las opciones saludables deben ser posibles; es decir, se debe asegurar disponibilidad, al tiempo que se limita la disponibilidad de opciones menos saludables. Por ejemplo, ofrecer fruta y otros alimentos y bebidas saludables en las cafeterías y máquinas expendedoras de centros escolares, deportivos, de ocio y trabajo, en detrimento de la oferta de alimentos procesados y bebidas azucaradas. En tercer lugar, es necesario motivar a las personas para cambiar sus hábitos de vida no saludables y adquirir otros más saludables, bien de forma consciente, a través de metas y compromisos personales, o bien mediante el uso de incentivos materiales, incluidos los financieros, que pueden ser indirectos, como descuentos para uso de instalaciones deportivas, o directos, como el aplicado por el gobierno de Abu Dhabi en un programa de tratamiento de obesidad al entregar de un gramo de oro por cada kilogramo de peso perdido a los participantes. Y en cuarto lugar, existen diversas formas de influir en las conductas, sean o no los individuos plenamente conscientes de ello, como la arquitectura de elección (tamaño de las raciones, orden de presentación en un menú de autoservicio, precio, etc.), la estimulación (exposición a un estímulo que afecta a la percepción, el juicio y las decisiones de consumo, como los personajes de dibujos animados que promueven frutas y verduras para los niños o las imágenes asociadas con la salud) y las normas sociales (pautas de comportamiento socialmente aceptadas), que condicionan la disposición de los individuos para el cambio y la mayor facilidad de llevarlo a cabo cuando el hábito a cambiar no está bien visto socialmente, como en el caso del tabaco. Las normas sociales son pues un poderoso mecanismo de cambio, pero su modificación requiere a veces muchos años, como en el caso de la prohibición de fumar en lugares cerrados, si bien se puede facilitar con el respaldo de celebridades y deportistas famosos, cuya imagen va asociada a un buen estado físico y de salud.

4.4. PUNTOS CLAVE

- Las preferencias alimentarias son en gran medida fruto de un aprendizaje fuertemente condicionado por los entornos sociopolítico, físico, económico y cultural. El entorno escolar y familiar es fundamental en este proceso de aprendizaje, pero no lo es menos la modelización vía normas sociales y culturales, especialmente si son promocionadas por celebridades y otras técnicas publicitarias de comercialización de los productos, como el marketing nutricional.
- Aunque las preferencias (innatas o adquiridas) son persistentes y resistentes al cambio, pueden modificarse mediante estrategias de intervención bien diseñadas. Para ello, es esencial un profundo conocimiento de los rasgos psicológicos que influyen en el comportamiento humano.
- Los modelos de cambio conductual elaborados a partir de las teorías del comportamiento que tienen en cuenta todos los factores, externos e internos, patentes y subyacentes, que condiciona nuestras elecciones alimentarias, sientan las bases para el diseño de estrategias de intervención eficaces para modificar conductas poco saludables y consolidar preferencias alimentarias saludables.

4.5. BIBLIOGRAFÍA

1. Birch LL, Fisher JO. Development of Eating behaviors among children and adolescents. *Pediatrics* 1998;101(Supl. 2):539-49.
2. Hawkes C, Smith TG, Jewell J, Wardle J, Hammond RA, Friel S, et al. Smart food policies for obesity prevention. *The Lancet*. 2015;385(9985):2410-21.
3. European Commission. EU Action plan on childhood obesity 2014-2020. Disponible en: https://ec.europa.eu/health/sites/health/files/nutrition_physical_activity/docs/childhoodobesity_actionplan_2014_2020_en.pdf
4. World Health Organization. Marketing of foods high in fat, salt and sugar to children: Update 2012-2013. Copenhagen, Denmark: WHO Regional Office for Europe; 2013 p. 1-34. Disponible en: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0019/191125/e96859.pdf
5. Kelly B, King, MPsy L, Chapman, MND K, Boyland E, Bauman AE, Baur LA. A Hierarchy of Unhealthy Food Promotion Effects: Identifying Methodological Approaches and Knowledge Gaps. *American Journal of Public Health*. Abril de 2015;105(4):e86-95.
6. Royo Bordonada MA. La alimentación y el consumidor. Madrid: Escuela Nacional de Sanidad. Instituto de Salud Carlos III; 2013. Disponible en: <http://gesdoc.isciii.es/gesdoccontroller?action=download&id=06/11/2013-9d151ea05e>
7. Colby SE, Johnson L, Scheet A, Hoverson B. Nutrition Marketing on Food Labels. *Journal of Nutrition Education and Behavior*. 2010; 42: 92-8
8. Dobbs R, Sawers C, Thompson F, Manyika J, Woetzel JR, Child P, et al. Overcoming obesity: An initial economic analysis. McKinsey Global Institute; 2014.
9. Thorgeirsson T, Kawachi I. Behavioral Economics. *American Journal of Preventive Medicine*. Febrero de 2013;44(2):185-9.
10. Roberto CA, Kawachi I. Use of Psychology and Behavioral Economics to Promote Healthy Eating. *American Journal of Preventive Medicine*. Diciembre de 2014;47(6):832-7.
11. Michie SF, Atkins L, West R. The behaviour change wheel: a guide to designing interventions. 2015 Disponible en: <http://discovery.ucl.ac.uk/1450989/>

Parte II. Epidemiología Nutricional

CAPÍTULO 5

FUNDAMENTOS DE EPIDEMIOLOGÍA

Javier Damián y Roberto Pastor-Barriuso

ÍNDICE

5.1. INTRODUCCIÓN	100
5.2. MEDIDAS DE FRECUENCIA DE ENFERMEDAD	101
5.2.1. Incidencia acumulada	101
5.2.2. Tasa de incidencia	102
5.2.3. Relación entre tasa de incidencia e incidencia acumulada	104
5.2.5. Prevalencia	105
5.2.5. Otras medidas de frecuencia	105
5.3. MEDIDAS DE ASOCIACIÓN Y EFECTO	106
5.3.1. Medidas absolutas	106
5.3.2. Medidas relativas	107
5.3.3. Proporciones atribuibles	108
5.3.4. Medidas de efecto en estudios de casos y controles	110
5.4. INFERENCIA ESTADÍSTICA: ERROR ALEATORIO	112
5.4.1. Estimación puntual y error estándar	112
5.4.2. Intervalo de confianza	113
5.5. SESGOS	115
5.5.1. Sesgos de selección	115
5.5.2. Sesgos de información	116
5.6. CONFUSIÓN	117
5.7. MÉTODOS DE PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA CONFUSIÓN	119
5.7.1. Aleatorización	119
5.7.2. Restricción	119
5.7.3. Emparejamiento	119
5.7.4. Estratificación	120
5.7.5. Estandarización	123
5.7.6. Modelos multivariantes	126
5.8. PUNTOS CLAVE	128
5.9. BIBLIOGRAFÍA	129

5.1. INTRODUCCIÓN

La epidemiología es la disciplina científica que se ocupa de la medición de aspectos relacionados con la salud en poblaciones. Sirve para valorar la frecuencia y distribución de estados de salud y sus determinantes, con objeto de facilitar la planificación y asignación de recursos, y también para estudiar los factores de riesgo y preventivos de las enfermedades. Como disciplina científica tiene como objetivo ganar conocimiento, si bien está fundamentalmente orientada a apoyar la toma de decisiones en salud pública.

La base de los estudios epidemiológicos está constituida por grupos de personas con características definibles que seleccionamos en función de determinadas experiencias o factores de interés en un marco temporal definido. Sobre esta base se contabilizan sucesos de interés, por ejemplo casos de enfermedad.

Los métodos estadísticos juegan un papel importante en epidemiología ya que las fuentes de variabilidad aleatoria son bastante relevantes, fundamentalmente debido a la necesidad de usar muestras y de valorar los errores de medida.

5.2. MEDIDAS DE FRECUENCIA DE ENFERMEDAD

La medición de eventos o casos de enfermedad en grupos es la base de los estudios epidemiológicos, tanto para estimar su importancia como problema de salud pública como para investigar las causas de una enfermedad. Existen dos grupos de medidas. Si los casos registrados son nuevos, recién ocurridos, se trata de *incidencia*. Si son casos existentes en una población en un momento concreto se trata de *prevalencia*. En ambas situaciones el número de casos deberá relacionarse con la población y tiempo de los que han surgido, si se quiere tener una idea apropiada de la magnitud del problema.

5.2.1. INCIDENCIA ACUMULADA

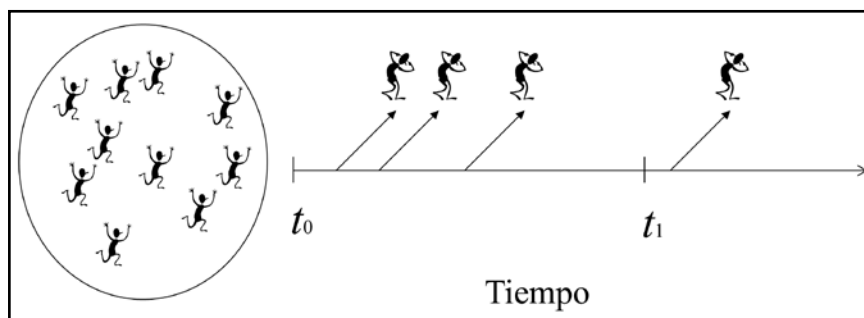
Existen dos tipos importantes de medidas de incidencia: la incidencia acumulada (o proporción de incidencia) y la tasa de incidencia. La *incidencia acumulada (IA)* relaciona el número de casos nuevos en un periodo definido de tiempo con el tamaño poblacional al comienzo de dicho periodo:

$$IA = \frac{\text{n.º de casos nuevos en un periodo}}{\text{n.º de personas al inicio del periodo}}$$

Esta medida representa la *proporción* de personas que han enfermado en ese periodo de tiempo.

En la [figura 5-1](#) se observa una población de 10 personas al inicio del seguimiento, durante el cual se van produciendo casos de enfermedad. La incidencia acumulada para el intervalo de tiempo (t_0, t_1) es de 3 casos nuevos entre 10 personas al inicio del seguimiento, $IA = 0,30$.

Figura 5-1. Seguimiento de una cohorte de 10 personas



Como toda *proporción*, no tiene unidades y sus posibles valores están entre 0 y 1. Otra característica de las proporciones es que pueden interpretarse en términos de *probabilidad*: en este caso la probabilidad de desarrollar una enfermedad en un periodo de tiempo. Para esta probabilidad también se usa el término *riesgo*, si bien, para que pueda estimarse el riesgo, es necesario que las personas del grupo al inicio de seguimiento puedan desarrollar la enfermedad (sean susceptibles). Si quisiéramos

medir el riesgo de sarampión en las 10 personas del ejemplo anterior y una tuviera inmunidad deberíamos excluirla del denominador, siendo la incidencia acumulada $IA = 3/9 = 0,33$.

Otra asunción necesaria para poder estimar adecuadamente el riesgo es que no haya muertes por una causa distinta del evento que se está midiendo (riesgos competitivos), ya que si esto ocurre no se sabrá si las personas hubieran desarrollado la enfermedad caso de no haber muerto, con lo que el riesgo estará, como mínimo, infraestimado. En general se tiene que completar el periodo de seguimiento en riesgo.

Para interpretar adecuadamente un riesgo es necesario mencionar el tiempo de seguimiento ya que el valor de la incidencia acumulada aumenta conforme este tiempo es mayor. No tiene sentido informar únicamente de una incidencia acumulada de, por ejemplo, 6% ya que puede ser muy grande si se refiere a una quincena o pequeña si se refiere a 8 años.

La incidencia acumulada se mide sobre una *cohorte*, que es una *población fija o cerrada* que comparte alguna característica definitoria en un momento concreto del tiempo. Este tipo de poblaciones se caracterizan por no permitir entradas de nuevos miembros una vez completada la cohorte, sólo salidas: porque mueren, porque desarrollan la enfermedad o por otros motivos. Lo habitual es que haya sujetos que se incorporen en diferentes momentos durante el periodo de reclutamiento de la cohorte, por lo que los tiempos en riesgo son diferentes. Por todo ello, en muchas situaciones no es apropiado usar la incidencia acumulada, recurriéndose a otras medidas que tienen en cuenta los tiempos en riesgo con mayor precisión como la tasa de incidencia.

5.2.2. TASA DE INCIDENCIA

La *tasa de incidencia (I)*, basada en denominadores de *persona-tiempo*, permite analizar datos del seguimiento de *poblaciones dinámicas* (permiten entradas y salidas de sujetos en riesgo). Se define como el número de casos nuevos por cada unidad persona-tiempo de observación:

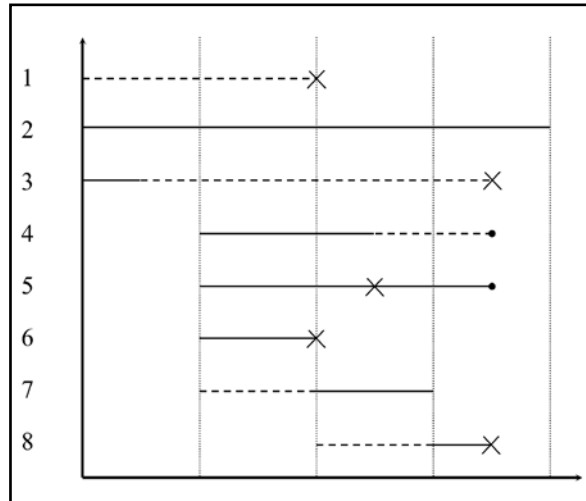
$$I = \frac{\text{n.º de casos nuevos en un intervalo de observación}}{\text{n.º de personas-tiempo en observación}}$$

El número de personas-tiempo se obtiene sumando los tiempos en observación que cada sujeto de estudio está en riesgo de que le ocurra el evento que se trata de medir. Nótese que el denominador de la tasa de incidencia puede entenderse como bidimensional, compuesto no sólo por el tamaño poblacional sino también por la cantidad de tiempo de observación. La inclusión de la dimensión temporal nos ofrece una medida de la «velocidad» con que ocurre una enfermedad en una población.

Ejemplo 1. En la [figura 5-2](#) se representa el seguimiento durante 20 años a una hipotética población dinámica de 8 personas para medir tasas de incidencia de infarto de miocardio, representado por un aspa. Cada línea vertical representa 5 años de seguimiento. La cantidad persona-tiempo de observación que aporta la persona n.º 1 es de 10 años; la persona n.º 2 está en riesgo 20 años. La 3, 17,5 años; la 4, 12,5 años. La persona n.º 5 aporta 7,5 años en riesgo; la 6, 5 años; la 7, 10 años; la persona n.º 8 aporta 7,5 años. Todas las personas suman 90

años de observación en riesgo, por lo que la tasa de incidencia es $I = 5/90 = 0,056 \text{ año}^{-1}$ o 56 casos por cada 1000 personas-año.

Figura 5-2. Seguimiento de una población dinámica de 8 personas en un intervalo de observación de 20 años. Las aspas representan primera ocurrencia de infarto de miocardio. Los puntos son muertes por cualquier causa. La línea discontinua representa consumo moderado de alcohol y la continua consumo cero de alcohol



Al contrario que la incidencia acumulada, la tasa de incidencia sí tiene unidades: el inverso del tiempo ($1/\text{tiempo}$, o tiempo^{-1}). Consecuentemente el inverso de la tasa se interpreta como el tiempo medio hasta la ocurrencia de enfermedad. Además tiene un rango de valores entre cero e infinito (no tiene un límite superior teórico). Como se puede apreciar es un parámetro esencialmente poblacional, representando la «fuerza de morbilidad» que afecta a las poblaciones.

Lo importante en el cómputo de personas-tiempo es que, al igual que en el caso de la incidencia acumulada, sea en riesgo de ocurrencia de casos nuevos, es decir, que durante el tiempo de observación que se computa para cada persona, ésta debe ser susceptible de desarrollar los eventos de interés. Además debe representar adecuadamente a la población de interés. A diferencia de la población cerrada, una misma persona puede aportar tiempo en riesgo a, o ser parte de, más de una población diferente, por ejemplo cambiando de grupo de edad o de exposición (pasar a ser exfumador). En el Ejemplo 1 (figura 5-2) la parte discontinua representa consumo moderado de alcohol y la parte continua consumo cero. Hay personas que aportan tiempo en riesgo a ambas subpoblaciones (3, 4, 7 y 8).

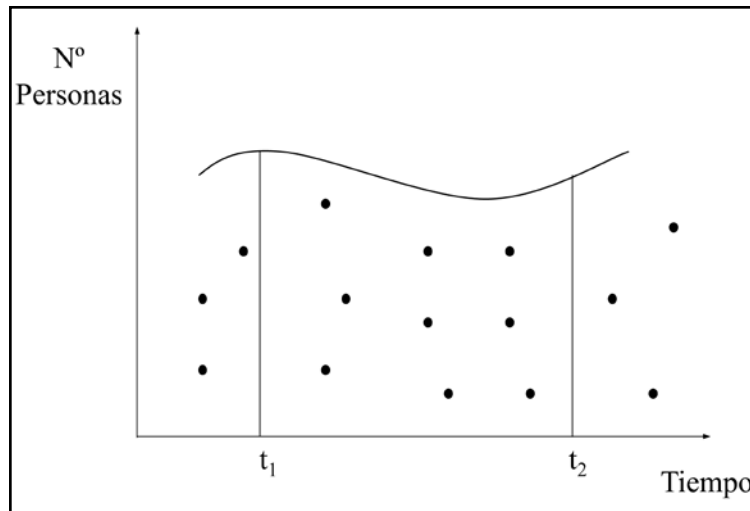
Normalmente, aunque no siempre, el interés fundamental es la medición de primeros episodios de enfermedad. Ejemplos como caídas o resfriados pueden requerir la contabilización de más de un episodio por persona aunque los métodos de análisis en estos casos son más complejos.

La tasa de incidencia también ha sido denominada como densidad de incidencia. Esta idea se aprecia bien en la figura 5-3 (tomada de Morgenstern *et al.*¹), que representa los casos que se producen en un área persona-tiempo.

El *periodo de inducción* es el intervalo entre el inicio de una causa y el inicio del efecto. El tiempo en riesgo debe computarse teniendo en cuenta el periodo de inducción. Los casos que hayan ocurrido sin que se haya completado el mínimo periodo de inducción establecido deben asignarse al grupo de no expuestos. Por ejemplo el cáncer de vejiga ocurrido en una persona cuya historia de consumo de

tabaco es de tres meses no debe ser atribuible a la exposición ya que el periodo de inducción del tabaco en relación con el cáncer de vejiga es mucho mayor.

Figura 5-3. Representación de una población dinámica. La línea representa el tamaño de la población en el tiempo. Los puntos son casos nuevos de una enfermedad. El área contenida entre las dos líneas temporales y la curva de tamaño poblaciones representa una cantidad persona-tiempo de observación. (Figura tomada de Morgenstern *et al.*.)



5.2.3. RELACIÓN ENTRE TASA DE INCIDENCIA E INCIDENCIA ACUMULADA

Se puede calcular la probabilidad de enfermarse en un tiempo concreto si se dispone de estimaciones de la tasa de incidencia correspondiente. La incidencia acumulada o riesgo de enfermarse en un intervalo de tiempo t depende de la tasa de incidencia y del tiempo de seguimiento:

$$IA = 1 - \exp(-It)$$

Para valores bajos (inferiores a 0,10) de It , la fórmula se simplifica:

$$IA \approx It$$

Se ha asumido que la tasa de incidencia es constante en el periodo. Si no se puede asumir esto (si los periodos son muy largos la poblaciones envejecen, estando normalmente sujetas a riesgos crecientes) conviene realizar estimaciones parciales del riesgo en subperiodos t_i más cortos. Si se dispone de estimaciones de tasas de incidencia de los subperiodos I_p la fórmula anterior se generaliza a

$$IA = 1 - \exp(-\sum_i I_i t_i)$$

Ejemplo 2. En el seguimiento realizado a 1.101.669 mujeres durante 19 años (Pollán y Gustavsson²) se obtuvieron tasas de incidencia de cáncer de mama de 52, 166 y 238 casos por 100.000 personas-año en los grupos de edad de 25-44, 45-59 y 60-79 años, respectivamente. Así, por ejemplo, el riesgo de desarrollar cáncer de mama en 50 años de una mujer con 30 años será

$$IA_{50} = 1 - \exp\{-(0,00052 \cdot 15 + 0,00166 \cdot 15 + 0,00238 \cdot 20)\} = 0,08$$

5.2.4. PREVALENCIA

La *prevalencia* (P) se define como la *proporción* de sujetos con una determinada característica, normalmente enfermedad, en un momento definido

$$P = \frac{\text{n.º de personas enfermas}}{\text{total población}}$$

Como proporción puede expresarse en términos de *probabilidad*. En este caso la probabilidad de que una persona tomada al azar tenga la enfermedad.

El número de personas que están enfermas en un momento concreto depende de la cantidad de casos nuevos que van produciéndose por unidad de tiempo (es decir, de la tasa de incidencia de enfermedad) y también de la cantidad de enfermos que van dejando de serlo (por curación o fallecimiento) por unidad de tiempo (es decir, de la tasa de incidencia de «terminaciones» de enfermedad). Como esta última es inversamente proporcional a la duración media de la enfermedad \bar{D} , en una situación de equilibrio la fórmula que relaciona tasa de incidencia con prevalencia es

$$P = \frac{\bar{I}\bar{D}}{1 + \bar{I}\bar{D}}$$

Como se puede apreciar, los determinantes de la prevalencia están relacionados con la incidencia y con la duración de la enfermedad. Si se producen cambios en la prevalencia de una enfermedad será debido a cambios en su incidencia o en su duración media. Enfermedades de larga duración, bien porque no se curan o porque tampoco son muy letales, serán muy prevalentes aunque la incidencia no sea especialmente alta. Un ejemplo paradigmático es la diabetes.

Las medidas de prevalencia suelen tener limitaciones para comprobar hipótesis causales. Esto se debe a que están, como se ha visto, afectadas por la duración media de la enfermedad. Por otra parte, puede ocurrir la modificación de la exposición en estudio debido a la propia enfermedad. Por ejemplo, si se quiere estudiar la relación entre ejercicio físico y enfermedad cardiaca, la utilización de casos prevalentes ocasionará que personas con enfermedad presenten valores reducidos de ejercicio físico debido a la enfermedad, obteniéndose probablemente una asociación sesgada (para una aproximación más detallada de estos sesgos ver Szklo y Nieto³).

5.2.5. OTRAS MEDIDAS DE FRECUENCIA

La *odds* es la razón entre una proporción y su complementaria:

$$\text{odds} = \frac{p}{1-p}, \quad p = \frac{\text{odds}}{1+\text{odds}}$$

La *odds* expresa cuánto más probable es la ocurrencia de un fenómeno en relación con la no-ocurrencia. Su rango está entre cero e infinito. Como es fácil comprobar, si la proporción es baja, la *odds* se aproxima al valor de dicha proporción.

La *tasa de letalidad* es la proporción de muertes entre los enfermos. Es la incidencia acumulada de muerte en un grupo de enfermos.

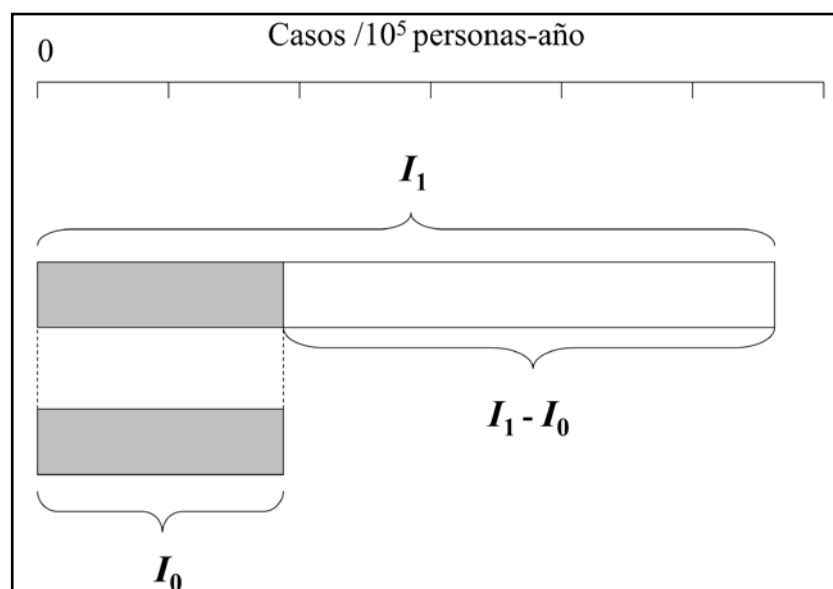
5.3. MEDIDAS DE ASOCIACIÓN Y EFECTO

Por lo general, las causas de una enfermedad son múltiples. Por ello, para poder estimar el efecto que tiene la exposición a un factor de riesgo en la ocurrencia de una enfermedad es necesario conocer la parte de la tasa de incidencia en población expuesta que no se debe a la exposición, es decir, se debe restar la tasa de incidencia que hubiera tenido esta misma población expuesta si no hubiera estado expuesta. Medir esto no es posible, aunque se puede obtener una buena aproximación calculando la tasa de incidencia de enfermedad en una población muy parecida a la expuesta pero no expuesta. En otras palabras, si se pudiera asumir que dos poblaciones son iguales en todo excepto en una variable —exposición o no exposición— las diferencias que se encontrarán en sus tasas de incidencia se atribuirían necesariamente a la exposición (excluyendo variabilidad aleatoria).

5.3.1. MEDIDAS ABSOLUTAS

La *diferencia de tasas* de incidencia (*DT*) es una medida del *efecto absoluto* atribuible al factor de riesgo (figura 5-4). Si las medidas de frecuencia comparadas son incidencias acumuladas se habla de *diferencia de riesgos* (*DR*).

Figura 5-4. Representación de la diferencia de tasas como parte de la incidencia en expuestos, lo que ofrece una idea de la proporción atribuible en expuestos que en la figura es aproximadamente $2/3=66\%$



Ejemplo 3. En el estudio de seguimiento de profesionales sanitarios de la universidad de Harvard (*Health Professionals Follow-up Study*) se midieron las tasas de incidencia de diabetes tipo 2 en función del nivel de consumo de patatas. La tasa de incidencia de diabetes I_1 en el grupo de mayor nivel de consumo de patatas (>1 ración/semana) fue de 430 por 100.000 personas-año.

La tasa equivalente I_0 en la población no expuesta (≤ 1 ración/semana) fue de 346 por 100,000 personas-año. El efecto absoluto atribuible a esa diferencia en el consumo de patatas es

$$DT = I_1 - I_0 = 0,00430 - 0,00346 = 0,00084;$$

es decir, 84 casos por 100.000 personas-año, que es el número atribuible a la diferencia de consumo de patatas, siempre que se pudiera considerar que las poblaciones de expuestos y no expuestos son similares en otros factores relevantes para el desarrollo de diabetes.

El rango de valores que puede tener una diferencia de tasas está entre $-\infty$ y ∞ , y las unidades de medida son las mismas que tengan las tasas implicadas (año^{-1} , mes^{-1}). Si se trata de una diferencia de riesgos, el rango está entre -1 y 1 , sin unidades, ya que las proporciones no las tienen. El valor que expresa la ausencia de efecto, el llamado valor nulo, es 0 para ambas medidas.

5.3.2. MEDIDAS RELATIVAS

Las medidas absolutas, por sí solas, no informan de la fuerza de la asociación entre el factor de riesgo y la enfermedad ya que dependen de la magnitud de las tasas basales de enfermedad. Para medir la *fuerza de la asociación* necesitamos poner el efecto absoluto en relación con alguna medida de la magnitud basal de la enfermedad (la incidencia en los no expuestos). El *efecto relativo* es

$$ER = \frac{I_1 - I_0}{I_0} = \frac{I_1}{I_0} - 1 = RT - 1$$

Normalmente se elimina la constante y se utiliza como medida relativa la *razón de tasas (RT)*, que indica cuántas veces más frecuente es la enfermedad en un grupo con respecto al otro. Cuanto más se aleje este valor del 1 (el valor nulo de la *RT*) mayor es la fuerza de la asociación entre el factor de riesgo y la enfermedad. Las razones de tasas carecen de unidades y sus posibles valores están entre 0 e infinito. Si el valor es superior a 1, la exposición incrementa el riesgo de adquirir la enfermedad. Si el valor es inferior a 1, la exposición disminuye el riesgo de adquirir la enfermedad (exposición preventiva). Aunque el efecto relativo no sea muy utilizado, no es raro encontrarlo expresado como porcentaje de aumento (o reducción).

Ejemplo 3 (continuación). Siguiendo con el ejemplo anterior,

$$RT = \frac{I_1}{I_0} = \frac{0,00430}{0,00346} = 1,24;$$

es decir, la incidencia en los expuestos es 1,24 veces la incidencia en los no expuestos o, equivalentemente, la incidencia es un 24% superior en los expuestos con respecto a los no expuestos ($ER = RT - 1 = 1,24 - 1 = 0,24$).

Si en lugar de tasas se utilizan incidencias acumuladas se habla de *razón de riesgos (RR)*. Tanto la razón de tasas como la razón de riesgos son conocidas genéricamente como *riesgo relativo*.

No es raro confundir riesgo relativo con riesgo. Las medidas relativas no expresan probabilidad de enfermar. Un *RR* alto no tiene porqué ser necesariamente problemático en términos de impacto a nivel poblacional. Si el riesgo en los no expuestos es muy pequeño, dicho riesgo en expuestos seguirá siendo pequeño aunque se multiplique por 3 o 5. Y al revés, incrementar levemente una probabilidad alta puede ser relevante en términos de salud pública. La magnitud del riesgo relativo tiene importancia en el ámbito de la investigación etiológica. A mayor riesgo relativo, mayor credibilidad damos a la hipótesis causal.

5.3.3. PROPORCIONES ATRIBUIBLES

La diferencia de tasas (o riesgo atribuible) puede ser expresada como parte del total de la incidencia en expuestos. En la [figura 5-4](#) se puede apreciar que esta parte es aproximadamente un 66%. Tal medida se conoce como *proporción atribuible en expuestos* (PA_e),

$$PA_e = \frac{I_1 - I_0}{I_1}$$

Esta proporción expresa la *probabilidad* de que el factor de riesgo sea la causa de la enfermedad en una persona expuesta. Esta probabilidad depende únicamente de la *fuerza de la asociación* (la razón de tasas o riesgo relativo),

$$PA_e = \frac{I_1 - I_0}{I_1} = 1 - \frac{1}{RT} = \frac{RT - 1}{RT}$$

Conforme aumenta el valor de la razón de tasas, la proporción atribuible en expuestos se acerca a 1.

Una medida similar, que puede ser calculada para la población total (expuestos y no expuestos), es la *proporción atribuible poblacional* (PA_p)

$$PA_p = \frac{I - I_0}{I},$$

donde I es la tasa de incidencia en la población total. El valor de la proporción atribuible poblacional también está en función del riesgo relativo, pero además depende de la cantidad de población que esté expuesta (la *prevalencia de exposición* P_e). Una fórmula equivalente de la proporción atribuible poblacional en la que se aprecia esta dependencia es

$$PA_p = \frac{RT - 1}{RT - 1 + \frac{1}{P_e}}$$

Ejemplo 3 (continuación). La proporción atribuible en expuestos vendría dada por

$$PA_e = \frac{1,24 - 1}{1,24} = 0,19;$$

esto es, el 19% de los enfermos expuestos pueden atribuir su enfermedad al hecho de estar expuestos. Asimismo, en esa población se estima que están expuestos el 74% ($P_e = 0,74$), por lo que la proporción atribuible poblacional sería

$$PA_p = \frac{1,24 - 1}{1,24 - 1 + \frac{1}{0,74}} = 0,15$$

Por tanto, en una población conjunta de expuestos y no expuestos, el 15% de todos los casos de la enfermedad serían atribuibles al factor de riesgo. Este valor se acerca al de la proporción atribuible en expuestos (19%) porque la proporción de expuestos es muy alta. De hecho, ambas fórmulas coinciden cuando la proporción de expuestos P_e es 1. Los resultados de este ejemplo proceden de datos crudos, por lo que se recomienda consultar el trabajo original de Muraki *et al.*⁴.

La proporción atribuible poblacional tiene gran importancia en salud pública, ya que el número de casos atribuibles (potencialmente prevenibles) puede variar mucho en función del grado de exposición de la población. Por ejemplo, un factor de riesgo cuya asociación con la enfermedad sea débil (un riesgo relativo bajo) puede ser responsable de un número de casos mayor que un factor con asociación fuerte, si la exposición está suficientemente extendida en la población. En epidemiología nutricional estas consideraciones son especialmente relevantes, ya que son habituales riesgos relativos pequeños y proporciones de expuestos elevadas.

Si la exposición es preventiva ($I_1 < I_0$), se puede calcular la *proporción prevenida en expuestos* (PP_e) como

$$PP_e = \frac{I_0 - I_1}{I_0} = 1 - RT,$$

que es la proporción de casos prevenidos por la exposición.

Ejemplo 4. Un hipotético estudio de intervención trata de determinar el efecto que tiene un aditivo alimentario en la prevención de úlcera gastroduodenal. Finalizado el seguimiento, las incidencias acumuladas en expuestos y no expuestos al aditivo alimentario son $IA_1 = 0,0075$ y $IA_0 = 0,0650$, respectivamente. La proporción prevenida en expuestos resulta

$$PP_e = 1 - RR = 1 - \frac{IA_1}{IA_0} = 1 - \frac{0,0075}{0,0650} = 0,88$$

Es decir, la enfermedad es un 88% menos frecuente en los expuestos al aditivo alimentario o bien que la exposición previene un 88% de los casos potenciales que se producirían en ausencia de exposición.

Cuando la exposición es una vacuna, la proporción prevenida se denomina *eficacia vacunal* y suele expresarse en porcentaje. Hay que recordar que estas medidas tienen sentido si se asume que las poblaciones de expuestos y no expuestos difieren poco en otros determinantes del evento de interés (posibles factores de confusión).

5.3.4. MEDIDAS DE EFECTO EN ESTUDIOS DE CASOS Y CONTROLES

El diseño de casos y controles no permite que se realice una medición directa de las tasas de incidencia y por tanto no se pueden calcular medidas de efecto como la diferencia de tasas o el riesgo relativo. La estrategia en estos estudios consiste en comparar el nivel de exposición en los enfermos (casos) con el equivalente en un grupo de no enfermos (controles). Una medida que relaciona el grado de exposición en ambos grupos es la *odds ratio* (OR) o razón de odds. La notación en un estudio de casos y controles es:

	Expuestos	No expuestos
Casos	<i>a</i>	<i>b</i>
Controles	<i>c</i>	<i>d</i>

La *odds de exposición* entre los casos es

$$\frac{\text{proporción de expuestos}}{\text{proporción de no expuestos}} = \frac{a / (a + b)}{b / (a + b)} = \frac{a}{b},$$

y la *odds de exposición* entre los controles

$$\frac{\text{proporción de expuestos}}{\text{proporción de no expuestos}} = \frac{c / (c + d)}{d / (c + d)} = \frac{c}{d}$$

Por tanto, la *odds ratio* de exposición entre casos y controles es

$$OR = \frac{a/b}{c/d} = \frac{ad}{bc}$$

El valor de la *odds ratio* se utiliza como medida de magnitud de la asociación equiparable al riesgo relativo, ya que se ha demostrado que en la mayoría de las situaciones es una buena aproximación del riesgo relativo, con el que comparte características: carece de unidades, el rango de valores está entre cero e infinito y el valor nulo que expresa no asociación es 1.

Ejemplo 5. Los resultados de un estudio de casos y controles, que pretende evaluar la asociación entre la razón cintura/cadera y el riesgo de infarto de miocardio, se presentan en la [tabla 5-1](#). La estimación de la *odds ratio* es

$$OR = \frac{386 \cdot 299}{124 \cdot 301} = 3,1$$

Este valor es una aproximación al riesgo relativo y se interpreta de la misma forma: el riesgo de infarto de miocardio de las personas con razón cintura/cadera alta es 3,1 veces el riesgo de los que la tienen baja.

Tabla 5-1. Muertes por enfermedad cardiovascular durante el seguimiento del estudio NHANES II según niveles del colesterol total sérico

Infarto	Razón cintura/cadera	
	Alta	Baja
Casos	386	124
Controles	301	299

5.4. INFERENCIA ESTADÍSTICA: ERROR ALEATORIO

La inferencia estadística aporta las técnicas necesarias para extraer conclusiones sobre el parámetro poblacional objeto de estudio, por ejemplo un riesgo relativo o una diferencia de tasas, a partir de la información disponible en la muestra. Las conclusiones derivadas de este proceso inferencial estarán siempre sujetas a error como consecuencia de la variabilidad aleatoria inherente al muestreo (distintas muestras de una misma población darán lugar a diferentes estimaciones del parámetro poblacional). Por ello, resulta necesario disponer no sólo de una estimación puntual, sino también de un intervalo de confianza que facilite un rango de los valores más verosímiles para el parámetro poblacional.

5.4.1. ESTIMACIÓN PUNTUAL Y ERROR ESTÁNDAR

Supongamos que se pretende estimar una diferencia de tasas a partir de los datos organizados en la siguiente tabla.

	Expuestos	No expuestos
Casos	a	b
Personas-año	t_1	t_0

La *estimación puntual* de la diferencia de tasas entre expuestos y no expuestos vendría dada por

$$DT = I_1 - I_0 = \frac{a}{t_1} - \frac{b}{t_0}$$

El valor resultante de esta estimación variará en función de la muestra seleccionada de acuerdo a una distribución aproximadamente normal con desviación estándar

$$EE(DT) = \sqrt{\frac{a}{t_1^2} + \frac{b}{t_0^2}}$$

Esta cantidad $EE(DT)$ se conoce como *error estándar* y permite cuantificar el grado de incertidumbre o error aleatorio en la estimación del parámetro, en este caso una diferencia de tasas. Como puede apreciarse, el error estándar será tanto menor cuanto mayor sea el número de personas-año de observación en expuestos y no expuestos.

Ejemplo 3 (continuación). La [tabla 5-2](#) muestra los casos incidentes de diabetes tipo 2 y las personas-año de seguimiento según niveles de consumo de patatas entre los participantes en el *Health Professionals Follow-up Study*. La estimación puntual de la diferencia de tasas entre los participantes de mayor y menor consumo de patatas era

$$DT = \frac{2.874}{668.541} - \frac{431}{124.582} = 0,00084;$$

es decir, 84 casos por 100.000 personas-año. El error estándar de esta estimación viene dado por

$$EE(DT) = \sqrt{\frac{2.874}{668.541^2} + \frac{431}{124.582^2}} = 0,00018,$$

que corresponde a 18 casos por 100.000 personas-año, indicando una alta precisión en la estimación como consecuencia del elevado número de personas-año de seguimiento.

Tabla 5-2. Casos de diabetes tipo 2 durante el seguimiento del estudio según niveles de consumo de patatas

	N.º de raciones/semana	
	≥ 2	< 2
Casos DT2	2.874	431
Personas-año	668.541	124.582

5.4.2 INTERVALO DE CONFIANZA

Las estimaciones puntuales diferirán del parámetro poblacional objeto de estudio y, en consecuencia, quedará un margen de incertidumbre que se expresa en términos del error estándar. Así, resulta natural la pretensión de disponer de una medida del parámetro poblacional que incorpore tanto la estimación puntual como su error estándar. Esta medida es el intervalo de confianza, que facilita un rango de valores dentro del cual se encontrará el verdadero valor del parámetro poblacional con un cierto nivel de confianza. El nivel de confianza, que suele fijarse por convenio en el 95%, indica la frecuencia con la cual dicho intervalo incluye el parámetro poblacional.

A partir de la aproximación normal a la distribución muestral de *DT*, puede construirse un intervalo de confianza al 95% para la diferencia de tasas poblacional como

$$DT \pm 1,96 EE(DT),$$

donde 1,96 corresponde al percentil 97,5 de la distribución normal estandarizada. Este intervalo de confianza está centrado alrededor de la estimación puntual y su amplitud depende del error estándar, de tal forma que dicha amplitud aporta una medida de la *precisión* de la estimación.

Ejemplo 3 (continuación). El intervalo de confianza al 95% para la diferencia de tasas subyacente es

$$0,00084 \pm 1,96 \cdot 0,00018 = (0,00048; 0,00120)$$

Por tanto, con una confianza del 95%, puede afirmarse que la tasa de incidencia de diabetes tipo 2 en los sujetos con mayor nivel de consumo de patatas excede entre 48 y 120 casos por 100.000 personas-año a la de aquellos con consumo más bajo.

La construcción e interpretación de intervalos de confianza es similar para la diferencia de riesgos. Para las medidas de efecto relativas, tales como la razón de tasas, la razón de riesgos y la *odds ratio*, se realiza una transformación logarítmica previa debido a que su distribución es asimétrica (no normal). Para el cálculo de intervalos de confianza de estos parámetros se recomienda consultar las fórmulas en Rothman⁵.

5.5. SESGOS

Cualquier estudio epidemiológico debe estar orientado a la medición de un parámetro bien definido. Éste puede ser una prevalencia, un riesgo, un riesgo relativo, una media aritmética, etc. Este ejercicio de medición es susceptible de errores. Estos pueden agruparse en aleatorios o sistemáticos. Como se vio en el apartado anterior, no es posible predecir la dirección de los *errores aleatorios* pero sí cuantificar su magnitud mediante el error estándar, que disminuye conforme aumenta el tamaño muestral. Por el contrario, *los errores sistemáticos*, también denominados *sesgos*, se repiten si las condiciones del estudio son las mismas aunque el tamaño muestral sea diferente. Su dirección puede predecirse aunque suele ser difícil predecir su magnitud.

Los posibles tipos de sesgos son muy variados, dependiendo de cada diseño, población, etc., pero en general es útil clasificarlos en *sesgos de selección* y *sesgos de información* (o clasificación). Los primeros se originan por los procedimientos para seleccionar a los sujetos de estudio y los segundos cuando obtenemos información sobre las variables de interés en los sujetos ya incluidos. Para una revisión más exhaustiva consultar Delgado-Rodríguez y Llorca⁶ o Royo-Bordonada y Damián⁷.

5.5.1. SESGOS DE SELECCIÓN

Sesgo de Neyman. Derivado de la utilización de casos prevalentes en lugar de casos incidentes de la enfermedad. Ocurre cuando la duración de la enfermedad en los grupos de comparación es diferente, aumentando así su probabilidad de ser seleccionados. Por ejemplo, un estudio con casos prevalentes de infarto de miocardio encontraría una asociación con el sexo si la letalidad en mujeres fuera mayor que en los hombres, aunque el riesgo de sufrir un infarto en la población fuese el mismo en ambos sexos.

Sesgo de Berkson. Ocurre en los estudios de casos y controles hospitalarios. Se puede producir sesgo cuando las probabilidades de hospitalización de los casos y/o los controles dependen de la exposición en estudio.

Sesgo de autoselección. Derivado de las diferentes características que suelen tener las personas que se presentan voluntarios para una investigación. Dependiendo de la situación los voluntarios podrán ser más sanos o al revés.

Sesgo del trabajador sano. Ocurre cuando se comparan grupos de trabajadores con población general. Los trabajadores tienden a estar más sanos que la población general.

Sesgo de detección. En estudios de casos y controles es un sesgo de selección, pero en estudios de cohortes es un sesgo de información. Sin embargo el fenómeno es el mismo: La probabilidad de detectar la enfermedad o evento de interés varía en función de la exposición, por una vigilancia más intensa de los expuestos.

No respuesta. Ocurre cuando sujetos potencialmente elegibles no son incluidos por razones que afectan al estudio, como la imposibilidad de acceder a los mismos o por su negativa a participar. Por tanto hay que valorar las causas de esta no respuesta. El sesgo dependerá de la magnitud de la no respuesta y de lo diferente que sea lo

que se mida en quienes responden comparados con los que no responden. Si la diferencia es grande pero la tasa de respuesta es alta, el sesgo global será pequeño. Igualmente el sesgo será pequeño si la tasa de respuesta es muy baja pero los estimadores de los no respondedores y de los que responden son parecidos.

Una variante del sesgo de no respuesta es el de *pérdidas en el seguimiento*, que es uno de los principales problemas de los estudios de cohortes. Una parte de las personas seleccionadas se van perdiendo del control de los investigadores por razones diversas. Si las pérdidas son numerosas y están relacionadas con las hipótesis de estudio se puede producir un sesgo.

5.5.2. SESGOS DE INFORMACIÓN

Sesgo de entrevista. Pueden ser atribuibles tanto a los entrevistadores como a los entrevistados. Por parte de los primeros, ocurre cuando, por conocer las hipótesis del estudio, tienden a obtener o interpretar las respuestas de acuerdo con sus ideas previas. En todo caso, son más frecuentes y variados los sesgos o errores por parte de los entrevistados, que exageran o minimizan sus exposiciones en función de su pertenencia.

Sesgo de memoria. Ocurre por el mayor esfuerzo realizado por los enfermos al recordar exposiciones anteriores, comparado con los no enfermos. Es mayor cuanto más grave sea la enfermedad en los casos, más leve en los no casos (controles con otro tipo de enfermedad) y más necesario el esfuerzo anamnésico. Por ejemplo, en enfermos con fracaso renal se pregunta por el consumo crónico de analgésicos. Los casos realizarán un esfuerzo mayor por recordar que los controles sanos. Cuando la posibilidad de sesgo de memoria es grande puede minimizarse utilizando un grupo de controles enfermos de condiciones no relacionadas con las hipótesis en estudio en lugar de personas sanas que viven en la comunidad.

Sesgo protopático. Ocurre cuando la enfermedad, en fase todavía subclínica, modifica la exposición. Por ejemplo, enfermos con cáncer todavía no diagnosticado que cambian sus hábitos debido a la enfermedad, como dejar de fumar o reducir el consumo de alcohol o la ingesta calórica total. Cuando se sospecha un sesgo protopático se suelen referir las preguntas a etapas bastante anteriores a la entrevista, por ejemplo un año antes.

Efecto Hawthorne. Las personas sometidas a observación modifican su conducta. Llamado así desde que se describió en 1929 en la planta de ese nombre de la compañía Western Electric en Chicago. En estudios de psicología industrial se describió que los aumentos en productividad podían atribuirse en parte al hecho de estar siendo estudiados y observados.

Errores de clasificación no diferenciales. Ocurren debido a la incapacidad de medir de forma perfecta la exposición, la enfermedad u otras variables de confusión. Por tanto están presentes siempre en mayor o menor grado. Los sesgos que producen son complejos, aunque en general suelen ser hacia el valor nulo, es decir, a diluir un efecto existente. Naturalmente esto supone un problema si los efectos son pequeños, como es habitual en epidemiología nutricional. En tales situaciones es muy importante ser cuidadoso para limitar los errores de medición de la exposición, la enfermedad y los factores de confusión (los factores de confusión con error de medida producen confusión residual).

5.6. CONFUSIÓN

Los factores de confusión son variables con especiales características, origen de un tipo especial de sesgos. Son determinantes de la enfermedad que, de forma independiente, están asociados con la exposición en estudio, resultando en un sesgo que es prevenible en la fase de diseño y controlable en la fase de análisis (la mayoría de los sesgos no son controlables en el análisis).

Ejemplo 6. En un escenario hipotético se asume que una exposición, por ejemplo ingesta suplementaria de agua, no tiene ningún efecto sobre la incidencia de una enfermedad, por ejemplo, cáncer de tiroides. Es decir, la razón entre la incidencia en expuestos, que llamaremos «hidrófilos», y la incidencia en no expuestos, «no hidrófilos», debería ser 1 ya que no tiene efecto causal ni preventivo. Por otra parte, la incidencia de cáncer de tiroides en mujeres es aproximadamente 4 veces la de los hombres. La proporción de mujeres entre los hidrófilos es de un 75%, mientras que en los no hidrófilos es del 30%. A igualdad de otros determinantes y sin contar con errores aleatorios, si se realizara un estudio de seguimiento en las condiciones descritas (figura 5-5) cabría esperar un riesgo relativo entre «hidrófilos» y «no hidrófilos» de 1,7. Evidentemente, si se midiera este efecto de forma separada en hombres y en mujeres, el riesgo relativo resultaría 1 en ambos sexos (figura 5-6).

Figura 5-5. Esquema de un hipotético estudio en el que se hace el seguimiento a dos cohortes definidas por su consumo adicional de agua (hidrófilos y no hidrófilos) para medir incidencia de cáncer de tiroides. En ambas cohortes se representa las proporciones de hombres y mujeres

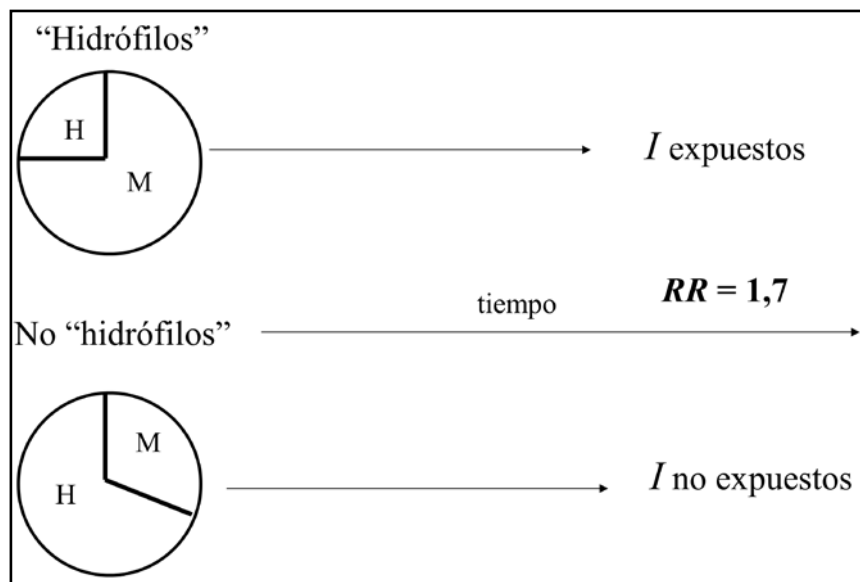
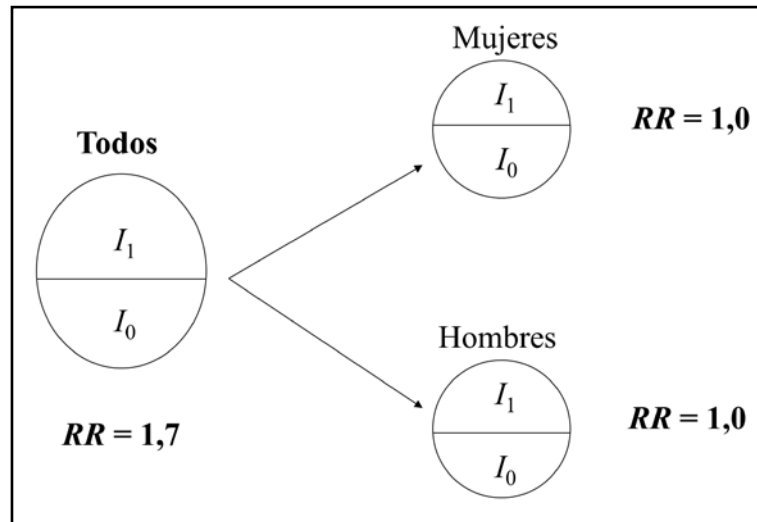


Figura 5-6. Esquema representando el análisis separado en las sub-cohortes de hombres y de mujeres correspondientes al del ejemplo 6 y figura 5-5. I_1 : incidencia en hidrófilos; I_0 : incidencia en no hidrófilos



Además de la asociación independiente con la exposición y con la enfermedad, una tercera condición que debe cumplir un factor de confusión para ser considerado como tal y, por tanto, objeto de control, es que no debe ser un *factor intermedio* en la vía causal entre exposición y enfermedad. Por ejemplo, en la asociación preventiva entre consumo moderado de alcohol y enfermedad cardiovascular, los niveles de HDL colesterol son un potencial factor de confusión ya que se asocian con el consumo de alcohol y con la enfermedad. Si el efecto del alcohol sobre la enfermedad es mediante la modificación de niveles de HDL no debe controlarse éste ya que se controlaría el efecto principal que se está buscando.

Los factores de confusión no medidos se parecen a los sesgos, ya que puede predecirse la dirección del sesgo pero no su magnitud y no se puede controlar. Además, en los estudios experimentales, también se parecen a los errores aleatorios⁵, ya que son originados por la asignación aleatoria (que, paradójicamente, es el instrumento para prevenir su efecto) cuando el tamaño de la muestra no es lo suficientemente grande.

5.7. MÉTODOS DE PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA CONFUSIÓN

Los métodos de prevención de la confusión se utilizan en la fase de diseño y los de control en la fase de análisis de datos. En el diseño se tiende a hacer los grupos de estudio más similares («comparables») con respecto a las variables con un potencial efecto confusor relevante. Las técnicas son la aleatorización, la restricción y el emparejamiento. En el análisis la idea general es obtener el valor del estimador que cabría esperar si los grupos fueran similares en las variables de confusión. Entre éstos están el análisis estratificado (incluyendo la estandarización) y los modelos multivariantes.

5.7.1. ALEATORIZACIÓN

La aleatorización se utiliza en los diseños experimentales. Consiste en la creación de grupos mediante asignación aleatoria de los sujetos de estudio con la idea de conseguir que los factores de confusión, conocidos o no, se distribuyan por igual entre los grupos. Por sí misma no garantiza el efecto perseguido pero, por la ley de los grandes números, tiene gran eficacia conforme crece el número de sujetos a aleatorizar. Por el contrario con pocas unidades no es difícil que el azar introduzca confusión. En los ensayos clínicos suele recurrirse a técnicas mixtas para aumentar la eficacia de la aleatorización, como utilizar estratos o bloques. Si finalmente se produce una confusión cuantitativamente relevante, habrá que controlarla en el análisis como en los estudios no experimentales.

5.7.2. RESTRICCIÓN

La restricción consiste en limitar el estudio a una de las categorías del confusor con lo que éste no varía. Por ejemplo, si un estudio para valorar el riesgo de hipertrigliceridemia en infarto de miocardio se realiza sólo en hombres no fumadores, se habrá prevenido la confusión por sexo y por consumo de tabaco. Es fácil apreciar que se trata de un poderoso método, pero que limita también el conocimiento en otras poblaciones (limita la generalizabilidad) y complica la búsqueda de sujetos elegibles.

5.7.3. EMPAREJAMIENTO

El emparejamiento consiste en seleccionar los grupos a estudiar garantizando la igualdad en algunas variables. Por ejemplo, el emparejamiento por sexo, grupo de edad y distrito de residencia: si un expuesto es hombre entre 65 y 70 años del distrito 8, se elige un no-expuesto de esas mismas categorías. Para una mujer expuesta de 40 a 45 años del distrito 1, se elige una mujer no-expuesta del mismo grupo de edad y distrito. Y así sucesivamente. Los grupos de expuestos y no expuestos serán iguales en estas variables. En estudios de casos y controles el procedimiento es el

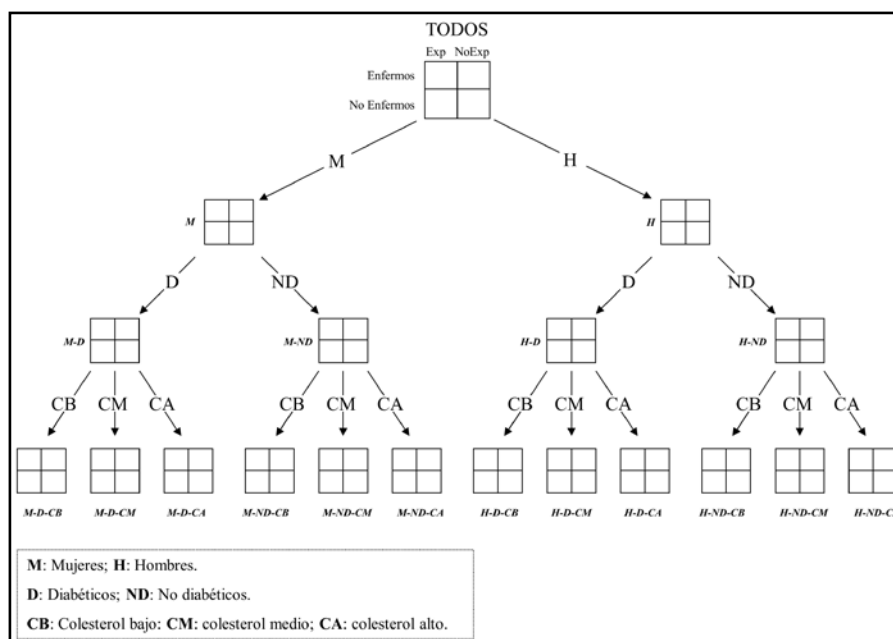
mismo; por cada caso de unas determinadas características se elige un control con las mismas. En los diseños caso-control el emparejamiento puede sesgar los resultados si no se analiza correctamente, mediante estratificación o modelaje multivariante (regresión logística condicional). De hecho, el emparejamiento se utiliza para hacer más eficiente el uso de estas técnicas en determinadas situaciones.

5.7.4. ESTRATIFICACIÓN

La estratificación se basa en la medición del efecto en cada uno de los subgrupos formados por todas las combinaciones de las categorías de los factores de confusión que se pretendan controlar. Se crean por tanto subgrupos internamente homogéneos con respecto a estos confusores, por lo que las diferencias que se observen no podrán ser atribuidas a ellos.

En la figura 5-7 se describe la creación de tres estratos correspondientes a la combinación sucesiva de las categorías de tres potenciales confusores. Cada estrato se compone de subgrupos definidos por todas las combinaciones de las categorías de las variables previas. En cada estrato los subgrupos son homogéneos con respecto a las variables que los han definido. Es decir, todos los sujetos dentro de un subgrupo concreto comparten las mismas categorías de las variables —potenciales confusores— que definen el estrato, por lo que dentro de ese subgrupo no puede haber confusión por las variables que definen el estrato (en la mayoría de los textos se denomina estrato a cada subgrupo). El ejemplo de la figura 5-7 puede corresponder a un estudio de casos y controles sobre la relación entre una exposición y una enfermedad, en el que se quiere ajustar por tres potenciales confusores: sexo, diabetes y niveles de colesterol en sangre. Los efectos (las *odds ratios*) que se midan en los subgrupos del primer estrato estarán ajustados por sexo, en el segundo por sexo y diabetes y en el tercero por sexo, diabetes y nivel de colesterol.

Figura 5-7. Esquema de la creación de estratos, definidos por la combinación sucesiva de las categorías de tres variables, correspondientes a un estudio de casos y controles que valora un factor de riesgo dicotómico (por ejemplo expuestos y no expuestos)



Si dentro de cada estrato los estimadores de cada subgrupo no son muy diferentes se entiende que están estimando el mismo parámetro y que las diferencias son debidas a variabilidad aleatoria. En tal caso, los estimadores específicos de cada subgrupo se combinan mediante un promedio ponderado, obteniendo entonces el estimador global no confundido o *ajustado* por los confusores particulares del estrato en cuestión. Para realizar el promedio hay dos variantes de interés, la combinación (*pooling*) y la estandarización. La combinación, utilizando la información de cada subgrupo, otorga mayor peso a los subgrupos más fiables, con menos error aleatorio, mientras que la estandarización da pesos que pueden ser externos a los datos de los subgrupos. La combinación asume homogeneidad entre los subgrupos; es decir, asume que las diferencias entre los subgrupos son debidas a variabilidad aleatoria. La estandarización no asume homogeneidad y obtiene estimadores combinados por conveniencia práctica.

Las fórmulas de combinación son medias ponderadas con pesos inversamente proporcionales a la variabilidad aleatoria. Es decir, los subgrupos con menor error aleatorio son más informativos y aportarán más al promedio. La notación para cada subgrupo *i* en un estudio de casos y controles (también para datos de riesgos o incidencias acumuladas en un estudio de cohortes) es

	Expuestos	No expuestos	Total
Casos	a_i	b_i	m_{1i}
No casos	c_i	d_i	m_{0i}
Total	n_{1i}	n_{0i}	n_i

Las fórmulas de Mantel y Haenszel suelen ser la mejor opción en la mayoría de las situaciones. Para la odds ratio combinada, esta fórmula es

$$OR_{MH} = \frac{\sum_i a_i d_i / n_i}{\sum_i b_i c_i / n_i}$$

Ejemplo 7. En la [figura 5-8](#) se muestran los datos de un estudio hipotético en el que se seleccionan casos de ictus (accidente cerebrovascular agudo) y una muestra de controles. Se determina la exposición a consumo de ácidos grasos trans. Los resultados no ajustados o «crudos» para todos los sujetos muestran un débil aumento de riesgo en los expuestos comparados con los no expuestos ($OR = 1,17$). La idea es ajustar por dos posibles factores de confusión, el sexo y el consumo de tabaco.

La media ponderada (con los pesos de Mantel-Haenszel) de los dos estimadores del estrato de sexo ($OR = 1,36$ en mujeres y $0,93$ en hombres) es

$$OR_{MH} = \frac{\frac{20 \cdot 100}{21 \cdot 70} + \frac{13 \cdot 54}{13 \cdot 58}}{\frac{211}{211} + \frac{138}{138}} = 1,17,$$

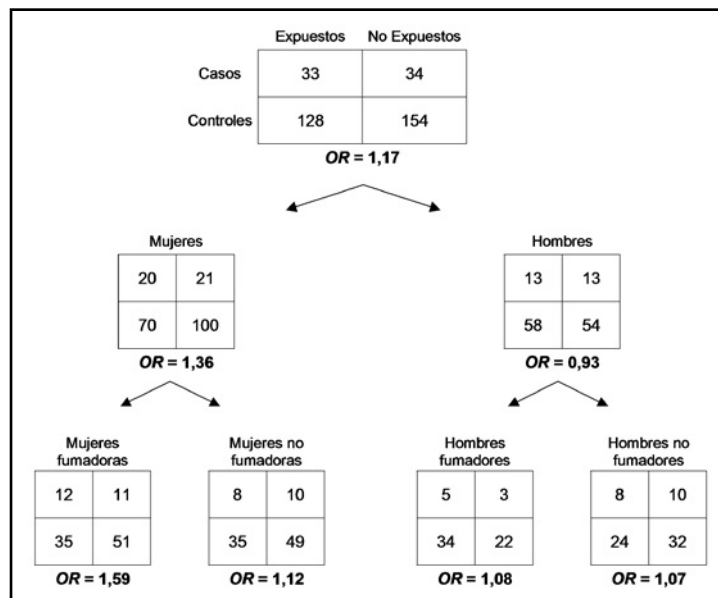
que es la *OR* ajustada por sexo. Como se aprecia, no se diferencia del estimador no ajustado. Por tanto la variable sexo, por sí sola, no confunde la asociación entre exposición a ácidos grasos trans e ictus en este estudio.

De igual manera, la *OR* promedio de los cuatro estimadores del estrato de sexo-consumo de tabaco (1,59, 1,12, 1,08 y 1,07) se calcula como

$$OR_{MH} = \frac{\frac{12 \times 51}{109} + \frac{8 \times 49}{102} + \frac{5 \times 22}{64} + \frac{8 \times 32}{74}}{\frac{11 \times 35}{109} + \frac{10 \times 35}{102} + \frac{3 \times 34}{64} + \frac{10 \times 24}{74}} = 1,24,$$

que es la *OR* ajustada por sexo y consumo de tabaco. En este caso la diferencia entre el estimador no ajustado y el ajustado por sexo y tabaco revela confusión de una magnitud moderada $(OR_{no-ajustada} - OR_{ajustada})/OR_{ajustada} = (1,17 - 1,24)/1,24 = -6\%$. Si se considera éste el estimador final de la asociación, debe calcularse su intervalo de confianza.

Figura 5-8. Estratificación correspondiente a los datos del ejemplo 7



En este ejemplo los estimadores a combinar son *odds ratios*, pero dependiendo del diseño existen fórmulas para otros estimadores combinados, como razones y diferencias de riesgos y tasas. Consultar Rothman⁵ para otros estimadores combinados de tipo Mantel-Haenszel y sus intervalos de confianza.

En ocasiones, los estimadores de los subgrupos son sensiblemente diferentes, más de lo esperable por la variabilidad aleatoria. Cuando esto ocurre se denomina *modificación de la medida de efecto* o *interacción*. En estos casos no conviene realizar la combinación, a menos que se describan también los efectos observados en cada subgrupo junto con sus medidas de precisión (intervalos de confianza). En el ejemplo 7 se puede apreciar que el moderado incremento del riesgo se da fundamentalmente en las mujeres. En estas condiciones parecería razonable en lugar de combinar los cuatro estimadores, combinar por separado los de las mujeres (1,59 y 1,12) y los de los hombres (1,08 y 1,07), que resultaría en unas *OR* combinadas de 1,36 y 1,07, respectivamente, ambas ajustadas por tabaco. Para decidir si las diferencias observadas entre los subgrupos superan lo esperado por pura variabilidad aleatoria se pueden usar *pruebas estadísticas de homogeneidad*. Éstas consisten en contrastar la hipótesis nula de que los estimadores potencialmente combinables son iguales. Si el valor *p*

obtenido supera el nivel de significación elegido, por ejemplo 0,10, consideramos los estimadores compatibles con la igualdad y por tanto combinables. Si no, consideramos que las diferencias no son explicables sólo por variabilidad aleatoria y por tanto describiremos lo observado y trataremos de explicarlo. En el ejemplo anterior, el test de homogeneidad entre hombres y mujeres en el primer estrato da un valor p de 0,49 por lo que decidimos considerar los estimadores compatibles con la igualdad y, por tanto, combinables.

Normalmente el interés fundamental está en la medida de efecto ajustada por todas las variables que se hayan considerado, es decir, las que definen el último estrato, aunque puede tener interés el mostrar niveles de ajuste intermedios como en el caso del ejemplo anterior. Es habitual presentar las medidas ajustadas por sexo y edad y después por el resto de variables de confusión. La estratificación no necesita asunciones previas. Por otra parte, mediante el contacto directo con los datos, la estratificación permite discernir fácilmente aspectos clave relacionados con confusión o modificación de efecto, por lo que es importante que se lleve a cabo, independientemente de que finalmente sea necesario recurrir al modelaje multivariante. Esto último ocurre fundamentalmente porque la principal limitación del análisis estratificado es que en la mayoría de los estudios el número de factores de confusión relevantes es suficientemente elevado para que el estrato final contenga tantos subgrupos que en la mayoría hay escasos efectivos y celdas vacías, haciéndolos no informativos. Por ejemplo, si se desea ajustar por sexo (2 categorías), grupo de edad (4 categorías), diabetes (2 categorías), colesterol (3 categorías), tabaco (2 categorías) e hipertensión (2 categorías), el número de subgrupos, de tablas, en el último estrato será de $2 \cdot 4 \cdot 2 \cdot 3 \cdot 2 \cdot 2 = 192$. Si consideramos el tamaño muestral de 349 sujetos del ejemplo anterior, el promedio por tabla sería de 1,8 sujetos si la distribución fuera homogénea, pero la realidad es que habrá numerosas tablas vacías o no informativas.

5.7.5. ESTANDARIZACIÓN

La estandarización consiste en sustituir las distribuciones de los potenciales factores de confusión en los grupos que se comparan por otra distribución común. En los métodos de combinación los pesos utilizados proceden de los propios datos. En la estandarización los pesos pueden ser completamente ajenos a los datos. Se utiliza fundamentalmente para comparar tasas de poblaciones grandes que, por tanto, tienen cierta estabilidad estadística, ya que el procedimiento puede permitir, por ejemplo, que se asigne más peso a subgrupos con gran error aleatorio. La estrategia consiste en calcular las tasas que tendrían las poblaciones a comparar si tuvieran la misma distribución del confusor (o confusores), por ejemplo, la edad.

La notación para las tasas específicas en un ejemplo con tres subgrupos es

	Casos	Personas-año	Tasa de incidencia
Subgrupo 1	a_1	t_1	$I_1 = a_1/t_1$
Subgrupo 2	a_2	t_2	$I_2 = a_2/t_2$
Subgrupo 3	a_3	t_3	$I_3 = a_3/t_3$
Total	a	t	$I = a/t$

La tasa de incidencia cruda es la media ponderada de las tasas específicas por subgrupos, siendo las ponderaciones los tamaños relativos t_i/t de los subgrupos,

$$I = \frac{a}{t} = \frac{a_1 + a_2 + a_3}{t} = \frac{t_1 \frac{a_1}{t_1} + t_2 \frac{a_2}{t_2} + t_3 \frac{a_3}{t_3}}{t} = \frac{t_1}{t} I_1 + \frac{t_2}{t} I_2 + \frac{t_3}{t} I_3,$$

donde la suma de los pesos ($t_1/t + t_2/t + t_3/t$) es igual a 1. Si sustituimos los pesos propios de cada subgrupo t_i/t por otros pesos w_i , que igualmente sumen 1, obtenemos la tasa ajustada o *estandarizada* por esos nuevos pesos

$$I_w = \sum_i w_i I_i = w_1 I_1 + w_2 I_2 + w_3 I_3,$$

que es la tasa que cabría esperar si la población tuviera esa nueva distribución por subgrupos. Al comparar las tasas ajustadas o estandarizadas de dos o más poblaciones por el mismo grupo de pesos, las diferencias que se observen no podrán ser atribuidas a las variables que definen los subgrupos.

Tabla 5-3. Distribución poblacional (proporción) por grupos de edad y sexo en residencias, en la comunidad y en España, y prevalencias (porcentajes) de diabetes en residencias y en comunidad

	Mujeres		Hombres	
	65-84 años	≥ 85 años	65-84 años	≥ 85 años
Residencias				
Población	0,39	0,38	0,14	0,09
Prevalencia	$P_1=10,4$	$P_2=6,1$	$P_3=16,8$	$P_4=6,6$
Comunidad				
Población	0,52	0,08	0,37	0,03
Prevalencia	$P_1^*=15,0$	$P_2^*=5,2$	$P_3^*=18,0$	$P_4^*=4,8$
Población España	0,31	0,27	0,26	0,16

Ejemplo 8. Se quiere comparar la prevalencia de diabetes en la población que vive en residencias para mayores de Madrid con la correspondiente de los mayores que viven en sus casas (comunidad). Las prevalencias no ajustadas (crudas) son $P = 9,3\%$ en población de residencias y $P^* = 15\%$ en población comunitaria, con una razón de prevalencias $RP = 0,62$; es decir, un 38% menos prevalente en residencias que en la comunidad. La edad y el sexo son determinantes de la prevalencia de diabetes. Además, las distribuciones por edad y sexo de ambas poblaciones son muy diferentes (tabla 5-2) y, por tanto, son potenciales confusores. Se trata entonces de obtener una razón de prevalencias estandarizada por edad y sexo. El procedimiento consiste en obtener las prevalencias que tendrían ambas poblaciones si en lugar de tener sus propias distribuciones por edad y sexo tuvieran otra común (estándar). Las diferencias que se encontraran entre estas nuevas prevalencias no podrían ser atribuidas a la edad o el sexo por lo que tendríamos unas medidas ajustadas por estos dos factores de confusión.

En la tabla 5-2 se muestran tres distribuciones (en forma de proporciones) por subgrupos de edad (dos categorías) y sexo: la de la población de residencias,

la de la comunidad y la de España. Se pueden apreciar diferencias notables. También se presentan las prevalencias específicas de diabetes por subgrupos de edad y sexo P_i en residencias y P_i^* en la comunidad. Usando la población Española como estándar, la prevalencia estandarizada de diabetes en la población que vive en residencias es

$$P_w = \sum_i w_i P_i = w_1 P_1 + w_2 P_2 + w_3 P_3 + w_4 P_4 = 0,31 \cdot 10,4 + 0,27 \cdot 6,1 + 0,26 \cdot 16,8 + 0,16 \cdot 6,6 = 10,3\%$$

e igualmente la prevalencia estandarizada en la población comunitaria es

$$P_w^* = \sum_i w_i P_i^* = w_1 P_1^* + w_2 P_2^* + w_3 P_3^* + w_4 P_4^* = 0,31 \cdot 15,0 + 0,27 \cdot 5,2 + 0,26 \cdot 18,0 + 0,16 \cdot 4,8 = 11,5\%$$

La razón de prevalencias estandarizadas es $RP_w = 10,3/11,5 = 0,90$ (tabla 5-4). Es decir, a igualdad de edad y sexo, la prevalencia de diabetes en la población de residencias es un 10% menor que en la comunidad.

En la tabla 5-4 pueden apreciarse las diferencias según se utilice una población estándar u otra. Estas diferencias se producen cuando hay modificación del efecto, como es el caso en el ejemplo: las razones de prevalencias específicas son diferentes e incluso cambian de sentido en los subgrupos de mayores de 85 años. Si hubiera homogeneidad (es decir, si las razones de prevalencias específicas por subgrupos fueran iguales o parecidas), cualquier estándar que se utilizara daría los mismos resultados.

Tabla 5-4. Prevalencias estandarizadas de diabetes (porcentajes) según tres poblaciones de referencia: la de residencias, la de la Comunidad y la de España

	Población de referencia		
	Residencias	Comunidad	España
Residencias	9,3*	12,3	10,3
Comunidad	10,8	15,0*	11,5
Razón de prevalencias estandarizadas	0,86†	0,82	0,90

* Prevalencias crudas.

† Razón de morbilidad estandarizada.

La razón de tasas estandarizadas entre una población expuesta y otra no expuesta utilizando como estándar la distribución de los expuestos se conoce como *razón de mortalidad o morbilidad estandarizada (RME)*. Resulta sencillo comprobar que la RME se reduce simplemente a la razón entre el número de *casos observados* en la población expuesta y el que cabría esperar si la población no expuesta tuviera la distribución de los expuestos (*casos esperados*). En el ejemplo anterior (tabla 5-4), si se considera como expuestos a la población de residencias, la $RME = 0,86$ se obtendría como la razón de prevalencias estandarizadas utilizando los pesos de las residencias. Es decir, si ambas poblaciones tuvieran la distribución por edad y sexo correspondiente a la población de residencias, la prevalencia de diabetes sería un 14% menor en residencias que en la comunidad.

5.7.6. MODELOS MULTIVARIANTES

Los modelos matemáticos permiten controlar el efecto de los factores de confusión de forma muy eficiente. En la práctica, es necesario recurrir a ellos en la mayoría de las situaciones, ya que el número de variables de confusión importantes puede ser alto, haciendo impracticable el análisis estratificado. En general, la estrategia consiste en elegir un modelo matemático que describa eficientemente la relación de la enfermedad con la exposición principal, así como con otras variables que pudieran confundir o modificar el efecto de la exposición. Existe una amplia variedad de modelos (regresión lineal, logística, Poisson, de Cox), cuya elección depende del diseño epidemiológico utilizado, el tipo de variable respuesta y la relación funcional asumida entre las variables de exposición y respuesta. Aunque la descripción detallada de estos modelos de regresión excede el propósito de este capítulo, se presentan a continuación algunas nociones generales respecto a la estructura, estimación e interpretación de la *regresión logística*, un modelo matemático de amplia aplicación en epidemiología.

La regresión logística se utiliza fundamentalmente cuando la variable respuesta es dicotómica, típicamente la presencia o ausencia de una determinada enfermedad. Es válida tanto en estudios de casos y controles como de cohortes. El objetivo es establecer una relación funcional entre el riesgo o probabilidad de enfermar P y un número relativamente grande de variables de exposición x_1, \dots, x_p . En particular, la regresión logística asume que el logaritmo natural de la odds de enfermar, denominado logit, puede expresarse como una combinación lineal de los factores de exposición

$$\text{Ln} \left(\frac{P}{1-P} \right) = b_0 + b_1 x_1 + \dots + b_p x_p$$

Como la mayoría de los modelos, la regresión logística es un modelo paramétrico, ya que una vez establecida dicha relación funcional, el objetivo se centra en estimar los parámetros b_1, \dots, b_p asociados a cada variable de exposición. Una de las principales ventajas de la regresión logística, especialmente atractiva en el ámbito epidemiológico, es que los parámetros del modelo tienen fácil interpretación en términos de *odds ratios*. Así, por ejemplo, si la exposición principal x_1 es dicotómica (1 expuestos, 0 no expuestos) y las restantes variables permanecen constantes, puede probarse a partir de la propia estructura del modelo que

$$\begin{aligned} \text{Ln}(OR) &= \text{Ln} \left(\frac{P_1 / (1 - P_1)}{P_0 / (1 - P_0)} \right) = \text{Ln} \left(\frac{P_1}{1 - P_1} \right) - \text{Ln} \left(\frac{P_0}{1 - P_0} \right) \\ &= b_0 + b_1 \times 1 + \dots + b_p x_p - (b_0 + b_1 \times 0 + \dots + b_p x_p) = b_1; \end{aligned}$$

es decir, $\exp(b_1)$ es la *odds ratio* de enfermar entre expuestos y no expuestos al factor principal, manteniendo constantes o ajustando por las demás variables incluidas en el modelo. Por tanto, la regresión logística proporciona de forma automática el ajuste de variables que se precisa, de tal forma que la exponencial del coeficiente asociado a cualquier variable de exposición representa la *odds ratio* de enfermar por cada incremento de una unidad en dicha variable, controlando la posible confusión inducida por las restantes variables del modelo.

Esta capacidad de ajuste, sin embargo, está limitada por distintos factores. En primer lugar, el ajuste depende del número de variables que se incluyan en el modelo,

que como criterio habitual no debe exceder del número de casos dividido por 10. En segundo lugar, el modelo logístico asume que el efecto conjunto de la exposición principal y los factores de confusión es multiplicativo y, si esta asunción no se cumple, las estimaciones de efecto asociadas a la exposición principal pueden estar sesgadas. Finalmente, el ajuste está condicionado por los errores de medida y la parametrización de los factores de confusión, de tal forma que si las variables de ajuste están medidas con un error apreciable, o si la forma de modelar estas variables no es adecuada, el ajuste no será completo, pudiendo quedar una apreciable confusión residual.

Ejemplo 9. A partir de un hipotético estudio de casos y controles, se pretende evaluar el efecto del nivel colesterol HDL en el riesgo de infarto de miocardio. Para ello, se ajusta un modelo de regresión logística incluyendo como variable respuesta el estatus caso/control y como variables de exposición el colesterol HDL dicotómico (con valor 1 si HDL > 34,8 mg/dl, y 0 si HDL ≤ 34,8 mg/dl), la edad (en años), el sexo (1 hombre, 0 mujer) y el consumo de tabaco (1 fumador actual, 0 no fumador). Las estimaciones resultantes de este modelo son

$$\ln\left(\frac{P}{1-P}\right) = 2,38 - 0,47 \cdot \text{HDL} + 0,041 \cdot \text{EDAD} \\ + 0,52 \cdot \text{SEXO} + 1,18 \cdot \text{TABACO}$$

Así, se estima que los sujetos con niveles séricos de colesterol HDL superiores a 34,8 mg/dl presentan un 37% menos riesgo de padecer un infarto ($OR = \exp(-0,47) = 0,63$) que aquellos con niveles inferiores a este umbral, ajustando por posibles diferencias de edad, sexo y consumo actual de tabaco.

Una introducción a las técnicas de regresión logística en ciencias de la salud puede consultarse en Silva-Ayçaguer⁸.

5.8. PUNTOS CLAVE

- La epidemiología se ocupa de la medición de la frecuencia, distribución y determinantes de los estados de salud en poblaciones. Como disciplina científica tiene como objetivo ganar conocimiento, aunque está fundamentalmente orientada a apoyar la toma de decisiones en salud pública.
- La base de los estudios epidemiológicos está constituida por grupos de personas con características definibles que son seleccionadas en función de determinadas experiencias o factores de interés en un marco temporal definido. Sobre esta base se contabilizan sucesos de interés, como casos de enfermedad.
- Los estudios epidemiológicos son susceptibles de sesgos, por lo que demandan la utilización de técnicas especiales de diseño, como la aleatorización o el emparejamiento, y de análisis, como la estandarización y otras técnicas de análisis estratificado, o los métodos de regresión multivariante.
- Los métodos estadísticos juegan un papel importante en epidemiología, ya que las fuentes de variabilidad aleatoria son bastante relevantes, debido a la necesidad de usar muestras y de valorar los errores de medida.

5.9. BIBLIOGRAFÍA

1. Morgenstern H, Kleinbaum D, Kupper LL. Measures of disease incidence used in epidemiologic research. *Int J Epidemiol* 1980; 9: 97-104.
2. Pollán M, Gustavsson P. High-risk occupations for breast cancer in the Swedish female working population. *Am J Public Health* 1999; 89: 875-881.
3. Szklo M, Nieto FJ. *Epidemiology; beyond the basics*. Gaithersburg: Aspen, 2000.
4. Muraki I, Rimm EB, Willett WC, Manson JE, Hu FB, Sun Q. Potato Consumption and Risk of Type 2 Diabetes: Results From Three Prospective Cohort Studies. *Diabetes Care* 2016;39:376-384.
5. Rothman KJ. *Epidemiology: an Introduction*. Nueva York: Oxford University Press, 2002.
6. Delgado-Rodríguez M, Llorca J. Bias. *J Epidemiol Community Health* 2004; 58:635-41.
7. Royo-Bordonada MA, Damián Moreno J (editores). *Método Epidemiológico*. Madrid: Escuela Nacional de Sanidad -Instituto de Salud Carlos III - Ministerio de Ciencia e Innovación, octubre 2009. Disponible en: http://www.isciii.es/ISCIII/es/contenidos/fd-publicaciones-isciii/fd-documentos/2009-0843_Manual_epidemiologico_ultimo_23-01-10.pdf
8. Silva-Ayçaguer LC. *Excursión a la regresión logística en ciencias de la salud*. Madrid: Díaz de Santos,1995.

CAPÍTULO 6

DISEÑO DE ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS

Fernando J. García López

ÍNDICE

6.1. INTRODUCCIÓN	131
6.2. ESTUDIOS EXPERIMENTALES	134
6.3. ESTUDIOS NO EXPERIMENTALES.....	136
6.3.1. Estudios analíticos.....	136
6.3.2. Estudios descriptivos	141
6.4. PUNTOS CLAVE.....	143
6.5. BIBLIOGRAFÍA	144

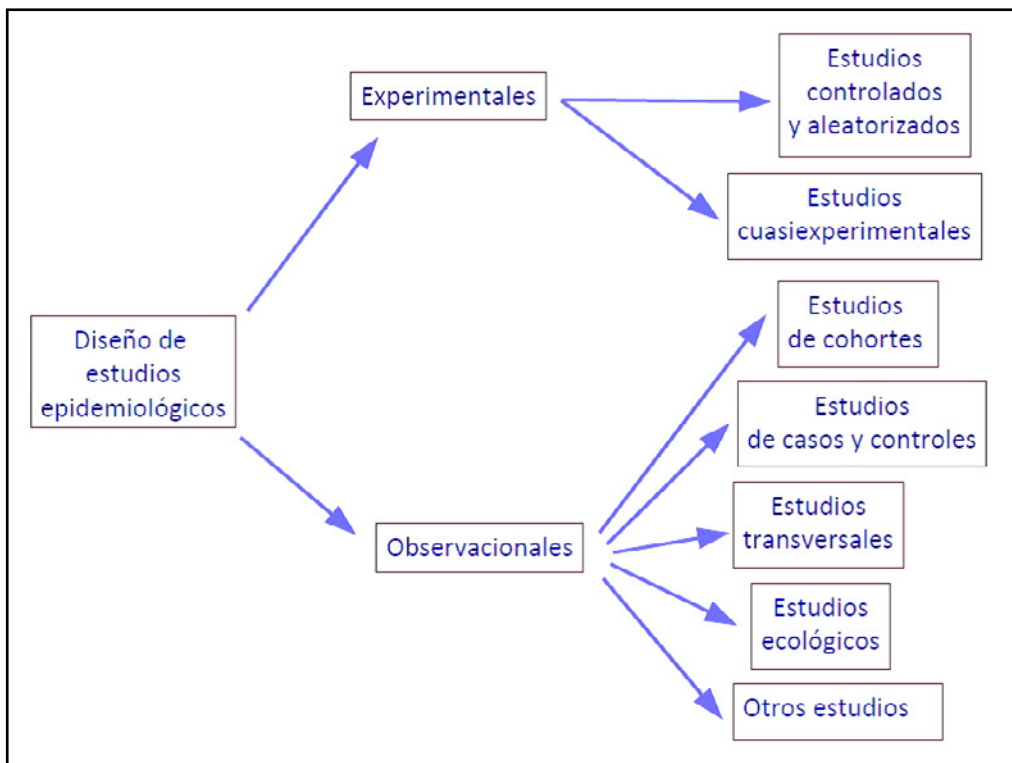
6.1. INTRODUCCIÓN

Podemos considerar la ciencia como la observación y experimentación sistemática para explicar y predecir los fenómenos naturales y sociales con el propósito de establecer, ampliar o confirmar el conocimiento. La ciencia utiliza observaciones o experimentos para establecer inferencias lógicas, formular y contrastar hipótesis y llegar a conclusiones generalizables, expresadas mediante leyes y principios contrastables¹. El conocimiento generalizable se obtiene con la investigación, el conjunto de actividades orientadas a desarrollar o contribuir al conocimiento. Buena parte del conocimiento científico sobre la nutrición proviene de la investigación epidemiológica, entendida como la investigación científica que se efectúa en poblaciones humanas y en grupos definidos de individuos sobre la frecuencia de aparición, distribución y causas de los fenómenos con relevancia de salud pública, clínica, social o biológica¹.

La investigación epidemiológica puede efectuarse mediante varios tipos de estudios, que proporcionan informaciones con grados distintos de calidad. La elección del tipo de estudio epidemiológico depende, en primer lugar, de la naturaleza de la pregunta de investigación que se plantee. Problemas de diagnóstico, tratamiento, pronóstico, etiología, efectos adversos, etc., suelen requerir diseños distintos. En segundo lugar, la elección del diseño depende de consideraciones prácticas —como la disponibilidad de recursos humanos y materiales— y de consideraciones éticas —no se pueden diseñar experimentos para evaluar si una sustancia es nociva—. Por tanto, hay que conocer las ventajas e inconvenientes de cada tipo de estudio cuando se aplican a una pregunta determinada de investigación.

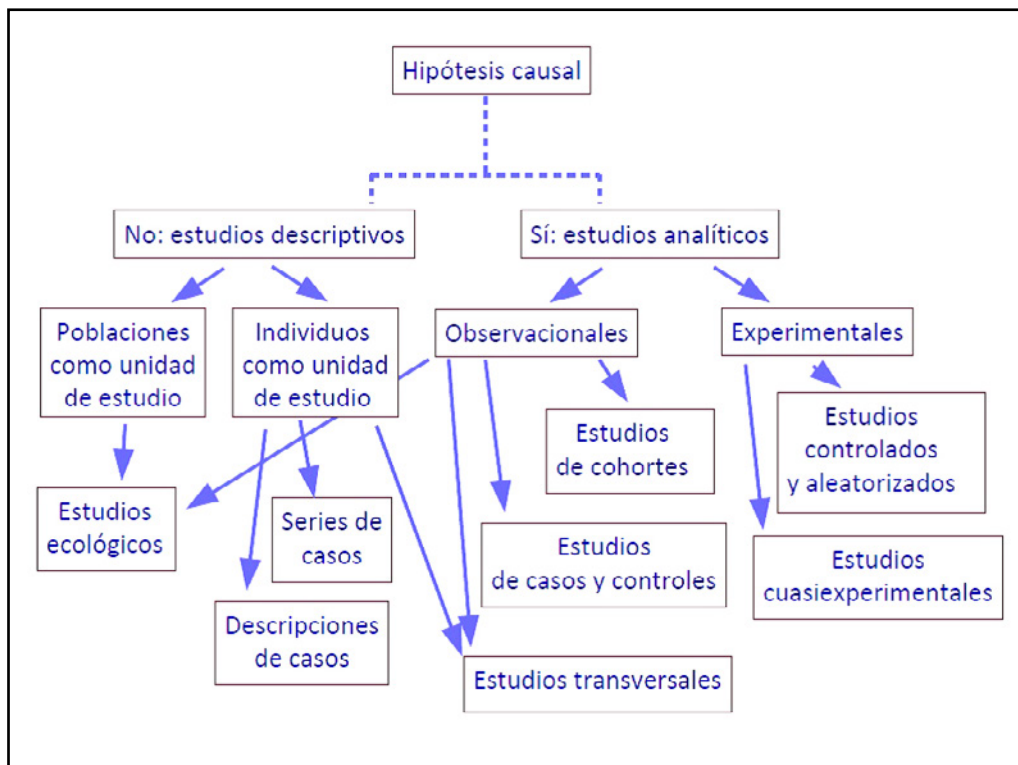
Básicamente, hay dos tipos de clasificaciones de estudios epidemiológicos. En primer lugar, está la clasificación basada en el control que tiene el investigador sobre el proceso que se investiga, en si el investigador determina quiénes van a recibir la intervención que se quiere estudiar. Según ese criterio, los estudios epidemiológicos se dividen en dos clases, los estudios experimentales y cuasiexperimentales, por una parte, y los estudios observacionales, por otra. En los estudios experimentales y cuasiexperimentales, el investigador decide quiénes recibirán la intervención y mide sus efectos al cabo del tiempo, mientras que en los estudios observacionales, el investigador se limita a observar los efectos en el tiempo de intervenciones sobre las que no posee ningún control (**figura 6-1**). Según esta clasificación, estudios observacionales serían todos aquellos estudios no experimentales.

Figura 6-1. Clasificación de los estudios epidemiológicos según si son experimentales o no



Una segunda clasificación de los estudios epidemiológicos se basa en si plantean hipótesis de relaciones causa-efecto, como sucede con los estudios analíticos, o no las plantean, como sucede en los estudios descriptivos. Los estudios analíticos, a su vez, se dividirían en estudios observacionales (estudios de cohortes y estudios de casos y controles) y en estudios de intervención (experimentales y cuasiexperimentales). Esta subdivisión se asemeja a la clasificación que vimos entre estudios experimentales y estudios observacionales, pero los estudios descriptivos se desgajan de los estudios observacionales analíticos (figura 6.2). Sin embargo, esta clasificación no capta por completo la complejidad de los diseños, pues algunos de los estudios clasificados habitualmente como «descriptivos», como los estudios ecológicos y transversales, pueden partir de hipótesis causales y convertirse en estudios «analíticos».

Figura 6-2. Clasificación de los estudios epidemiológicos según si son analíticos o no



6.2. ESTUDIOS EXPERIMENTALES

Un estudio experimental consiste en la administración de una intervención a personas en condiciones controladas, con fines terapéuticos, diagnósticos o preventivos, con objeto de evaluar su eficacia con respecto a sus fines propuestos y su seguridad. El mejor diseño experimental, que es el óptimo para establecer relaciones causales entre una exposición y un desenlace, es el ensayo controlado y aleatorizado. En este diseño, se crean experimentalmente varios grupos de estudio, unos con las exposiciones que se quiere estudiar y otros sin ellas. La asignación de las distintas exposiciones a los grupos se efectúa al azar, sin ninguna preferencia ni de los sujetos ni de los investigadores. Posteriormente, tras un periodo de seguimiento determinado, se miden los desenlaces en cada grupo de estudio y se comparan.

Con este diseño, si hay un número suficiente de sujetos participantes, el azar tiende a equilibrar los distintos grupos de estudio con respecto a todas las variables conocidas y desconocidas. De este modo, los grupos tienden a ser similares en todas las variables pronósticas excepto en la intervención a la que cada uno haya sido expuesto. Los sesgos de selección y confusión se reducen al mínimo o desaparecen. Esto significa que si los desenlaces de los grupos son distintos, las diferencias se podrán atribuir a la acción de las exposiciones, con lo que la relación causa-efecto entre la exposición y el desenlace aparece como verosímil.

En el campo de la nutrición, sin embargo, los ensayos controlados y aleatorizados presentan algunas dificultades. En primer lugar, muchas intervenciones alimentarias son difíciles de someter al azar, pues los sujetos no se prestan a modificar sus hábitos dietéticos y tomar un tipo de dieta u otro solo por azar, salvo por un tiempo muy reducido y en condiciones de laboratorio especiales. Como muchos de los efectos de la dieta sobre la salud suelen requerir tiempos de latencia muy prolongados, sobre todo si se buscan desenlaces clínicos manifiestos, no habría sujetos dispuestos a someterse a distintas dietas al azar, ni habría recursos económicos para mantener ensayos de muchos años de duración. Otro problema proviene de la escasa adherencia de algunas intervenciones dietéticas, que suele disminuir con el tiempo, como sucede con las intervenciones para perder peso. A medida que disminuye en un ensayo la adherencia a las intervenciones se reduce la validez del estudio, pues cada vez hay menos sujetos que comparar adecuadamente. También puede ocurrir que, a medida que transcurre el tiempo, los sujetos de un grupo vayan modificando su dieta y adoptando las pautas de las exposiciones experimentales de otros grupos, lo que se conoce como contaminación. Por otra parte, los ensayos controlados y aleatorizados en nutrición apenas pueden eludir otra fuente de sesgos, como el sesgo de información que se genera por la práctica imposible de llevar a cabo ensayos doble ciego, con doble enmascaramiento de los sujetos participantes y de los profesionales que los atienden o que evalúan los desenlaces. Este doble enmascaramiento solo es posible si la intervención dietética consiste en la administración de un complemento alimenticio o un producto alimentario procesado, en que estos pueden compararse con un placebo con la misma forma, sabor y posología. No obstante, en ensayos que no son doble-ciego, la evaluación de los desenlaces clínicos se puede hacer de modo

enmascarado al grupo de tratamiento de los sujetos. Por ejemplo, la decisión acerca de si un sujeto ha sufrido un infarto agudo de miocardio o un ictus isquémico debería hacerse sin conocer en qué grupo del ensayo participó el sujeto, pues, además de que haya criterios claros de definición de esos desenlaces, siempre puede quedar cierta duda en el diagnóstico diferencial que puede hacer que la confirmación diagnóstica se vea influida por el conocimiento de en qué grupo participó el sujeto. Los ensayos controlados y aleatorizados también tienen la limitación de que razones éticas impiden que los sujetos puedan recibir experimentalmente intervenciones presuntamente nocivas como, por ejemplo, el alcohol.

Un ejemplo relevante de ensayos clínicos sobre nutrición es el estudio de prevención primaria de sucesos cardiovasculares con una dieta mediterránea en sujetos con riesgo cardiovascular, por los investigadores del estudio PREDIMED². Cuando la unidad de aleatorización no es el sujeto participante sino una agrupación de sujetos, el ensayo se denomina ensayo controlado por conglomerados (*cluster randomised controlled trial*), como en un ensayo basado en colegios para promover la ingesta de frutas³.

Los estudios cuasiexperimentales son estudios experimentales en donde la asignación a la intervención experimental no se efectúa al azar. Ello es así por haber razones éticas o prácticas que impiden el reparto aleatorio de los sujetos a los tratamientos en estudio. Los estudios cuasiexperimentales son frecuentes en el campo de la economía y otras ciencias sociales, pero hasta ahora se han empleado poco en epidemiología, aunque su potencial de desarrollo es amplio⁴. En la medida en que en los estudios cuasiexperimentales no se pueden controlar todos los factores de confusión ni reducir el sesgo de selección, su validez interna es menor que la de los estudios experimentales, aunque en algunas ocasiones su validez puede ser importante. Los estudios cuasiexperimentales comprenden distintos diseños, de validez variable, como los diseños antes-después con o sin grupo control⁵, el diseño de cuñas escalonadas⁶, el diseño de la discontinuidad en la regresión⁷ o las series temporales interrumpidas⁸. En ocasiones, los «experimentos naturales» son estudios cuasiexperimentales en donde se pueden establecer relaciones causa-efecto con cierta validez. (Véase el estudio de Cummins *et al.*, en donde evalúan los cambios temporales en el consumo de frutas y verduras y en la salud mental de una oferta a gran escala de alimentos en una comunidad deprimida de Escocia⁹).

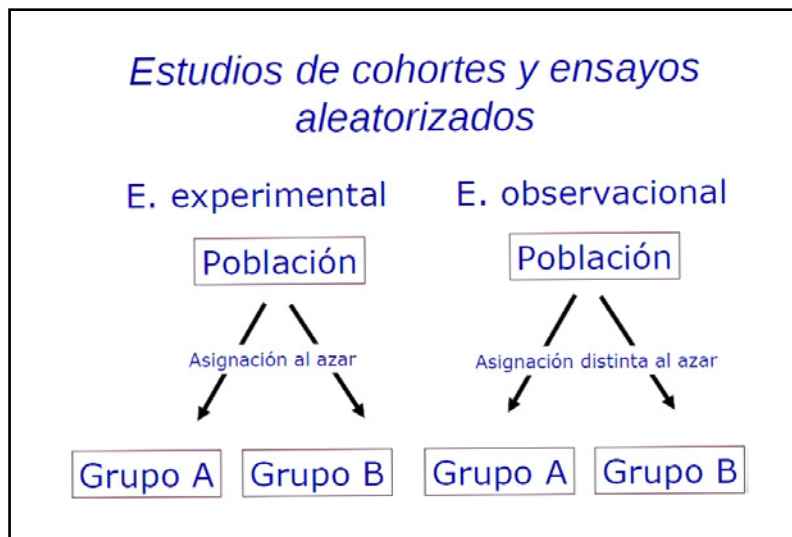
6.3. ESTUDIOS NO EXPERIMENTALES

6.3.1. ESTUDIOS ANALÍTICOS

6.3.1.1. Estudios de cohortes

Cuando no es factible el diseño y ejecución de estudios experimentales, la mejor opción es el recurso a estudios de cohortes. En estos, al igual que con los ensayos, unos individuos están sometidos a determinadas exposiciones mientras que otros no; ninguno de los sujetos manifiesta los desenlaces clínicos de interés al inicio del estudio, aunque todos están en riesgo de padecer dichos desenlaces con el tiempo; y tras un periodo de seguimiento dado se miden y comparan los mismos entre los grupos de expuestos y no expuestos. A diferencia de los ensayos, la asignación de la exposición a unos individuos u otros no se decide al azar, sino que son los propios individuos quienes, por las razones que sean, están ya expuestos en el mundo real, al margen de los propósitos de la investigación. Mientras que los estudios experimentales modifican la exposición a los sujetos, los estudios no experimentales se limitan a observar a los individuos ya expuestos o no (figura 6-3).

Figura 6-3. Semejanzas y diferencias en la asignación a los grupos de estudio en ensayos controlados y aleatorizados y en estudios de cohortes



Los estudios de cohortes, al igual que los ensayos controlados y aleatorizados y el resto de estudios analíticos, pretenden evaluar presuntas relaciones causa-efecto, pero la verosimilitud de esas relaciones es algo menor que en los ensayos, pues los estudios de cohortes están más sometidos a sesgos y confusión. Por una parte, puede haber sesgo de selección si los sujetos expuestos y no expuestos difieren en otras características pronósticas importantes, además de la propia exposición, o si la tasa de perdidos en el seguimiento es distinta en los grupos según su exposición. Puede

haber sesgo de información cuando la información se obtiene de modo distinto en los distintos grupos de exposición. También puede haber sesgos en la determinación de los desenlaces clínicos, semejantes a los que se comentaron en los ensayos, que se reducen con el enmascaramiento de los evaluadores al grupo de exposición de los sujetos. Las pérdidas en el seguimiento ocasionan sesgos importantes en los estudios de cohortes —al igual que en los ensayos— hasta el punto de comprometer seriamente su validez interna si su magnitud es apreciable. Sobre todo, porque los perdidos en el seguimiento suelen tener características distintas que los que permanecen en el estudio, de modo que la extrapolación de resultados de los que permanecen a los perdidos suele conducir a resultados engañosos. Por último, la interpretación de los resultados de las relaciones causa-efecto entre la exposición y los desenlaces suele complicarse si existen factores de confusión no tenidos en cuenta suficientemente en el diseño o en el análisis estadístico. Pongamos por caso la clase social, que puede confundir la asociación entre un aumento del consumo de frutas y verduras y la salud —las clases sociales altas pueden tener un consumo mayor de frutas y verduras, a la vez que, independientemente de ello, tienen unos resultados en salud mejores, por ejemplo si también presentan un mayor nivel de actividad física o un consumo menor de alcohol—. En ese caso, la interpretación causal de una asociación positiva entre el consumo de frutas y verduras y una salud mejor debería tener en cuenta suficientemente la posible confusión generada por la clase social.

Algunos estudios de cohortes permiten la evaluación periódica de la exposición nutricional, lo que mejora la calidad de la información. Por otra parte, los estudios de cohortes permiten evaluar múltiples desenlaces de una sola exposición. Tres mega-estudios de cohortes que han analizado la asociación entre la nutrición y desenlaces clínicos son el estudio EPIC europeo¹⁰ y el Health Professionals Follow-up Study y el Nurses' Health Study estadounidenses¹¹. La existencia de grupos especiales que presentan determinadas exposiciones nutricionales, como sucede con los Adventistas del Séptimo Día, que suelen ser vegetarianos e ingieren muy poco alcohol, también facilita la puesta en marcha de estudios de cohortes¹².

6.3.1.2 Estudios de casos y controles

En los estudios de casos y controles, la asociación entre la presencia de un desenlace o una enfermedad y una determinada exposición se evalúa mediante un diseño que selecciona a los sujetos según si presentan la enfermedad estudiada (los casos) o no la presentan (los controles) (figura 6.4), a diferencia de los estudios de cohortes, en donde los sujetos se seleccionan según si presentan o no las exposiciones estudiadas (figura 6.5). En los estudios de casos y controles se determina si antes de la aparición de la enfermedad, en los casos, o antes del momento del estudio, en los controles, estuvieron expuestos a las exposiciones de interés.

Figura 6.4. Esquema básico en el muestreo de los estudios de casos y controles

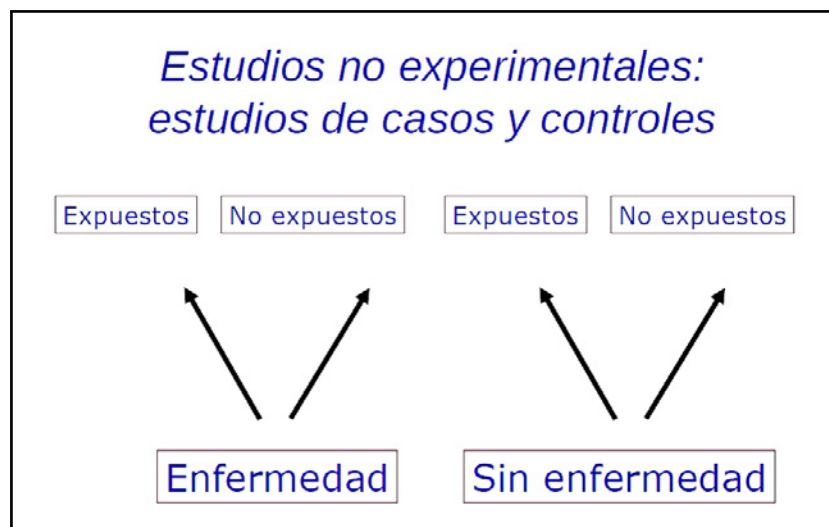
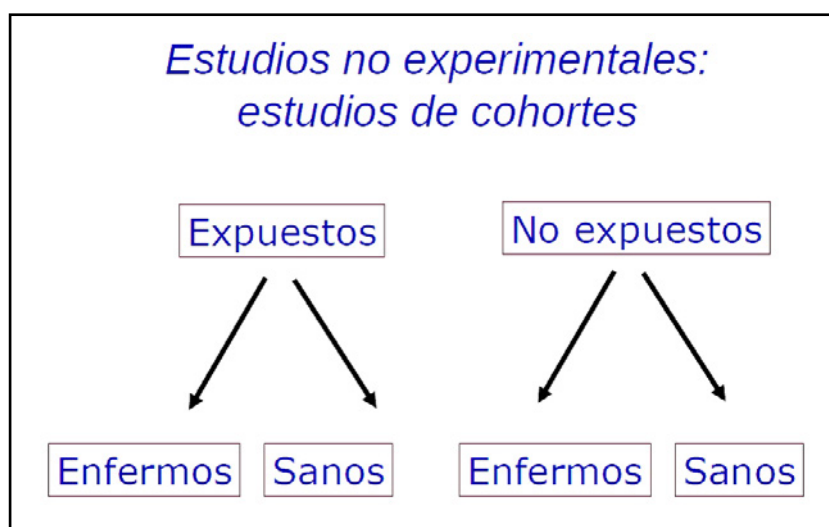


Figura 6.5. Esquema básico en el muestreo de los estudios de cohortes



Según el tipo de controles, hay tres tipos de estudios de casos y controles: los estudios de casos y controles basados en casos, los estudios de cohorte y casos y los estudios de casos y controles anidados en una cohorte¹³. En los estudios de casos y controles basados en casos, también llamados de *supervivientes* (porque reúne a aquellos controles que no desarrollaron la enfermedad durante el periodo del estudio) o por muestreo acumulativo, tanto los casos como los controles se extraen de una cohorte hipotética que no tiene en cuenta los que se han podido perder en el seguimiento. Este tipo es el estudio de casos y controles clásico. No pueden determinar la prevalencia o la incidencia de la enfermedad y su objetivo es la comparación del tamaño relativo de las tasas de determinada exposición entre enfermos y sanos. Su medida de efecto, la *odds ratio* (razón de posibilidades) solo se aproxima a la razón de riesgos de incidencia acumulada cuando la enfermedad es rara. Los estudios de cohorte y casos, también llamados de cohorte-casos o caso-cohorte (*case-cohort studies*), se caracterizan porque los controles se toman mediante una muestra aleatoria de la población fuente o cohorte original de donde proceden los casos (por muestreo

inclusivo, es decir, que puede incluir sujetos que posteriormente se convirtieron en casos). La medida de efecto, la *odds ratio*, estima la razón de riesgos en la población fuente al comienzo del seguimiento. Por último, los estudios de casos y controles anidados en una cohorte (*nested case-control studies*) se caracterizan porque seleccionan los controles mediante un muestreo de densidad de incidencia, es decir, cuando se produce un caso se seleccionan los controles entre aquellos sujetos de la cohorte que están en riesgo de presentar la enfermedad. La *odds ratio* estima la razón de tasas de incidencia en la población fuente y, al igual que el diseño de cohorte y casos, no requiere ningún supuesto de enfermedad poco frecuente, a diferencia del diseño de casos y controles basado en casos¹³.

Los estudios de casos y controles son mucho más eficientes que los estudios de cohortes, sobre todo en enfermedades con largos periodos de latencia. Esto significa que son menos costosos y requieren un tamaño de muestra menor. Los estudios de casos y controles también permiten estudiar enfermedades poco frecuentes o raras. Sin embargo, los estudios de casos y controles basados en casos son más susceptibles a presentar sesgos de selección e información que los estudios de cohortes y la posible confusión es más difícil de controlar. En epidemiología nutricional puede haber muchas dificultades para medir adecuadamente la exposición, pues su determinación puede estar influida por múltiples sesgos de información (del recuerdo, de complacencia a las opciones más saludables...). Estas dificultades pueden conducir a mala clasificación del estado de exposición en los sujetos, con los consiguientes sesgos de clasificación (diferencial o no diferencial, según sean comunes o distintos en los distintos grupos de exposición). En los estudios de casos y controles basados en casos es muy difícil seleccionar controles que provengan completamente de la población de la que se extraen los casos. No sucede eso con los estudios de cohorte y casos y los estudios de casos y controles anidados en una cohorte, que también se denominan diseños híbridos entre estudios de cohortes y de casos y controles. Estos tipos híbridos de estudios de casos y controles se basan en cohortes definidas al comienzo del estudio, en donde la medición de la exposición puede haber sido mucho más exacta. Estos tipos híbridos se consideran iguales que los estudios de cohortes a efectos de validez interna.

Hay múltiples ejemplos de los tres tipos de estudios de casos y controles en nutrición. Se muestran algunos de los más relevantes: estudios de casos y controles basados en casos¹⁴, estudios de cohorte y casos¹⁵ y estudios de casos y controles anidados en una cohorte¹⁶.

6.3.1.3. Estudios observacionales analíticos con menos confusión: la aleatorización mendeliana

Un caso especial dentro de los estudios observacionales analíticos lo constituyen los estudios con aleatorización mendeliana. Estos estudios se basan en la existencia de variantes genéticas funcionales que indican la presencia de determinadas exposiciones ambientales. Por ejemplo, los individuos con una variante no funcional del gen de la aldehído deshidrogenasa (ALDH2) no metabolizan adecuadamente el alcohol ingerido, lo que les conduce a consumir mucho menos alcohol. La comparación de los individuos con una variante genética con los que carecen de ella, por tanto, puede servir para comparar los efectos de las exposiciones ambientales correspondientes. La ventaja de estos estudios es que, en base a la tercera ley de Mendel —la ley de la independencia de los caracteres hereditarios—, los factores de

confusión se suelen distribuir uniformemente entre los dos grupos y las relaciones causales exposición-desenlace suelen ser más sólidas. De ahí el nombre de aleatorización mendeliana, pues estos estudios tienen las ventajas de los estudios aleatorizados debido a que los factores genéticos se distribuyen aleatoriamente en la población. Un ejemplo es el estudio que no encuentra relación entre la persistencia de lactasa en edad adulta y la salud ósea, en contra de lo que se ha pensado durante mucho tiempo¹⁷.

Los estudios de aleatorización mendeliana, sin embargo, pueden tener algunas limitaciones. Solo son válidos cuando hay una relación inequívoca entre el genotipo y la enfermedad o la exposición ambiental; puede persistir confusión cuando hay desequilibrio de ligamiento entre la variante genética de interés y otra variante que influye también en el desenlace, que se produce cuando los caracteres hereditarios no se distribuyen de modo independiente, lo que puede ocurrir cuando los *loci* implicados se encuentran en el mismo cromosoma; cuando hay variantes genéticas con efectos pleiotrópicos o múltiples se pueden producir resultados engañosos; otros fenómenos genéticos, como la canalización y la estabilidad del desarrollo también pueden limitar la validez de la aleatorización mendeliana. Además, solo es posible aplicar este tipo de estudios a un número reducido de exposiciones y desenlaces, aquellos en donde están identificados polimorfismos genéticos apropiados¹⁸.

6.3.1.4. Revisiones sistemáticas y metanálisis

Las revisiones sistemáticas constituyen un tipo de diseño especial. Son la mejor forma de síntesis de la evidencia científica disponible, con métodos sistemáticos y rigurosos, abiertos y transparentes, a diferencia de las revisiones narrativas. A partir de unos objetivos claramente establecidos, las revisiones sistemáticas emplean métodos claros y contrastables para la búsqueda bibliográfica, la selección de los artículos según criterios de inclusión y exclusión prefijados, la extracción de datos y el análisis de la calidad de los artículos seleccionados. Cuando las revisiones sistemáticas dan lugar a metanálisis, la síntesis de las medidas de efecto contribuye a esclarecer la información dispersa en múltiples trabajos previos que quizá son poco concluyentes por separado. Son estudios observacionales y, por tanto, están más sometidos a sesgos que los estudios experimentales. Una vez la revisión sistemática se ha llevado a cabo con arreglo a sus propias reglas¹⁹, su validez depende, fundamentalmente, de la calidad de los estudios que componen la revisión. Cuando la revisión sistemática es de ensayos controlados y aleatorizados, la calidad de su evidencia científica suele ser superior a cuando la revisión sistemática es de estudios observacionales. El sistema GRADE permite evaluar con claridad la calidad de la evidencia de las revisiones sistemáticas, tras analizar con detalle las características de los estudios individuales que forman parte de la revisión²⁰.

En nutrición hay innumerables revisiones sistemáticas y metanálisis. Un ejemplo de una revisión sistemática de ensayos controlados y aleatorizados es el estudio de Hooper *et al.* sobre los efectos de la reducción en la ingesta de grasas saturadas en la enfermedad cardiovascular²¹, mientras que un ejemplo de una revisión sistemática de estudios observacionales es el estudio de Wang *et al.* sobre la asociación entre el consumo de frutas y verduras y la mortalidad por cualquier causa, por causas cardiovasculares y por cáncer²².

6.3.2. ESTUDIOS DESCRIPTIVOS

Los estudios descriptivos se proponen describir la frecuencia y las características más importantes de un problema de salud en determinada población. Sirven para proporcionar datos sobre los que poder basar hipótesis etiológicas razonables en otros diseños analíticos.

6.3.2.1. Estudios transversales

Los estudios transversales examinan la relación entre determinadas enfermedades, u otras características relacionadas con la salud, y otras variables de interés, tal como existen en una población en un momento dado. También se denominan estudios de prevalencia, porque permiten calcular la prevalencia de la enfermedad. Su característica esencial es que solo se miden las variables una vez por sujeto.

Una variante de los estudios transversales son los estudios descriptivos longitudinales: son una serie de estudios transversales sobre el mismo objeto, repetidos periódicamente en el tiempo. En estos estudios, como en todos los estudios transversales, no se miden las variables en los mismos individuos, a no ser que eso suceda por azar. Los estudios descriptivos longitudinales sirven para detectar cambios, evolución y tendencias a lo largo del tiempo. En epidemiología nutricional, hay muchos estudios transversales del tipo descriptivos longitudinales, como el de Rehm *et al.* sobre las tendencias temporales en el consumo de varios nutrientes en EE. UU.²³. Sin embargo, la interpretación de los resultados puede ser engañosa si a lo largo del tiempo se han producido cambios en las tendencias diagnósticas, en la estructura demográfica o en la eficacia del tratamiento. También las tasas altas de no respondedores pueden comprometer la validez interna del estudio.

Los estudios transversales no pueden establecer causalidad, a diferencia de los estudios analíticos, pues se desconoce la dirección temporal entre la exposición y el desenlace, por lo que no pueden descartar la llamada causalidad inversa. Sin embargo, en algunos casos, la dirección temporal sí se puede establecer con claridad²⁴. Los estudios transversales que comparan una enfermedad con la edad pueden ser especialmente engañosos, pues no pueden distinguir los efectos de la edad, del periodo o de la cohorte en la enfermedad. Además de las dificultades para establecer relaciones causales, los estudios transversales pueden tener sesgos específicos, como el sesgo de prevalencia-incidencia (usar la prevalencia como sustituto de la incidencia para hacer inferencias de causalidad) o el sesgo de duración (los individuos con mayor duración de la enfermedad tienen más posibilidades de ser reclutados en la muestra).

6.3.2.2. Estudios ecológicos

Los estudios ecológicos son estudios observacionales que utilizan poblaciones o grupos de individuos como unidades de observación, en lugar de los propios individuos. Se suelen comparar dos variables ecológicas —grupales—, una medida ecológica de exposición y una medida agregada de enfermedad o mortalidad. Ha habido múltiples estudios ecológicos que han estudiado la asociación entre variables nutricionales y determinadas enfermedades. Por ejemplo, la asociación entre el consumo de carne y la incidencia de cáncer de colon²⁵, la asociación entre las tasas de mortalidad de 10 años por enfermedad coronaria y el porcentaje de calorías

dietéticas suministradas por los ácidos grasos saturados en quince regiones del mundo²⁶, la asociación entre la ingesta dietética de grasa y la tasa de incidencia del cáncer de mama en varios países²⁷ y la práctica ausencia de hipertensión y de elevación de la presión arterial con el envejecimiento en comunidades sin apenas consumo de sal²⁸. Estos estudios son fáciles de hacer a condición de que se disponga de estadísticas adecuadas.

En los estudios ecológicos que encuentran alguna asociación entre una exposición y una enfermedad, no es posible determinar que son precisamente aquellas personas más expuestas individualmente las que desarrollan la enfermedad. En el ejemplo del consumo de sal de una población y su frecuencia de hipertensión arterial, el estudio ecológico no permite verificar que aquellas personas que consumen más sal son las que tienen hipertensión arterial con mayor frecuencia. Esta es la llamada falacia ecológica o sesgo de agregación. En consecuencia, no es posible establecer una relación causal clara entre la exposición y la enfermedad. La supuesta relación causal podría estar confundida por muchos factores que se asocian tanto a la exposición como al desenlace y no están presentes en la vía causal entre ellas, de existir. Los factores de confusión pueden ser genéticos, factores dietéticos acompañantes — incluyendo la ingesta calórica total—, factores ambientales y factores sociales y económicos. La falacia ecológica se produce cuando se efectúa una inferencia a través de niveles, cuando los datos agregados se emplean para hacer inferencias a nivel individual. Esto ha dado pie a limitar el valor de los estudios ecológicos a generar hipótesis para ulteriores diseños analíticos.

Sin embargo, los estudios ecológicos pueden ser útiles también para otros fines. Además de permitir establecer inferencias a nivel de grupo, pueden ayudar a formular hipótesis causales por sí mismos a nivel individual que serían difíciles de formular en estudios individuales. Por ejemplo, si la variabilidad de la exposición es muy baja dentro de la población pero muy alta entre poblaciones²⁹. Eso puede suceder en el caso del consumo de sal: si el consumo de sal de una población sobrepasa el umbral necesario para producir hipertensión arterial, la asociación entre el consumo de sal e hipertensión no se pondría de manifiesto en los estudios individuales, pero sí en estudios ecológicos. Lo mismo se podría aplicar al consumo de grasas y el cáncer de mama. Por ejemplo, hace unos años, en EE. UU., la mayoría de individuos tenía un consumo de grasas entre 30 y 45 % del total de calorías consumidas, mientras que en otros países oscilaba entre 11 y 42 %³⁰. Esto dificulta los estudios limitados a la población de EE. UU., pues sus individuos no presentan una variabilidad suficiente.

6.4. PUNTOS CLAVE

- Hay varios tipos de estudios epidemiológicos, experimentales o no experimentales, según la influencia que los investigadores tengan en la determinación de la exposición en estudio.
- El mejor diseño para establecer relaciones causa-efecto es el diseño experimental de los ensayos controlados y aleatorizados. Pero su campo de aplicación en nutrición es muy limitado. En nutrición, la mayoría de los estudios son observacionales, no experimentales.
- Los estudios analíticos observacionales, estudios de cohortes y de casos y controles, abordan hipótesis causales, de relaciones causa-efecto, pero son propensos a sesgos, sobre todo los estudios de casos y controles basados en casos.
- Algunos estudios observacionales con aleatorización mendeliana permiten inferencias causales similares a los estudios experimentales del tipo de ensayos controlados y aleatorizados.
- Los estudios descriptivos, no analíticos, permiten conocer la frecuencia de exposiciones y enfermedades y, en ocasiones, pueden ayudar a establecer inferencias causales.

6.5. BIBLIOGRAFÍA

1. Porta M. (ed.). A dictionary of epidemiology. 6th. ed. New York: Oxford University Press; International Epidemiological Association, Inc.; 2014.
2. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013;368:1279-90.
3. Rosário R, Araújo A, Padrão P, Lopes O, Moreira A, Abreu S, et al. Impact of a school-based intervention to promote fruit intake: a cluster randomized controlled trial. *Public Health*. 2016;136:94-100.
4. Bärnighausen T, Rottingen JA, Rockers P, Shemilt I, Tugwell P. Quasi-experimental study designs series - paper 1: history and introduction. *J Clin Epidemiol*. 2017;pii: S0895-4356(17)30748-5.
5. Sedgwick P. Before and after study designs. *BMJ*. 2014;349:g5074.
6. Hemming K, Lilford R, Girling AJ. Stepped-wedge cluster randomised controlled trials: a generic framework including parallel and multiple-level designs. *Stat Med*. 2015;34:181-96.
7. Bor J, Moscoe E, Mutevedzi P, Newell ML, Barnighausen T. Regression discontinuity designs in epidemiology: causal inference without randomized trials. *Epidemiology*. 2014;25:729-37.
8. Kontopantelis E, Doran T, Springate DA, Buchan I, Reeves D. Regression based quasi-experimental approach when randomisation is not an option: interrupted time series analysis. *BMJ*. 2015;350:h2750.
9. Cummins S, Petticrew M, Higgins C, Findlay A, Sparks L. Large scale food retailing as an intervention for diet and health: quasi-experimental evaluation of a natural experiment. *J Epidemiol Community Health*. 2005;59:1035-40.
10. Bradbury KE, Appleby PN, Key TJ. Fruit, vegetable, and fiber intake in relation to cancer risk: findings from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Am J Clin Nutr*. 2014;100 Suppl 1:394S-8S.
11. Pan A, Sun Q, Bernstein AM, Schulze MB, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Red meat consumption and mortality: results from 2 prospective cohort studies. *Arch Intern Med*. 2012;172:555-63.
12. Willett W. Overview of nutritional epidemiology. *Nutritional epidemiology*. New York: Oxford University Press; 1990, pp. 3-19.
13. Pearce N. Classification of epidemiological study designs. *Int J Epidemiol*. 2012;41:393-7.
14. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364:937-52.
15. Bendinelli B, Palli D, Masala G, Sharp SJ, Schulze MB, Guevara M, et al. Association between dietary meat consumption and incident type 2 diabetes: the EPIC-InterAct study. *Diabetologia*. 2013;56:47-59.
16. Khalili H, Malik S, Ananthakrishnan AN, Garber JJ, Higuchi LM, Joshi A, et al. Identification and characterization of a novel association between dietary potassium and risk of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Front Immunol*. 2016;7:554.
17. Yang Q, Lin SL, Au Yeung SL, Kwok MK, Xu L, Leung GM, et al. Genetically predicted milk consumption and bone health, ischemic heart disease and type 2 diabetes: a Mendelian randomization study. *Eur J Clin Nutr*. 2017;71:1008-12.
18. Davey Smith G, Ebrahim S. 'Mendelian randomization': can genetic epidemiology contribute to understanding environmental determinants of disease? *Int J Epidemiol*. 2003;32:1-22.
19. Gisbert JP, Bonfil X. ¿Cómo realizar, evaluar y utilizar revisiones sistemáticas y metaanálisis? *Gastroenterol Hepatol*. 2004;27:129-49.
20. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ*. 2008;336:924-6.
21. Hooper L, Martin N, Abdelhamid A, Davey Smith G. Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;6:CD011737.

22. Wang X, Ouyang Y, Liu J, Zhu M, Zhao G, Bao W, et al. Fruit and vegetable consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ*. 2014;349:g4490.
23. Rehm CD, Peñalvo JL, Afshin A, Mozaffarian D. Dietary intake among US adults, 1999-2012. *JAMA*. 2016;315:2542-53.
24. Schmidt JA, Rinaldi S, Ferrari P, Carayol M, Achaintre D, Scalbert A, et al. Metabolic profiles of male meat eaters, fish eaters, vegetarians, and vegans from the EPIC-Oxford cohort. *Am J Clin Nutr*. 2015;102:1518-26.
25. Armstrong B, Doll R. Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices. *Int J Cancer*. 1975;15:617-31.
26. Keys A. Seven countries: A multivariate analyses of death and coronary heart disease. Cambridge, Mass: Harvard University Press; 1980.
27. Prentice RL, Kakar F, Hursting S, Sheppard L, Klein R, Kushi LH. Aspects of the rationale for the Women's Health Trial. *J Natl Cancer Inst*. 1988;80:802-14.
28. Shaper AG. Cardiovascular disease in the tropics. 3. Blood pressure and hypertension. *Br Med J*. 1972;3:805-7.
29. Szklo M, Nieto J. Los diseños básicos de estudios en epidemiología analítica. *Epidemiología intermedia: conceptos y aplicaciones*. Madrid: Díaz de Santos; 2003, pp. 3-44.
30. Hebert JR, Wynder EL. Dietary fat and the risk of breast cancer. *N Engl J Med*. 1987;317:165-7.

CAPÍTULO 7

NATURALEZA DE LA VARIACIÓN DE LA DIETA

Esther López García

ÍNDICE

7.1. INTRODUCCIÓN	147
7.2. NATURALEZA DE LA VARIACIÓN DE LA DIETA: VARIACIÓN EN LA INGESTA DIARIA	149
7.2.1. Factores que afectan a la variación en la ingesta diaria	151
7.2.2. Número de días necesario para estimar la ingesta verdadera	151
7.2.3. Efecto de la variación aleatoria individual en las medidas de asociación epidemiológicas	152
7.3. NATURALEZA DE LA VARIACIÓN DE LA DIETA: ERROR DE MEDIDA	154
7.3.1. Efecto del error aleatorio y sistemático en la ingesta	154
7.3.2. Errores en la medición: sesgos	155
7.3.3. Errores del instrumento de medida del consumo	156
7.4. PUNTOS CLAVE	157
7.5. BIBLIOGRAFÍA	158

7.1. INTRODUCCIÓN

La epidemiología nutricional es el área de conocimiento que estudia la relación entre dieta y salud. Esta ciencia se ha desarrollado metodológicamente en las últimas décadas, aunque las primeras evidencias de que la dieta podía afectar a la salud de las personas provienen de hace más de 200 años. Enfermedades como el escorbuto, el beri-beri y la pelagra se desarrollaban en grupos de individuos con dietas deficitarias en nutrientes. La herramienta utilizada era la simple observación: así se vio que los marineros que embarcaban en travesías largas y seguían una dieta consistente en alimentos en salazón y otras conservas, pero carente de frutas y verduras frescas, desarrollaban escorbuto. Cuando a estas personas se les administraban naranjas y limones, mejoraban rápidamente.

A medida que la sociedad fue evolucionando y la disponibilidad de alimentos mejoró, las enfermedades producidas por carencias nutricionales disminuyeron. Sin embargo, en las poblaciones desarrolladas han empezado a surgir otro tipo de patologías. Estas se diferencian de las anteriores en que: a) se producen por múltiples causas que pueden interaccionar y actuar en combinación; b) tienen largos periodos de latencia, y c) su prevalencia es relativamente baja a pesar de que la exposición al factor de riesgo sea frecuente y prolongada en el tiempo. Un ejemplo es el consumo de grasas saturadas y su relación con la enfermedad cardiovascular. Una gran proporción de personas incluye en su dieta estas grasas pero sólo un porcentaje muy bajo de ellas desarrolla la enfermedad. Por ello, se habla de factores que «incrementan el riesgo de enfermar» pero que no causan la enfermedad necesariamente.

La dieta consiste en un conjunto de exposiciones (ingesta de grasa, hidratos de carbono, minerales,..) altamente correlacionadas entre sí. Todos los individuos estamos expuestos a un determinado patrón dietético durante años. Por tanto, no se puede clasificar esta exposición como «presente o ausente», sino que dividimos a la población en «más y menos expuestos». Además, otra característica de la dieta es que las personas no somos absolutamente conscientes de los nutrientes consumidos, sino que calculamos su ingesta a través de la cantidad de alimentos consumidos.

En los últimos años, se han desarrollado diversos métodos prácticos para analizar la dieta. Los instrumentos de recogida de dieta, las tablas de composición de alimentos y los programas de conversión de alimentos en nutrientes han permitido medir la dieta de grupos de individuos en poblaciones generales. Además, se han desarrollado nuevos métodos epidemiológicos para abordar problemas tan importantes como la variación en la ingesta dietética que se produce entre individuos y en el propio individuo, corrección de los errores de medida de los nutrientes, y las implicaciones que la ingesta energética tiene para el estudio de asociaciones de los alimentos y nutrientes con las enfermedades. Esta metodología proviene de estudios pioneros, como los estudios de correlación entre dieta de países y enfermedad cardiovascular (*Seven Countries Study*); posteriormente, de estudios que relacionaron enfermedades en poblaciones con dietas especiales (*Seventh-day Adventists Study*); estudios con emigrantes, en los que se examinaba cómo el cambio de dieta producido al cambiar de país se asociaba a un incremento en el riesgo de desarrollar enfermedades

cardiovasculares y diversos cánceres; y, finalmente, largos estudios de seguimiento en los que la dieta se ha medido de forma periódica en una gran cohorte de personas y se han ido registrando todos los casos de enfermedad sucedidos, además de otros estilos de vida que también pudieran influir en el desarrollo de la enfermedad y actuar como factores de confusión en la relación dieta-enfermedad. Los primeros estudios de este tipo son el *Western Electric Study*, que recogió información de 1.900 empleados de esta compañía y los siguió durante 20 años; el *Framingham Study*, que ha seguido a la población de la ciudad de Framingham (Massachusetts, USA) durante 40 años; y el *Nurses' Health Study*, con 120.000 enfermeras estadounidenses que han reportado su dieta cada dos años, y que actualmente tiene ya 40 años de seguimiento.

Los objetivos del presente capítulo son: describir los problemas específicos en el estudio de las asociaciones entre dieta y salud y analizar los métodos existentes para llevar a cabo estos estudios. Este capítulo está parcialmente basado en el libro «*Nutritional Epidemiology*», de Walter Willett, libro de referencia en Epidemiología Nutricional.

7.2. NATURALEZA DE LA VARIACIÓN DE LA DIETA: VARIACIÓN EN LA INGESTA DIARIA

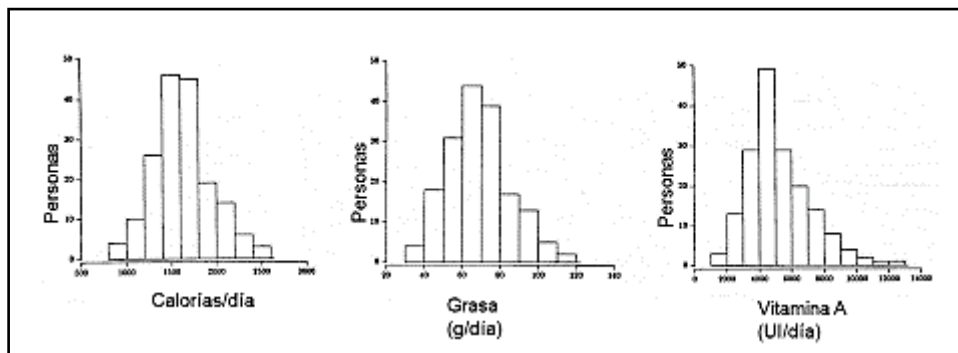
La variable de interés en la mayoría de estudios en epidemiología nutricional es la ingesta a largo plazo. Este plazo puede ser de años, cuando tratamos de relacionar la dieta con el desarrollo de cáncer, o de semanas o meses, si la variable resultado es un factor intermedio de la enfermedad que puede modificarse en un periodo breve de tiempo, como por ejemplo el nivel plasmático de lípidos o ciertas hormonas relacionadas con la obesidad.

Sin embargo, las personas modifican su dieta a diario. Entender por qué se producen variaciones en la ingesta diaria de los individuos es fundamental para elegir el método adecuado de medición de la dieta y para interpretar los resultados. Así, existen determinantes culturales subyacentes que afectan a la elección de los alimentos (por ejemplo, la comida especial de los domingos en la sociedad española), o determinantes ecológicos, como la variación estacional, que influye en la disponibilidad de alimentos en algunos países. Por tanto, al realizar cualquier medición de la dieta en los individuos, encontraremos variaciones en el consumo que serán debidas a la variación que el propio individuo realiza en la selección de los alimentos cada día y también a cierto error inherente a toda medición. Este error de medida se estudiará en el capítulo 9.

El grado de variación en la ingesta del individuo difiere dependiendo del nutriente examinado. Así, la composición en macronutrientes de la dieta apenas varía de día en día, porque la ingesta de energía está muy bien regulada por mecanismos fisiológicos. Sin embargo, la ingesta de micronutrientes es muy variable, porque estas sustancias se encuentran concentradas en alimentos concretos y su ingesta dependerá de que se elija o no esos alimentos el día que se realiza la medición.

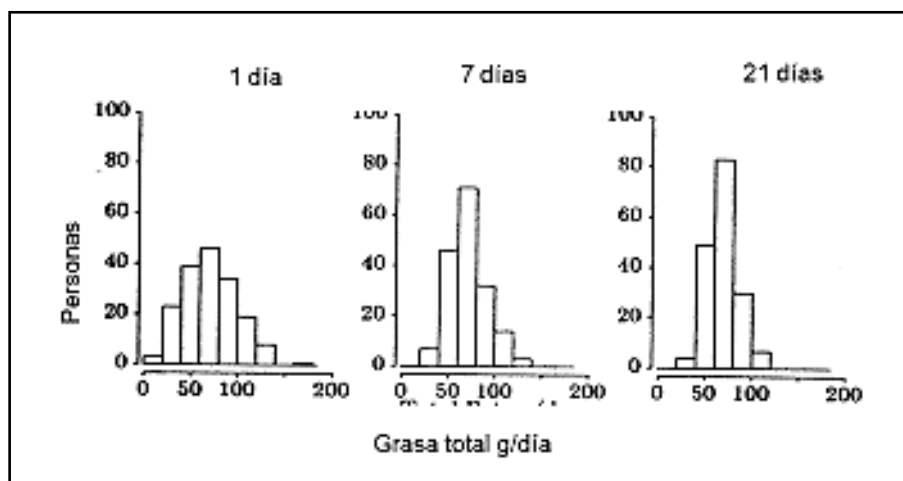
Una asunción inherente en los estudios sobre dieta y enfermedad es que existen patrones consistentes subyacentes a la variación diaria en la ingesta. Denominamos «ingesta verdadera de un individuo» para un nutriente específico a la ingesta media obtenida de una serie de días de consumo. En estudios epidemiológicos, nos interesa la «ingesta verdadera de la población», definida como la media de las ingestas verdaderas de un número amplio de personas. En la [figura 7-1](#) se presenta un ejemplo de las medias de consumo de diferentes nutrientes medidos en una población de 194 mujeres, a las que se preguntó por su dieta durante 28 días para obtener la ingesta individual, y así posteriormente calcular la ingesta poblacional. Podemos asumir que al tener una medición de dieta de un número grande de días, las distribuciones poblacionales obtenidas (caracterizadas por una media) se aproximan bastante a la verdadera variación de la ingesta (caracterizada por la desviación típica) entre las personas de este grupo.

Figura 7-1. Distribución de frecuencias de ingesta en una población de 194 mujeres. Tomado de Willett y colaboradores, 2012



En general, es difícil medir las ingestas individuales de una población durante muchos días, cualquiera que sea el método de recogida del consumo alimentario (los más utilizados son los cuestionarios de 24 horas y los cuestionarios semicuantitativos de frecuencia de consumo de alimentos), por lo que generalmente tenemos que utilizar mediciones de pocos días. Esta situación produce que se incremente de forma artificial la desviación típica de la distribución del consumo del nutriente en la población estudiada, obteniendo una ampliación de las colas de la distribución. En la [figura 7-2](#), se observan las distribuciones de la ingesta de grasa total de 100 personas cuando tenemos mediciones de ingesta de 1, 7 y 21 días para cada sujeto. Cuando la ingesta recogida corresponde a un día, habrá personas que ese día reporten valores más elevados o más bajos que su consumo medio habitual, «su ingesta verdadera», y lo que vemos en el gráfico es una distribución de ingestas muy amplia, con unos consumos muy altos y otros muy bajos. A medida que incrementamos el número de días con medición por sujeto, la distribución se va estrechando porque las medias de ingesta de los individuos se van pareciendo más a su consumo habitual. A partir de cuatro semanas de medición, la distribución apenas variará y se puede considerar que lo que obtenemos es una verdadera distribución poblacional.

Figura 7-2. Efecto de utilizar ingestas medidas durante 1, 7 o 21 días para calcular la media de la ingesta de grasa total, en un grupo de 100 individuos. Tomado de Willett y colaboradores, 2012



7.2.1. FACTORES QUE AFECTAN A LA VARIACIÓN EN LA INGESTA DIARIA

Los factores que afectan a la variación en la ingesta en una población han sido estudiados formalmente por Beaton y colaboradores. Ellos examinaron diferentes variables que podían influir: quién era el individuo entrevistado, entrevistador que realizaba la medida, día de la semana en que se preguntaba al individuo, y si dos mediciones de la dieta se realizaban en días consecutivos o alternos. Encontraron que la variación en la ingesta de los nutrientes estudiados se debía fundamentalmente a la variación entre personas (*between-person*) y a un factor residual que corresponde a la variación aleatoria de la ingesta de cada individuo (*within-person*). Esto se puede resumir en la siguiente fórmula:

$$\text{Ingesta nutriente Y en la población} = a + \text{sujeto}_i + \varepsilon$$

En esta fórmula se asume que la variación individual (ε) es aleatoria, es decir, para una persona, la desviación en un día de su ingesta media es independiente de la desviación sucedida el día anterior. Esto supone que no hay mecanismos homeostáticos (fisiológicos o culturales) que hagan que la persona consuma menos si el día anterior ha consumido más o al revés. Aún así, los estudios epidemiológicos con mediciones dietéticas suelen realizar las medidas en días elegidos al azar para evitar cualquier tipo de dependencia entre las mediciones.

7.2.2. NÚMERO DE DÍAS NECESARIO PARA ESTIMAR LA INGESTA VERDADERA

En el cálculo del número de días necesario para estimar la ingesta verdadera de la población influyen dos factores: el grado de precisión que se desea y la variabilidad del nutriente estudiado. Beaton y colaboradores han propuesto la siguiente fórmula:

$$N = (Z_{\alpha} CV_w / D_o)^2$$

Siendo N el número de días que se necesitan, Z_{α} el punto de corte en una distribución normal con media=0 y que incluye al 95% de los valores de esa distribución; esto asegura que el resultado que obtenemos será verdadero un 95% de las veces, CV_w el coeficiente de variación individual, que se ha medido para cada uno de los nutrientes, y D_o el límite especificado permitido de diferencia entre la ingesta medida y la verdadera ingesta, es decir la precisión o error máximo en la estimación (generalmente 20%).

En la [tabla 7-1](#), se presentan algunas de las propuestas de Beaton para el cálculo del número de días de medición. Así, para calcular el número de días necesario para estimar la ingesta de colesterol de una persona, no alejándose más del 20% de su ingesta verdadera:

$$N \text{ colesterol} = (1,96 * 62) / 20)^2 = 37 \text{ días}$$

Tabla 7-1. Número de días repetidos de medición de dieta necesarios para que los valores obtenidos se diferencien sólo un porcentaje especificado de la media verdadera

	Coeficientes de variación individual	Número de días necesario para que la ingesta calculada se diferencie de la verdadera ingesta un máximo de			
		10%	20%	30%	40%
Grasa total	38,4	57	14	6	4
Colesterol	62,2	149	37	17	9
Sacarosa	60,3	140	35	16	9
Vitamina A	105,0	424	106	47	26

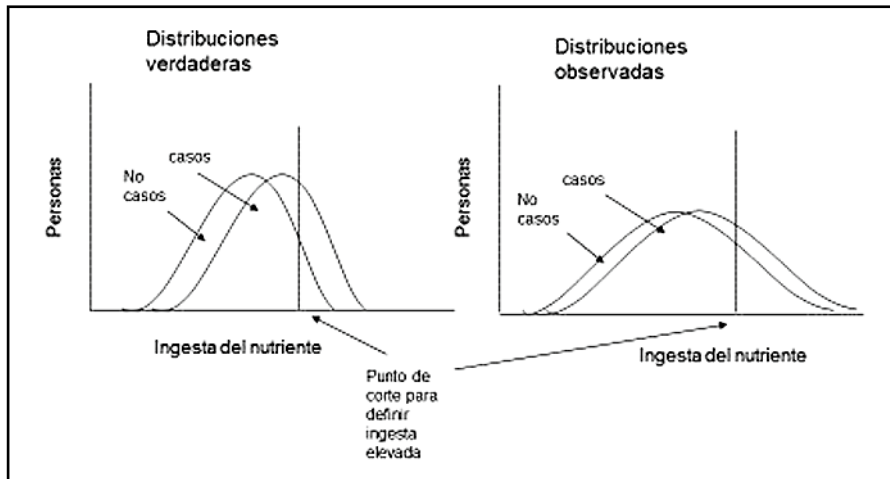
Número que corresponde al valor tabulado en la tabla. Como se puede ver, los días necesarios para obtener una media de ingesta verdadera individual difieren mucho dependiendo del nutriente, siendo los macronutrientes los que necesitan menos días y los micronutrientes los que necesitan más.

Con los valores obtenidos mediante un cuestionario de recuerdo de 24 h o un cuestionario semicuantitativo de frecuencia de consumo por individuo podemos conseguir, para la mayoría de nutrientes y alimentos, las medias de consumo de una población de forma válida. Sin embargo, para otros nutrientes, el número de días necesarios para obtener una buena medición va más allá de las posibilidades de un estudio epidemiológico por lo que hay que buscar una solución de compromiso que suele ser realizar mediciones durante 4 o 5 días no consecutivos. Si lo que se investiga son las ingestas mantenidas durante largos periodos de tiempo, se suelen realizar mediciones 3 o 4 días, 4 veces al año, para recoger la posible variación estacional. Y si los nutrientes a estudiar son micronutrientes, es mejor construir cuestionarios especializados, que recojan los alimentos específicos que contribuyen a la ingesta estudiada.

7.2.3. EFECTO DE LA VARIACIÓN ALEATORIA INDIVIDUAL EN LAS MEDIDAS DE ASOCIACIÓN EPIDEMIOLÓGICAS

La variación aleatoria en la dieta de los individuos distorsiona los coeficientes de correlación, coeficientes de regresión y riesgos relativos. En todos los casos, lo que se produce es una reducción en la fuerza de asociación de la relación estudiada. Por ejemplo, para calcular la asociación entre la ingesta de un nutriente y la enfermedad en un estudio de casos y controles, comparamos la distribución de frecuencia de la ingesta del nutriente entre personas sanas y enfermas. Las distribuciones observadas, en comparación con las verdaderas, tendrán una mayor desviación típica y serán más anchas, lo que hará que las distribuciones de los casos y no casos sean más parecidas, es decir, se solapen más entre sí (figura 7-4).

Figura 7-4. Distribuciones en la ingesta de nutrientes verdaderas y observadas entre casos y controles



Al definir un punto de corte para calcular el riesgo de enfermarse entre los que tienen una ingesta elevada frente a los que tienen una ingesta baja, obtenemos una proporción más similar de casos y no casos en ambas casillas:

Tabla que muestra la proporción de personas en cada categoría de ingesta, asumiendo que se ha realizado una medición correcta.

	Ingesta alta	Ingesta baja
Casos	0,31	0,69
No casos	0,16	0,84

$$OR = 0,31 * 0,84 / 0,16 * 0,69 = 2,36$$

En la siguiente tabla se observa el efecto de la variación aleatoria individual. La proporción de personas con ingesta alta y baja se hace más similar entre casos y no casos, de forma que el OR disminuye.

	Ingesta alta	Ingesta baja
Casos	0,40	0,59
No casos	0,31	0,69

$$OR = 0,40 * 0,69 / 0,31 * 0,59 = 1,51$$

7.3. NATURALEZA DE LA VARIACIÓN DE LA DIETA: ERROR DE MEDIDA

Todas las mediciones en epidemiología tienen cierto grado de error. Este error puede ser disminuido pero no eliminado totalmente. Hay dos tipos generales de error: error aleatorio, que afecta a la reproducibilidad de los datos, y error sistemático, que afecta a la validez. Así, mientras el error aleatorio se minimiza al realizar varias mediciones de la variable de interés y obtener la media, el error sistemático hará que todas las mediciones estén desviadas en la misma dirección, por lo que la media de diversas medidas no se aproximará a la realidad.

Estos dos tipos de errores pueden a su vez afectar a mediciones realizadas en un individuo o a mediciones realizadas en una población. Un ejemplo de error aleatorio que afecta a un individuo es la fluctuación que se produce en la dieta de día en día; al aumentar el número de días de medición, el error disminuye y las ingestas de nutrientes se aproximarán a la ingesta verdadera. Y un ejemplo de error sistemático sería un cuestionario que omite un alimento; no importa cuántos días midamos la dieta porque la ingesta de la persona siempre estará disminuida. Cuando las mediciones se realizan a una población, el error aleatorio disminuye al aumentar el número de personas entrevistadas, porque la sobreestimación de unos es contrarrestada con la infraestimación de otros. En cambio, tendremos un error sistemático que nos alejará de la verdadera ingesta poblacional si se utiliza una tabla de composición de alimentos que cuantifica incorrectamente la ingesta de un determinado nutriente. En epidemiología nutricional se asume que en los instrumentos de medida de dieta sólo hay cabida para el error aleatorio y que el error sistemático se ha eliminado (lo que se comprueba mediante la validación del instrumento).

7.3.1. EFECTO DEL ERROR ALEATORIO Y SISTEMÁTICO EN LA INGESTA

La existencia de error aleatorio en las mediciones provoca un incremento de la desviación típica de la muestra. Esto puede tener repercusiones cuando se realizan monitorizaciones de la ingesta dietética de una comunidad. Por ejemplo, el porcentaje de individuos por encima y por debajo de los puntos de corte de consumos recomendados variará enormemente dependiendo de la desviación típica de la distribución de la variable de ingesta.

El error sistemático aumenta o disminuye la asociación estudiada, haciendo que los riesgos relativos se encuentren más alejados de uno, el valor nulo o de no asociación. Así, una sobreestimación de la asociación hará que el riesgo relativo esté más por debajo de 1 que su verdadero valor en el caso de tener una exposición protectora, y más elevado de uno, si es una exposición de riesgo. Una subestimación de la asociación hará lo contrario, los riesgos relativos que se encuentren estarán más cerca de uno, tanto en el caso de una exposición protectora como en una exposición de riesgo.

7.3.2. ERRORES EN LA MEDICIÓN: SESGOS

Para disminuir el efecto del error aleatorio en epidemiología nutricional se puede incrementar el número de días de recogida de la ingesta de los individuos y/o el número de personas incluidas en el estudio. En cambio, el error sistemático tiene más difícil solución. Lo importante es conocer que puede existir, para intentar evitarlo en el diseño del estudio o para saber cuáles serán las limitaciones de nuestros análisis.

Uno de los principales tipos de errores sistemáticos o sesgos es el sesgo de información. Consiste en la clasificación errónea de los individuos de un estudio con respecto a las variables dependientes (desenlace) o independientes (exposición, tratamiento). Existen dos tipos de sesgos de información: sesgos no diferenciales, que clasifican de forma errónea tanto a los sujetos expuestos como a los no expuestos, y sesgos diferenciales, que clasifican incorrectamente sólo a uno de los grupos. Por ejemplo, en un estudio de casos y controles que examina la posible asociación entre un consumo elevado de grasa saturada en la dieta y el desarrollo de infarto agudo de miocardio, es posible que todos los individuos del estudio infradeclaren su consumo de grasas, porque no se atrevan a reportar dietas consideradas poco saludables en nuestro medio. En esta situación, tanto en el grupo de infartados como en el que no sufrieron la enfermedad, habrá personas con un consumo elevado de grasa que se las clasifique en el grupo de consumo bajo. Como esto sucede tanto en los casos como en los controles, el *odds ratio* de asociación entre ingesta y enfermedad estará atenuado y tenderá hacia el valor 1; es una situación de clasificación errónea no diferencial. Sin embargo, si los individuos con infarto de miocardio reportan su consumo verdadero de grasa correctamente porque son un grupo motivado que trata de entender las causas de su enfermedad, nos encontraremos con que sólo hay clasificación incorrecta en el grupo de los no infartados. Esta situación provoca una sobreestimación del *odds ratio*; es una clasificación incorrecta diferencial.

Hay muchas causas que producen un sesgo en la información recogida. Las más frecuentes son:

- a) Sesgos debidos a las respuestas facilitadas por el encuestado. Puede suceder que el individuo no comprenda el cuestionario, porque se le pregunte por un consumo en una medida que no es la frecuente para el alimento o se le pida un consumo de raciones a la semana para alimentos que consume a diario. Otra situación frecuente es que las personas entrevistadas consideren que no quieren dar respuestas socialmente incorrectas, por lo que el consumo de hamburguesas, dulces, etc., es infradeclarado. Finalmente, también puede suceder que existan subgrupos de población reacios a participar en el estudio, como la población de mayor y menor nivel socioeconómico, por lo que nuestra información dietética no será representativa de la población que queremos estudiar.
- b) Sesgos introducidos por el encuestador. Este tipo de sesgos se caracterizan porque el encuestador formula preguntas con cierto matiz reprobatorio de una ingesta determinada, como por ejemplo dar a entender que desaprueba el consumo de alcohol; esto hará que el entrevistado eluda declarar su consumo real. Otros errores son los producidos al equivocarse en la notación de las respuestas, realizar la entrevista en un ambiente poco propicio a suscitar la sinceridad del entrevistado (ej. en presencia de familiares) o existir

dificultades para comunicarse con el entrevistado (ej. en el caso de personas ancianas, con sordera o problemas visuales).

- c) Fallos en la memoria del encuestado. Los individuos participantes en el estudio tienen diferente grado de motivación. Así, aquellos que han sufrido una enfermedad harán un mayor esfuerzo en intentar recordar todos los estilos de vida a los que estuvieron expuestos antes de padecerla. Además, también es importante el tiempo transcurrido desde la exposición, porque es difícil recordarla si está muy alejada en el tiempo.

7.3.3. ERRORES DEL INSTRUMENTO DE MEDIDA DEL CONSUMO

Otro problema a la hora de estimar la dieta es aquel que sucede porque los instrumentos de medida producen errores si están mal diseñados. Puede haber problemas para estimar el tamaño de la ración o la frecuencia de consumo de los alimentos. Esto se puede solucionar facilitando instrucciones adecuadas y sencillas a los participantes sobre la forma de describir y anotar las porciones consumidas. Si es un cuestionario semicuantitativo de frecuencia de consumo de alimentos, hay que tratar de que las porciones a declarar sean fácilmente identificables: un vaso de leche, un bollo de pan, etc., en vez de utilizar gramos o ml. Si el instrumento de medida de la dieta es un registro dietético, habrá que asegurarse de que las balanzas para medir los alimentos que se dan a los encuestados están bien calibradas. Y si se usan métodos de historia dietética, se deberá preguntar a los participantes por raciones de consumo habitual en la zona de residencia, incluso se podrían mostrar fotografías, para facilitar la identificación del tamaño de porción correcto.

Finalmente, otro problema es que se estime incorrectamente el contenido nutricional de la dieta declarada. Esto sucede cuando se utilizan tablas de composición de nutrientes con errores, como la ausencia de algunos alimentos, debido a que los protocolos de muestreo de los mismos han sido inadecuados. También puede suceder que los métodos analíticos para la determinación de nutrientes no sean apropiados, se produzcan errores en la técnica analítica, las descripciones de los alimentos sean incorrectas, las modificaciones introducidas por el método de preparación y procesado de los alimentos no se hayan contemplado en las tablas, etc.

En el capítulo 8 se presentan con detalle todos los instrumentos de medición de la dieta que se han desarrollado hasta la fecha y los diferentes estudios de reproducibilidad y validez que se necesitan para confirmar que la dieta se ha recogido de forma adecuada con cada uno de ellos.

7.4. PUNTOS CLAVE

- La variable de interés en la mayoría de estudios en epidemiología nutricional es la ingesta a largo plazo. Sin embargo, las personas modifican su dieta a diario. Entender por qué se producen variaciones en la ingesta diaria de los individuos es fundamental para elegir el método adecuado de medición de la dieta y para interpretar los resultados de la medición.
- Denominamos «ingesta verdadera de un individuo» para un nutriente específico a la ingesta media obtenida de una serie de días de consumo. En estudios epidemiológicos, nos interesa la «ingesta verdadera de la población», definida como la media de las ingestas verdaderas de un número amplio de personas.
- Todas las mediciones en epidemiología tienen cierto grado de error. En epidemiología nutricional se asume que en los instrumentos de medida de dieta sólo hay cabida para el error aleatorio y que el error sistemático se ha eliminado (lo que se comprueba mediante la validación del instrumento).

7.5. BIBLIOGRAFÍA

1. Beaton GH, Milner J, Corey P, et al. Sources of variance in 24-hour dietary recall data: implications for nutrition study design and interpretation. *Am J Clin Nutr* 1979; 32: 2546-59.
2. Fraser GE, Sabate J, Beeson WL, Strahan TM. A possible protective effect of nut consumption on risk of coronary heart disease. The Adventist Health Study. *Arch Intern Med* 1992; 152: 1416-24.
3. Hu FB, Stampfer MJ, Rimm E, et al. Dietary fat and coronary heart disease: a comparison of approaches for adjusting for total energy intake and modeling repeated dietary measurements. *Am J Epidemiol* 1999; 149: 531-40.
4. Keys, A. *Seven Countries: A multivariate analysis of death and coronary heart disease*. Harvard University Press, Cambridge, MA, 1980.
5. Robertson TL, Kato H, Gordon T, et al. Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California. *Coronary heart disease risk factors in Japan and Hawaii*. *Am J Cardiol* 1977; 39: 244-9.
6. Serra L, Aranceta J. *Nutrición y Salud Pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones*. Masson, S.A. Barcelona, 2006
7. Shekelle RB, Shryock AM, Paul O, et al. Diet, serum cholesterol, and death from coronary heart disease. The Western Electric study. *N Engl J Med* 1981; 304:65-70.
8. Sytkowski PA, D'Agostino RB, Belanger A, Kannel WB. Sex and time trends in cardiovascular disease incidence and mortality: the Framingham Heart Study, 1950-1989. *Am J Epidemiol* 1996; 143: 338-50.
9. Bao Y, Bertolo ML, Lenart EB, Stampfer MJ, Willett WC, Speizer FE, Chavarro JE. Origin, Methods, and Evolution of the Three Nurses' Health Studies. *Am J Public Health*. 2016; 106: 1573-81.
10. Willett, W. C. *Nutritional epidemiology*. 3rd Edition. Oxford University Press. New York, 2012.

CAPÍTULO 8

INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN DE LA DIETA

Esther López García

ÍNDICE

8.1. INTRODUCCIÓN	160
8.2. CUESTIONARIOS	161
8.2.1. Recordatorio de 24 horas	161
8.2.2. Diario o registro dietético	162
8.2.3. Cuestionario semicuantitativo de frecuencia de consumo de alimentos	162
8.2.4. Historia dietética	164
8.3. MARCADORES BIOQUÍMICOS.....	165
8.4. REPRODUCIBILIDAD Y VALIDEZ DEL INSTRUMENTO DE MEDICIÓN DE LA DIETA.....	167
8.5. OTRAS FUENTES DE INFORMACIÓN DIETÉTICA	170
8.5.1. Mediciones antropométricas y de composición corporal	170
8.5.2. Panel de Consumo Alimentario.....	170
8.6. PUNTOS CLAVE.....	172
8.7. BIBLIOGRAFÍA.....	173

8.1. INTRODUCCIÓN

Se han desarrollado diferentes instrumentos de medición de la dieta en individuos. Antes de plantearnos la elección de un método u otro de recogida de información dietética, tenemos que conocer el objetivo de nuestro estudio. Por ejemplo, puede interesarnos conocer la ingesta media de azúcares en la población española, por lo que necesitamos plantear un estudio con una muestra representativa de esta población, lo que implica un tamaño elevado, y en ese caso se optará por instrumentos que recogen dieta de forma simple. Por el contrario, podemos querer caracterizar el consumo de azúcar habitual en niños para entender su impacto en el riesgo futuro de desarrollo de obesidad. En este caso, necesitaremos instrumentos que nos permitan medir de forma precisa la ingesta dietética de azúcar mantenida en el tiempo. El uso de cualquier instrumento de medición de dieta necesita un estudio de validación específico en la población donde se va a utilizar.

Las mediciones bioquímicas son otra forma de conocer el consumo dietético sin la necesidad de que los individuos proporcionen información por sí mismos. Se basan en las mediciones de nutrientes acumulados en diferentes tipos de tejidos en el organismo. Por ejemplo, el consumo de nitrógeno, que es un indicador del consumo proteico total el día anterior, se puede medir en orina de 24 horas, y el consumo de grasas trans en los meses anteriores se puede medir en tejido adiposo subcutáneo. Sin embargo, la recogida de muestras dificulta su uso, al igual que la diferente autorregulación del organismo para cada nutriente. Por ello, su uso es limitado y complementario al uso de cuestionarios de dieta.

Finalmente, existen otras aproximaciones para estimar la ingesta dietética en los individuos. Las mediciones corporales (antropometría) permiten conocer el consumo energético de los individuos. Y el Panel de Consumo Alimentario del Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente permite obtener información poblacional de la compra de alimentos en hogares y en establecimientos de restauración comercial y social en España, permitiendo un conocimiento indirecto del consumo alimentario en nuestro país.

8.2. CUESTIONARIOS

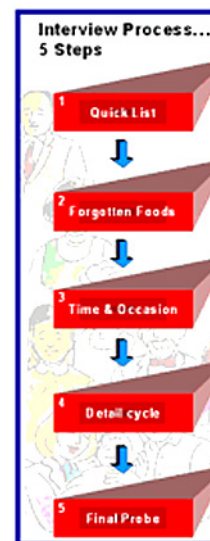
8.2.1. RECORDATORIO DE 24 HORAS

El recordatorio de 24 horas es un método que permite registrar el consumo de alimentos en el día anterior a la entrevista. Existen diferentes versiones, que varían en el grado de sistematización de la información recogida. Se suelen realizar por un entrevistador entrenado que va guiando al encuestado con preguntas dirigidas, siguiendo habitualmente un orden cronológico (registro de comida consumida en el desayuno, mediodía, almuerzo, merienda y cena). Si el entrevistador tiene dificultad recordando, se puede seguir un orden diferente empezando por la última comida consumida.

El entrevistador debe estar previamente entrenado para así poder registrar métodos de preparación de alimentos, nombres de marcas comerciales, y también tamaños de las porciones. Debe mantener una actitud neutral en la entrevista que permita sincerarse al entrevistado. La duración suele ser de 20-30 minutos.

Figura 8-1. Dos ejemplos de cuestionarios recuerdo de 24 horas. Recuerdo 24-h UAM, *USDA Automated Multiple-Pass Method*

Tiempo	Cantidad consumida	Detalle del alimento o la bebida consumida	Forma de cocción
9:00	1 Taza	Café con leche semidesnatada	Cruda
	1 Cucharilla de postre	Azúcar	Cruda
	1 pieza mediana	Kivi	Crudo
	3 tostadas	Pan	Tostado
	3 cucharaditas de te	Aceite de oliva	Crudo
	1 loncha fina	Jamón de York	Cocido
12:00	1 vaso (200 ml)	Zumo de melocotón	Crudo
	1 pincho (grande)	Tortilla española	Frita
	1 trozo pequeño	Pan	Crudo
2:30	Plato grande	Paella Mixta (arroz, dos trozos de pollo, 3 ó 4 trocitos de calamar, 1 trozo de carne de cerdo, 2 ó 3 gambas, 1 ó 2 mejillones y aceite)	Hervido y rebajado



En la figura 8-1 se presentan dos tipos de recuerdos de 24 horas. El primero se ha utilizado para validación de otro instrumento de medida, dentro de la cohorte ENRICA. En este caso, era fundamental recoger información del tipo de cocinado de los alimentos. El segundo tipo presenta el esquema utilizado por el *US Department of Agriculture*, para recogida de información dietética en una muestra amplia de la población americana. Esta encuesta es telefónica, para evitar gastos de desplazamiento, y se realiza sin previo aviso, para evitar que los encuestados modifiquen su dieta debido a la entrevista. Se ha implementado el recordatorio dividiéndolo en pasos: 1)

recogida del total de alimentos consumidos; 2) recogida de alimentos que posiblemente se hayan olvidado en el listado anterior (aperitivos, dulces, bebidas); 3) información del momento del día en el que se ingirió cada alimento; 4) detalles sobre la preparación y tamaño de porciones; y 5) revisión de la información recogida. También existen versiones informatizadas en las que el propio individuo es capaz de registrar toda la información mediante pequeñas ayudas en la pantalla; pero sólo pueden ser utilizadas en poblaciones educadas.

El recordatorio de 24 es, por tanto, un instrumento sencillo y rápido, que permite recoger información dietética de un gran número de personas y con un coste relativamente bajo. El principal inconveniente de este método tiene que ver con el hecho de que la información corresponde a un solo día, por lo que no se puede extrapolar a un consumo habitual, a no ser que se realice de forma repetida, debido a las variaciones individuales en la ingesta de nutrientes que ocurren en la población (ver capítulo 7). Además, se necesita un entrevistador entrenado, ha de ser administrado sin previo aviso para evitar modificaciones en la dieta y, finalmente, está sujeto a infrarreporte, por el posible sesgo de memoria de los entrevistados y a fallos en la estimación del tamaño de las porciones.

8.2.2. DIARIO O REGISTRO DIETÉTICO

El diario o registro dietético consiste en la recogida de alimentos de forma sistemática durante varios días. Antes de su consumo, se debe anotar en el diario el peso del alimento o el tamaño estimado de la porción mediante el uso de medidas caseras. Por ello, los participantes del estudio deben ser entrenados previamente para realizar este registro. La cantidad de días de recogida de información varía entre 3 y 7. Los registros completos semanales se utilizan como estándar de oro (*gold standard*) para validar otros métodos de recogida de dieta.

Un ejemplo de diario dietético es el que se utilizó en el estudio EPIC, que consistía en una versión no estandarizada, en la que los participantes daban todo tipo de detalles sobre los alimentos consumidos; previamente habían recibido una formación de quince minutos y un libro con juegos de fotografías en colores para identificar el tamaño de las porciones consumidas. La codificación de la información requirió aproximadamente 2 horas por participante.

Las ventajas de los diarios dietéticos incluyen la ausencia de sesgo de memoria y la cuantificación correcta del tamaño de las porciones. Sus limitaciones tienen que ver con el hecho de que es un instrumento pensado para grupos pequeños de participantes, dispuestos a ser entrenados y comprometidos a realizar la medición de su dieta durante varios días. Además, el propio proceso de recogida de la información tiende a modificar los hábitos de consumo, por ello, cuanto más días de registro, menor calidad de la información recogida.

8.2.3. CUESTIONARIO SEMICUANTITATIVO DE FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS

Este instrumento de medida recoge información sobre la dieta habitual mantenida durante el año anterior a la entrevista. Para cada ítem del cuestionario, los participantes son preguntados sobre su consumo medio de ese alimento, en términos de frecuencia

de consumo (desde «casi nunca» hasta «6 o más veces al día»). El tamaño de la porción está predefinido de acuerdo a lo que se considera estándar para esa población; por ello, este cuestionario se denomina semicuantitativo. El cuestionario de frecuencia de consumo se basa en dos principios: 1) la ingesta habitual (a largo plazo) es más importante que la ingesta a corto plazo a la hora de influir en el desarrollo de la enfermedad, y 2) las variaciones relativas son más importantes que las ingestas absolutas a la hora de predecir el riesgo de enfermedad, es decir, que la identificación de grupos extremos de consumo es más importante que la propia cuantificación de dicho consumo.

Los cuestionarios de frecuencia de consumo de alimentos son específicos para una población, por lo que se necesita un trabajo previo en el que es necesario identificar los alimentos habitualmente más consumidos, hasta tener una lista de unos 150-180 ítems. En España, Martín-Moreno y colaboradores desarrollaron el primer cuestionario de este tipo para población española. Posteriormente Fernández-Ballart y colaboradores han actualizado esta versión para su uso en el estudio PREDIMED (figura 8-2).

Figura 8-2. Cuestionario semicuantitativo de frecuencia de consumo de alimentos utilizado en el estudio PREDIMED

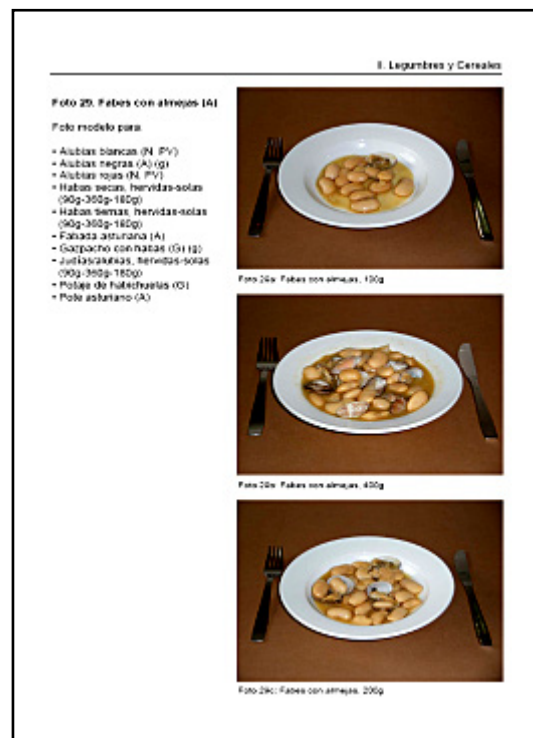
The image shows a detailed questionnaire form. At the top left, there is a section for 'IDENTIFICACIÓN DEL PARTICIPANTE' with fields for 'NOMBRE', 'SEXO', 'EDAD', 'OCUPACIÓN', and 'ESTUDIOS'. Below this is a list of 180 food items, numbered 1 to 180. Each item is followed by a table for recording consumption frequency. The tables are organized into three main sections: 'Consumo medio durante el año pasado' (top), 'Consumo medio durante el invierno pasado' (middle), and 'Consumo medio durante el año pasado' (bottom). Each table has columns for 'Nunca', '1-2', '3-4', '5-6', '7-8', '9-10', '11-12', and '13-14' times per week. The items are grouped into categories like 'LACTEOS', 'CARNES', 'PESCADO', 'FRUTAS', 'LEGUMBRES', 'CEREAL', 'ACEITES', 'BEBIDAS', and 'OTROS'. The form also includes instructions for how to use the questionnaire and how to record consumption frequency.

Las ventajas de este instrumento son su facilidad de uso, ya que no requiere encuestadores ni entrenamiento previo de los encuestados, y la estandarización de las respuestas conseguidas, que permite una codificación sencilla. Sus inconvenientes son el error de medida, sobre todo para algunos micronutrientes, el sesgo de memoria que se puede producir al intentar cuantificar el consumo durante el año anterior, la especificidad de su uso y la falta de información sobre el momento de la ingesta de los alimentos y el método de preparación utilizado.

8.2.4. HISTORIA DIETÉTICA

La historia dietética consiste en la recogida estandarizada de todos los alimentos consumidos de forma habitual al menos una vez cada quince días durante el año anterior a la entrevista. Con esta información se calcula una «semana tipo» que ajusta todos los consumos recogidos a una frecuencia de siete días. La cantidad de alimento consumida se recoge de forma cuantitativa, bien con el uso de porciones estándar (onza, cucharilla) o bien mediante el uso de un juego de fotografías que permiten estimar el tamaño de la porción (figura 8-3). Además, se recoge información sobre el momento del día en el que se realiza la ingesta y el efecto del cocinado sobre la composición nutricional de los alimentos.

Figura 8-3. Set de fotografías utilizado para cuantificar el tamaño de la porción consumida en la historia dietética HD-UAM



En España, la primera historia dietética específica para nuestro país se realizó dentro del estudio EPIC. Posteriormente, Guallar-Castillón y colaboradores, partiendo de esta historia dietética existente, la actualizaron y crearon la HD-UAM. Las ventajas de este instrumento residen en la cuantificación más precisa que se hace de los alimentos consumidos, hábitos alimentarios e ingesta dietética real después del cocinado de los alimentos. Los inconvenientes son la necesidad de entrevistadores entrenados, el tiempo requerido para completar toda la información, y los potenciales sesgos de memoria.

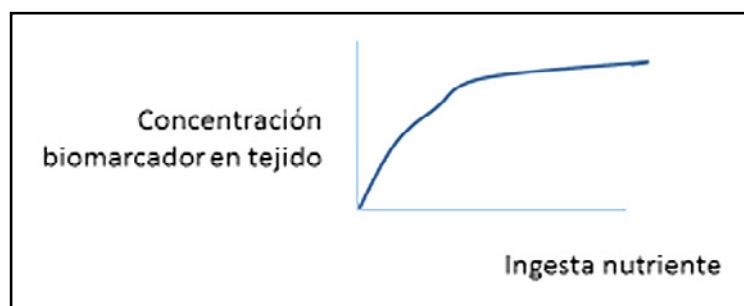
8.3. MARCADORES BIOQUÍMICOS

El uso de marcadores bioquímicos de ingesta nutricional proporciona información adicional al uso de cuestionarios. Aunque su determinación no está exenta de errores, éstos no se correlacionan con los errores de medida de los otros métodos de recogida de la dieta. Sin embargo, no existen biomarcadores para todos los nutrientes y muchos de ellos son inespecíficos.

Los requisitos necesarios para definir un biomarcador de ingesta dietética son los siguientes:

1. Sensibilidad a la ingesta. Los mecanismos de homeostasis controlan la concentración de la mayoría de nutrientes en los tejidos y fluidos, lo que hace que la ingesta y la concentración medida no tengan una relación lineal. Si la ingesta del nutriente en la población tiene un rango amplio, el biomarcador puede ser capaz de discriminar entre ingestas muy bajas y media, aunque exista una amplia zona de niveles de ingesta del nutriente donde el nivel de su biomarcador en tejido se estabiliza (*plateau*) o varía muy poco con las modificaciones de ingesta del nutriente (figura 8-4). Este es el caso del retinol en plasma como marcador de consumo de vitamina A. Será más sensible en población desnutrida, sometida a épocas con ingestas muy bajas. Otra situación que puede ocurrir es que el nutriente tenga una biodisponibilidad diferente dependiendo de cómo se ingiere. En estos casos el biomarcador es mejor indicador de la dosis interna real ingerida que la cantidad de nutriente reflejada en las tablas de composición de alimentos. Como ejemplo de esta situación está el licopeno, con una mayor biodisponibilidad cuando se ingiere junto con grasa. Finalmente, es importante conocer si la ingesta es la única fuente de la concentración del nutriente en el organismo; por ejemplo, la cantidad de vitamina D en plasma está determinada por su ingesta pero también por la exposición a la luz solar.

Figura 8-4. Relación no lineal entre la ingesta de un nutriente y la concentración de su biomarcador medida en tejido



2. Integración en el tiempo. Es deseable que el biomarcador refleje la ingesta de un nutriente en un periodo largo de tiempo, como indicador de ingesta a largo plazo. Por eso, el tejido adiposo, el pelo y las uñas, con una vida media

larga, son muy adecuados para examinar la acumulación de nutrientes en el organismo. Se necesita conocer la farmacocinética del biomarcador para poder relacionar su ingesta con los procesos de absorción, distribución y metabolismo que condicionan su concentración en los diferentes tejidos.

3. Especificidad. Algunos biomarcadores reflejan la ingesta de múltiples nutrientes. Por ejemplo, los niveles de beta caroteno en sangre se correlacionan con la ingesta de vitamina C pero también con la de un tipo de flavonoides.
4. Existencia de otros determinantes (genéticos, medioambientales y de estilos de vida) que también tienen un efecto en la concentración del biomarcador. Así, la cantidad de vitamina E en plasma depende también de los niveles de colesterol total.

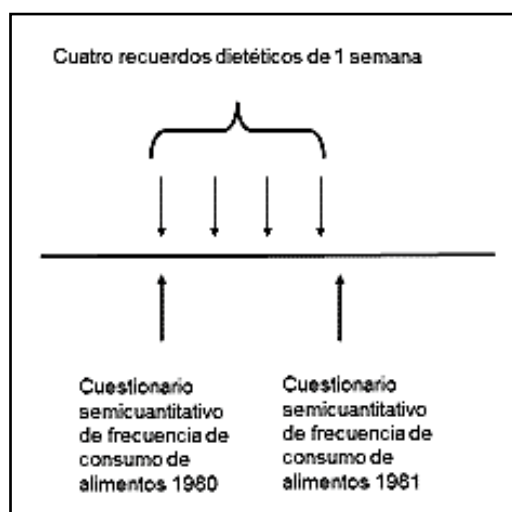
El principal uso de los biomarcadores es el estudio de la ingesta de algunos micronutrientes que se encuentran sólo en determinados alimentos y por tanto, su concentración varía mucho dependiendo de dónde proceda el alimento, como puede ser el licopeno en el tomate. También es interesante su uso para nutrientes que no están bien caracterizados en tablas de composición de alimentos o para contaminantes ambientales que se absorben por la dieta y cuya concentración está determinada por la región geográfica de procedencia, como es el caso del selenio, cuya concentración en los alimentos depende de los niveles del mismo en los terrenos de cultivo. Los biomarcadores son adecuados para medir el estado nutricional cuando la ingesta dietética es sólo uno de los determinantes del estado nutricional. Así, la ferritina sérica es un marcador de la cantidad de hierro en el organismo, aunque no de la ingesta de hierro. Finalmente, el uso de biomarcadores es clave para validar otros instrumentos de medida de la dieta y para comprobar la adherencia a una intervención dietética en ensayos clínicos.

8.4. REPRODUCIBILIDAD Y VALIDEZ DEL INSTRUMENTO DE MEDICIÓN DE LA DIETA

Antes de utilizar cualquier instrumento de medida de la dieta, debemos conocer su validez y reproducibilidad. Ambos parámetros se obtienen mediante comparaciones. La reproducibilidad se obtiene al comparar una primera medida con otra realizada con el mismo instrumento, a una misma persona, en dos ocasiones diferentes. Si las medidas son parecidas, se dirá que el instrumento es «consistente» o «fiable» en las mediciones que realiza, es decir, que siempre da el mismo resultado cuando la medición de la dieta se realiza a la misma persona en condiciones similares. La validez se obtiene al comparar la medida del instrumento con otra obtenida mediante un estándar de oro (*gold standard*) o instrumento que es capaz de medir la dieta «verdadera». Si las medidas son parecidas, se dirá que el instrumento utilizado es «preciso» o que mide bien. Para medición de la dieta, se suelen utilizar como estándar de oro el recuerdo de 24 horas retrospectivo de una semana y el registro dietético prospectivo con pesada de los alimentos, complementados con el uso de biomarcadores de algunos nutrientes.

Como ejemplo, en el estudio de las enfermeras americanas (*Nurses' Health Study*) se utilizó un cuestionario semicuantitativo de frecuencia de consumo de alimentos para medición de la dieta en 1980 y se volvió a repetir la medición en la cohorte en 1981 (figura 8-5).

Figura 8-5. Diseño del estudio de validación del cuestionario semicuantitativo de frecuencia de consumo utilizado en el Nurses' Health Study



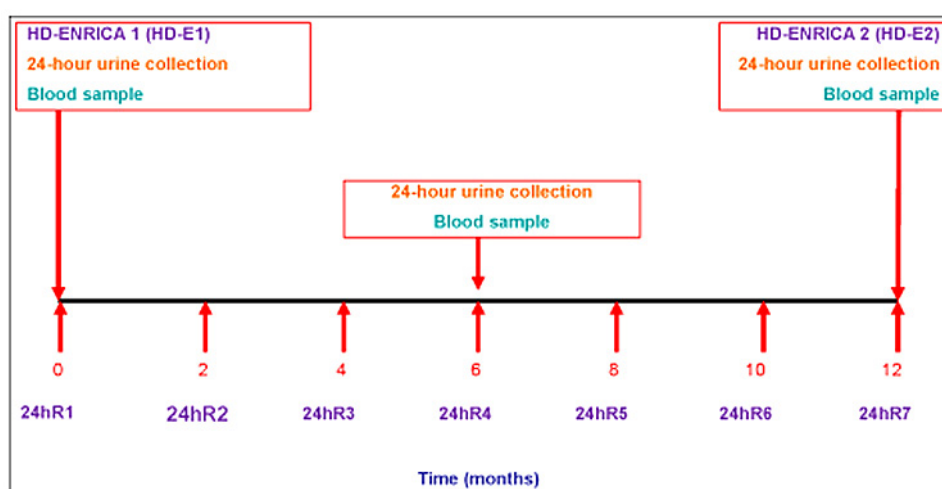
Se estudió la reproducibilidad comparando los consumos de 55 alimentos obtenidos por los dos cuestionarios y se obtuvo un valor medio de los coeficientes de correlación de 0,57 (rango= 0,24 para el zumo de frutas a 0,93 para la cerveza). Para estudiar la validez de este cuestionario semicuantitativo, se comparó el consumo medido de los 55 alimentos con la media de consumos obtenida a través de 4

recuerdos dietéticos de una semana de duración realizados a intervalos de 3 meses (figura 8-6).

La media de los coeficientes de correlación entre los recuerdos dietéticos y el primer cuestionario semicuantitativo fue 0,44 (rango= 0,09 para el calabacín a 0,83 para la cerveza y el té) y entre los recuerdos dietéticos y el segundo cuestionario semicuantitativo fue 0,52 (rango= 0,08 para las espinacas a 0,90 para el té).

Otro ejemplo es la validación de la historia dietética HD-UAM. Se comparó la dieta habitual recogida dos veces en un periodo de un año con los valores medios obtenidos con 7 recuerdos de 24 horas, espaciados cada dos meses, y con los valores medidos de nitrógeno, sodio y potasio en orina y de lípidos y vitaminas en plasma (figura 37).

Figura 8-6. Diseño del estudio de validación de la HD-UAM utilizado en el estudio ENRICA



Los coeficientes de correlación para alimentos variaron desde 0,71 para el café, a 0,35 para las legumbres. Los coeficientes para nutrientes variaron desde 0,65 para las grasas totales a 0,43 para ácidos grasos poliinsaturados.

En general, los cuestionarios de frecuencia de consumo tienen una alta validez, con coeficientes de correlación >0.60 para los alimentos y entre 0,40-0,70 para nutrientes. Su facilidad de uso permite realizar mediciones repetidas en el tiempo en una cohorte. Las historias dietéticas presentan mayor validez que los cuestionarios de frecuencia de consumo (coeficientes >0,65 para alimentos y >0,80 para nutrientes) y son el mejor método de medición de dieta habitual, con la contrapartida de una mayor complejidad de uso. A la hora de decidir el instrumento de medida de la dieta, se considerará el compromiso entre conseguir una recogida de datos válidos y tener un tamaño muestral elevado y mediciones repetidas en el tiempo.

Finalmente, hay que señalar que la validez de instrumento utilizado dependerá de los siguientes factores:

1. Que el individuo sea capaz de declarar de forma correcta su ingesta, identificando los alimentos y estimando el tamaño de las porciones.
2. Que la tabla de composición de alimentos refleje adecuadamente la composición de todos los alimentos declarados, teniendo en cuenta las técnicas de cocinado.

3. Que los días declarados representen la ingesta usual del individuo, en el caso de los recuerdos de 24 horas y los diarios dietéticos.

La irrupción de las nuevas tecnologías, con el uso de teléfonos inteligentes (*smartphones*) permitirá desarrollar nuevas aproximaciones que reduzcan el error de medida y faciliten el uso de la información dietética recogida. Así, ya existen en la actualidad consorcios que están explorando las posibilidades de los nuevos instrumentos de medida de la dieta para estudios poblacionales.

8.5. OTRAS FUENTES DE INFORMACIÓN DIETÉTICA

8.5.1. MEDICIONES ANTROPOMÉTRICAS Y DE COMPOSICIÓN CORPORAL

Los determinantes de la variación en la ingesta energética entre individuos son bien conocidos. El principal de ellos es la actividad física, que explica más de la mitad de la variación en la ingesta de la población. Después se sitúa la eficiencia metabólica, aunque los mecanismos biológicos que la regulan no son muy conocidos. El otro determinante es la talla corporal, que indica la energía necesaria para mantener la actividad en reposo del organismo (tasa metabólica basal) y corresponde al gasto que produce el tejido magro, no el adiposo. En general, la energía necesaria en reposo no varía mucho entre individuos de la misma edad y sexo. Finalmente, el último determinante que explica la variación en la ingesta medida en las personas es la energía que se consume por encima o por debajo de balance energético, es decir la energía que produce un cambio de peso.

La ingesta energética se puede medir sólo de forma cruda con los instrumentos de medida de dieta que tenemos; además, la actividad física es aún más difícil de medir, por lo que resulta difícil saber exactamente cuánta de la energía consumida por el individuo es destinada a la realización de actividad física, metabolismo, mantenimiento del tamaño corporal e incremento de la masa adiposa en el organismo. De hecho, en la mayoría de los estudios epidemiológicos, el grado de obesidad no se relaciona con la ingesta de energía.

Sin embargo, aunque la ingesta energética es difícil de interpretar, la medida del peso y la talla es una buena aproximación de la ingesta energética total. La presencia de un peso elevado indica que en algún momento de la vida hubo un balance positivo entre ingesta de energía y gasto calórico. Por otra parte, hay que considerar que la interpretación del peso en relación a la energía depende de cómo el organismo responda al incremento en la ingesta energética. Así, se pueden asumir dos modelos: un modelo en el que el organismo puede compensar la ingesta energética mediante reducción de la eficiencia metabólica y el peso corporal sólo aumenta después de que la ingesta supera un dintel, y un modelo en el que el peso corporal aumenta de forma lineal con la ingesta energética. Se han publicado evidencias que parecen confirmar que este segundo modelo es el que se da en humanos y, por ello, podemos decir que cuando observamos que el exceso de peso se asocia a una determinada enfermedad, la ingesta total de energía es la responsable de esa enfermedad.

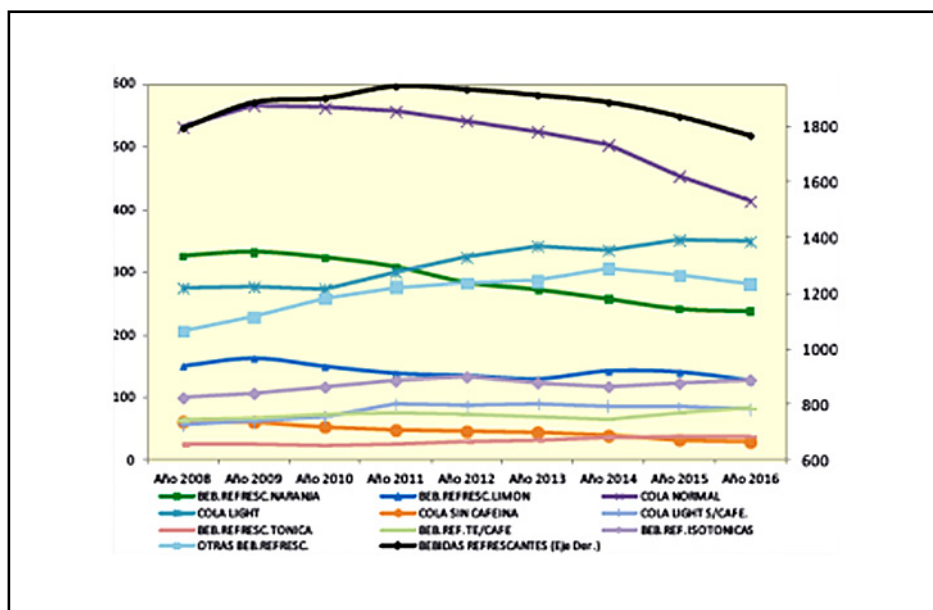
8.5.2. PANEL DE CONSUMO ALIMENTARIO

Desde el año 1987, el Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente estudia el consumo alimentario en hogares y establecimientos de restauración en nuestro país. La muestra son 8.000 hogares en los que se realiza un apunte diario de las compras de alimentación. La información recogida es la siguiente: producto comprado, cantidad comprada, gasto efectuado en la compra, precio unitario, tipo de

establecimiento en el que se ha efectuado la compra. Además, se recoge información en 1.500 establecimientos colaboradores, con periodicidad trimestral, de las cantidades compradas, gasto medio hecho por compra, precio unitario y tipo de establecimiento. Finalmente, también se realiza una encuesta del consumo extradoméstico, para conocer hábitos del consumidor, con una muestra de 14.000 individuos a los que se les recoge información mediante cuestionarios sobre consumos realizados fuera del hogar *on-line* y *off-line*.

Los resultados se ofrecen como series anuales y como últimos datos obtenidos y se pueden descargar directamente de la página web del Ministerio (<http://www.mapama.gob.es/es/alimentacion/temas/consumo-y-comercializacion-y-distribucion-alimentaria/panel-de-consumo-alimentario/>). La información obtenida se resume en publicaciones periódicas, que también se pueden consultar en la citada página web y es muy útil para conocer el cambio en los hábitos dietéticos de la población española. Un ejemplo es la **figura 8-7**, que muestra que las bebidas refrescantes, cerveza, zumos y néctares se consumen de forma elevada en la población española, aunque se puede apreciar una ligera reducción en su consumo desde el año 2012.

Figura 8-7. Evolución anual de las compras de bebidas refrescantes, cerveza, zumos y néctares en la población española, años 2008-2016. Panel de Consumo Alimentario, Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente



8.6. PUNTOS CLAVE

- El recordatorio de 24 es un instrumento sencillo y rápido, que permite recoger información dietética de un gran número de personas y con un coste relativamente bajo.
- Las ventajas de los diarios dietéticos incluyen la ausencia de sesgo de memoria y la cuantificación correcta del tamaño de las porciones.
- Los cuestionarios de frecuencia de consumo de alimentos son específicos para una población. Las ventajas de este instrumento son su facilidad de uso, ya que no requiere encuestadores ni entrenamiento previo de los encuestados, y la estandarización de las respuestas conseguidas, que permite una codificación sencilla de la información.
- Las ventajas de la historia dietética residen en la cuantificación más precisa que se hace de los alimentos consumidos, hábitos alimentarios e ingesta dietética real después del cocinado de los alimentos.
- El principal uso de los biomarcadores es el estudio de la ingesta de algunos micronutrientes que se encuentran sólo en determinados alimentos. También es interesante su uso para nutrientes que no están bien caracterizados en tablas de composición de alimentos, o para contaminantes ambientales que se absorben por la dieta y cuya concentración está determinada por la región geográfica de procedencia.

8.7. BIBLIOGRAFÍA

1. Moshfegh AJ, Rhodes DG, Baer DJ, Murayi T, Clemens JC, Rumpler WV, Paul DR, Sebastian RS, Kuczynski KJ, Ingwersen LA, Staples RC, Cleveland LE. The US Department of Agriculture Automated Multiple-Pass Method reduces bias in the collection of energy intakes. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 324-32.
2. Fernández-Ballart JD, Piñol JL, Zazpe I, Corella D, Carrasco P, Toledo E, Perez-Bauer M, Martínez-González MA, Salas-Salvadó J, Martín-Moreno JM. Relative validity of a semi-quantitative food-frequency questionnaire in an elderly Mediterranean population of Spain. *Br J Nutr* 2010; 103: 1808-16.
3. Guallar-Castillón P, Sagardui-Villamor J, Balboa-Castillo T, Sala-Vila A, Ariza Astolfi MJ, Sarrión Pelous MD, León-Muñoz LM, Graciani A, Laclaustra M, Benito C, Banegas JR, Artalejo FR. Validity and reproducibility of a Spanish dietary history. *PLoS One* 2014; 9: e86074.
4. Baylin A, Campos H. The use of fatty acid biomarkers to reflect dietary intake. *Curr Opin Lipidol* 2006; 17: 22-7.
5. Yuan C, Spiegelman D, Rimm EB, Rosner BA, Stampfer MJ, Barnett JB, Chavarro JE, Subar AF, Sampson LK, Willett WC. Validity of a Dietary Questionnaire Assessed by Comparison With Multiple Weighed Dietary Records or 24-Hour Recalls. *Am J Epidemiol* 2017; 185: 570-84.
6. Cade JE. Measuring diet in the 21st century: use of new technologies. *Proc Nutr Soc.* 2017; 76: 276-282.
7. Willett, W. C. *Nutritional epidemiology*. 3rd Edition. Oxford University Press. New York, 2012.
8. Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente. Panel de Consumo Alimentario. <http://www.mapama.gob.es/es/alimentacion/temas/consumo-y-comercializacion-y-distribucion-alimentaria/panel-de-consumo-alimentario/>

CAPÍTULO 9

ANÁLISIS DE DATOS NUTRICIONALES

Esther López García

ÍNDICE

9.1. INTRODUCCIÓN	175
9.2. NIVELES DE ANÁLISIS DE LOS DATOS NUTRICIONALES	176
9.2.1. Tablas de composición de alimentos	176
9.2.2. Cálculo de la ingesta de nutrientes	177
9.2.3. Cálculo de patrones dietéticos	177
9.3. IMPLICACIONES DE LA INGESTA DE ENERGÍA	179
9.3.1. Relación entre ingesta energética e ingesta de nutrientes	179
9.3.2. Métodos de ajuste por energía	180
9.4. PROBLEMAS EN EL ANÁLISIS DE DATOS DIETÉTICOS	182
9.4.1. Tratamiento de preguntas en blanco y valores fuera de rango	182
9.4.2. Categorización de la variable dietética de exposición	182
9.4.3. El uso de diferentes medidas de dieta en estudios prospectivos	183
9.4.4. Interpretación de resultados en estudios epidemiológicos nutricionales	183
9.5. PUNTOS CLAVE.....	185
9.6. BIBLIOGRAFÍA.....	186

9.1. INTRODUCCIÓN

Los cuestionarios de recogida de dieta cuantifican los alimentos ingeridos. Sin embargo, es necesario desarrollar un método que permita transformar este consumo en ingesta nutricional para entender el efecto último de cada nutriente en la prevención o en el desarrollo de enfermedades. Las tablas de composición de alimentos son compendios de datos sobre la composición de los principales alimentos disponibles en un determinado ámbito geográfico. Normalmente, se utilizan diferentes tablas para completar el contenido nutricional de todos los alimentos recogidos con un cuestionario de dieta.

En el otro extremo, también son necesarias aproximaciones globales al efecto de la dieta en la salud. Así han surgido los patrones dietéticos, como métodos de caracterización de alimentos que se consumen juntos con frecuencia y que pueden tener efectos sinérgicos globales mayores que los efectos individuales de cada uno de los alimentos contenidos en el patrón.

El ajuste por energía surge como método para entender el efecto de los nutrientes de forma independiente a su aporte energético en la dieta. Existen diferentes métodos, con diferente interpretación biológica, que es necesario conocer para poder entender los resultados de los análisis. Otro problema frecuente es la existencia de valores perdidos o fuera de rango en la recogida de datos poblacionales. Existen diferentes estrategias de análisis que permiten su control. Además, es necesario definir grupos extremos de exposición dietética o categorías de consumo, ya que la exposición dietética para la mayoría de alimentos y nutrientes es un continuo en la población. Finalmente, dado que la exposición dietética mantenida a lo largo de los años es la variable de interés en muchas hipótesis de estudio, es necesario actualizar las mediciones dietéticas en estudios poblacionales con muchos años de seguimiento y calcular medias de consumo acumulado. Una correcta interpretación de las evidencias científicas publicadas en epidemiología nutricional permite la elaboración de guías alimentarias y políticas nutricionales acordes con el grado de conocimiento disponible.

El objetivo de este capítulo consiste en revisar los métodos de análisis de datos nutricionales, con particular atención a los diferentes métodos de ajuste de la ingesta de energía y a otros problemas frecuentes que se dan en este tipo de estudios, como la existencia de valores perdidos o fuera de rango en la recogida de datos poblacionales, la dificultad de caracterizar adecuadamente la exposición y la no siempre fácil interpretación correcta y apropiada a su contexto de los resultados.

9.2. NIVELES DE ANÁLISIS DE LOS DATOS NUTRICIONALES

9.2.1. TABLAS DE COMPOSICIÓN DE ALIMENTOS

Las tablas de composición de alimentos proporcionan información sobre la composición nutricional de cada alimento, en general por cada 100 gramos de porción comestible. Su uso trasciende el ámbito de la epidemiología nutricional y también sirven para realizar la planificación y evaluación de dietas individuales o de colectivos y para el avance en las técnicas de procesamiento de los alimentos.

Existen tablas directas, que se basan en un muestreo previo de alimentos y su posterior análisis de nutrientes en laboratorio. Estas tablas son de gran calidad pero de un elevado coste. También existen las tablas indirectas, realizadas mediante recopilación de datos ya existentes procedentes de otros países, de publicaciones científicas o proporcionados por empresas del sector alimentario. Estas tablas tienen una menor calidad de la información, pero incluyen más alimentos y nutrientes y se elaboran a un coste menor.

Las tablas de composición de alimentos deben reflejar de forma fiable los valores de composición nutricional de los alimentos disponibles en el mercado en un determinado ámbito geográfico. Por ello, requieren de actualización constante, tanto en el número de alimentos contenidos, que siempre aumenta, como en la composición de los alimentos, que varía en el tiempo, o en los coeficientes utilizados de modificación de contenido nutricional por procesos de conservación y cocinado (factores de retención de nutrientes), que están en permanente cambio.

Las tablas españolas que existen en la actualidad son:

- Mataix. Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos. Universidad de Granada. Tabla de composición de alimentos. 5.^a edición. Ed. Universidad de Granada, 2009. Es una tabla directa con más de 100 alimentos incluidos.
- CESNID. *Centre d'Ensenyament Superior de Nutrició i Dietètica*. Laboratorio de datos Nutricionales. Tabla de composición de alimentos del CESNID. McGraw-Hill, 2004. Tabla de composición de alimentos por medidas caseras de consumo habitual en España. McGraw-Hill, 2007. Estas tablas son indirectas, con un total de 700 alimentos y 33 nutrientes calculados.
- Moreiras. Dpto. de Nutrición y Bromatología. Universidad Complutense de Madrid. Tabla de composición de alimentos. 16.^a edición. Ed. Pirámide, 2013. Es una tabla indirecta, con 600 alimentos.
- RedBEDCA. Base de datos española de composición de alimentos del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad - Agencia Española de Seguridad Alimentaria, Consumo y Nutrición (AECOSAN). Es una tabla mixta (directa e indirecta).

También es útil complementar la información de estas tablas con tablas internacionales, que contengan nutrientes o alimentos de interés no contemplados en las tablas nacionales. Algunos ejemplos de tablas de este tipo muy completas son:

- USDA National Nutrient Database for Standard Reference. U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service.
- NUTRITIONDATA. Basado en datos de la USDA, con información sobre adicional procedente de la hostelería e industria alimentaria.
- UK Nutrient Databank. U.K. Foods Standards Agency.

9.2.2. CÁLCULO DE LA INGESTA DE NUTRIENTES

Con la información de las tablas, el cálculo de la ingesta de un nutriente específico se hace con la siguiente fórmula:

En la actualidad existen programas informáticos que, partiendo de esta fórmula, calculan el contenido en nutrientes de la información dietética recogida por el instrumento de medida de la dieta.

$$I = \sum [Q_i * PC_i * (C_i/100)]$$

I: ingesta estimada de un nutriente

i: alimentos consumidos

Q: cantidad (g) de alimento consumido

PC: porción comestible del alimento

C: cantidad de nutriente en 100 g de PC del alimento

9.2.3. CÁLCULO DE PATRONES DIETÉTICOS

Un patrón de dieta es un conjunto de alimentos que se consumen de forma simultánea habitualmente en una población concreta. El cálculo de indicadores de adherencia a patrones de dieta permite agrupar los efectos de diferentes alimentos y nutrientes y ver efectos sinérgicos. Existen patrones «a priori», basados en el conocimiento científico, definidos teóricamente a partir de las guías dietéticas. También existen patrones «a posteriori», con base empírica, creados a partir de datos de consumo recogidos y derivados mediante análisis factorial o de *cluster*.

Los patrones a priori se construyen con ítems de los que se tiene evidencia de su efecto beneficioso o perjudicial sobre la salud, por tanto se basan en el conocimiento científico del momento. Los ítems pueden ser alimentos, nutrientes, grupos de alimentos o incluso indicadores de variedad de la dieta. Se deben definir puntos de corte para establecer las categorías de consumo, dependientes de la población (medianas, tertiles) o predefinidos (>1 porción); además, a cada categoría se le asigna un peso (puntuación). La adherencia al patrón de dieta se establece según la puntuación obtenida en la suma de los valores de cada uno de los ítems. Algunos patrones de este tipo ampliamente utilizados son:

Dieta *DASH*. Propuesta por la *American Heart Association* para la prevención de la hipertensión arterial.

Alternate Healthy Eating Index (AEHI). Basado en las recomendaciones nutricionales de las guías dietéticas de Estados Unidos.

Escala de adherencia a la dieta mediterránea (*Mediterranean Diet Adherence Screener*-MEDAS). Propuesto por Schröder y colaboradores para definir la dieta mediterránea en la población española (figura 9-1).

Figura 9-1. Patrón de adherencia a la dieta mediterránea MEDAS

Mediterranean Diet Adherence Screener (MEDAS) Schröder et al. J Nutr 2011	
1. Olive oil as main source of fat for cooking	8. <1 serving sugar sweetened beverages/d
2. White meat over red meat	9. ≥1 servings red wine/d
3. ≥4 tbp. olive oil/d	10. ≥3 servings legumes/wk
4. ≥2 servings vegetables/d	11. ≥3 servings of fish or seafood/wk
5. ≥3 pieces of fruit/d	12. <2 commercial baked goods/wk
6. <1 serving red meat, hamburger or sausage/d	13. ≥3 servings nuts/wk
7. <1 serving butter or margarine/d	14. ≥2 servings/wk of a dish with a traditional sauce of tomatoes, garlic, onions sautéed in olive oil (sofrito)
Score range: 0-14	

Los patrones «a posteriori» se basan en el cálculo de correlaciones entre los diferentes alimentos reportados por los participantes, de manera que se ponen de manifiesto grupos que son representativos de patrones de consumo que se producen en la población. Así, León-Muñoz y colaboradores definieron en nuestro país un patrón estilo «occidental», caracterizado por un alto consumo de pan refinado, productos lácteos enteros y carne roja y procesada; y un patrón estilo «prudente», con un alto consumo de aceite de oliva y verduras.

9.3. IMPLICACIONES DE LA INGESTA DE ENERGÍA

La ingesta de energía es una variable importante a considerar cuando se realiza un estudio nutricional porque muchas enfermedades están asociadas a un incremento de grasa corporal, producida por un exceso energético. Además, las diferencias individuales en la ingesta de energía producen también variaciones en la ingesta de nutrientes específicos, porque, en general, cuanto más energía total se consume, más cantidad de nutrientes se ingiere. Por ello, cuando la ingesta de energía está asociada a la enfermedad pero no es la exposición de interés, el efecto de nutrientes específicos puede estar distorsionado o confundido por la ingesta energética total. En estos casos, los análisis epidemiológicos necesitan ser realizados independientemente de la energía consumida, es decir, que deben estar ajustados por consumo de energía.

9.3.1. RELACIÓN ENTRE INGESTA ENERGÉTICA E INGESTA DE NUTRIENTES

La ingesta de la mayoría de los nutrientes tiende a estar positivamente correlacionada con la ingesta total de energía. Esta relación es mayor para los macronutrientes, que son los principales contribuyentes a la ingesta energética total. Los micronutrientes también tienen una correlación elevada, lo que indica que las personas de mayor talla corporal y más activas comen más de todo, no sólo del nutriente estudiado.

La ingesta nutricional se puede examinar en términos de cantidad absoluta (ingesta cruda) o en relación a la ingesta energética total (ingesta relativa). La ingesta cruda será útil cuando queramos examinar un nutriente que afecta a un órgano que no se correlaciona con el tamaño corporal, como el sistema nervioso central, o cuando la actividad física no afecte al metabolismo del nutriente. La ingesta relativa puede ser más apropiada cuando el nutriente es metabolizado de forma proporcional a su contenido calórico. Un ejemplo es la relación entre ingesta de grasa total y cáncer de colon. Podemos realizar un análisis ajustando por energía para comparar dos dietas «isocalóricas» y demostrar que la asociación entre grasa y cáncer existe y no se produce por una cantidad igual de energía proveniente de proteínas o de carbohidratos. Finalmente, la talla corporal y el ejercicio físico contribuyen a variar la ingesta energética y por tanto, la ingesta del nutriente específico estudiado, por lo que en los análisis nutricionales es necesario además controlar por estos dos factores.

Existen cuatro métodos para ajustar por consumo de energía: ajuste por residuales, método multivariante estándar (*standard multivariate method*), método de la partición de energía (*energy partition method*), y ajuste por densidad de nutrientes. La selección de estos métodos es importante porque todos ellos tienen ventajas e inconvenientes y diferente interpretación biológica.

9.3.2. MÉTODOS DE AJUSTE POR ENERGÍA

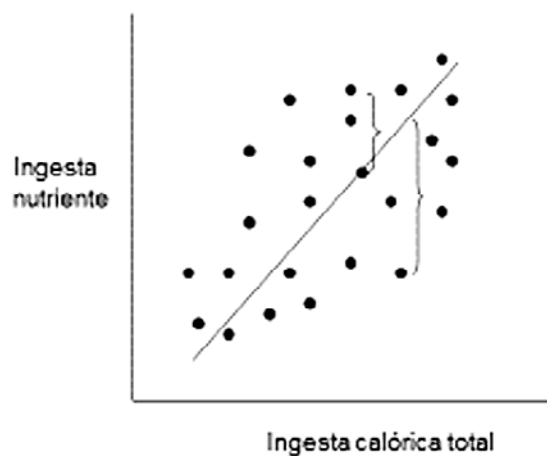
Ajuste por residuales

Este método se caracteriza porque la ingesta del nutriente se transforma en los valores residuales que se obtienen del modelo de regresión:

$$\text{Ingesta nutriente} = \text{residual del nutriente} + \text{ingesta de energía total}$$

Los valores residuales son las distancias entre el valor observado de la ingesta del nutriente y el valor esperado, definido por la recta del modelo de regresión con la ingesta de energía (figura 9-2).

Figura 9-2. Distancias residuales, en un modelo de regresión, de la ingesta real del nutriente frente al valor esperado en función de la ingesta energética total



Estos valores representan una medida de la ingesta del nutriente independiente o no explicada por la ingesta total de energía. Como existirán residuales positivos y negativos, se suele añadir una constante para conseguir tener valores con significado biológico. La constante puede ser el valor esperado de la ingesta del nutriente para un valor de ingesta media energética diaria, como puede ser 2000 kcal.

El modelo final para analizar el efecto del nutriente sobre la enfermedad o variable de interés tiene la siguiente forma:

$$\text{Enfermedad} = a + b \cdot \text{residual del nutriente} + c \cdot \text{energía}$$

El coeficiente b representa el efecto de incrementar la ingesta del nutriente una unidad, en condiciones similares de ingesta energética total. El coeficiente c representa el efecto de la energía total en la enfermedad. Es frecuente, antes de calcular los valores residuales, realizar una transformación logarítmica de los valores de ingesta del nutriente, para conseguir una distribución normal. Si esto se hace, se calcularán los residuales de estos valores, se añadirá la constante, y finalmente se deberá volver a transformar la distribución antes de hacer los modelos para la asociación entre la ingesta del nutriente y la enfermedad.

Método multivariable estándar

Este método consiste en incluir en el modelo como variable independiente la ingesta total del nutriente que se examina y además otro término que agrupe la energía ingerida proveniente del resto de nutrientes que no son el de interés.

Enfermedad = a + b*ingesta cruda del nutriente + c*energía del resto de nutrientes

Por ejemplo, si el nutriente estudiado es grasa total, el coeficiente b representa el efecto de la grasa sobre la enfermedad y c representa el efecto de las proteínas e hidratos de carbono. Por tanto, este modelo no sirve para contestar a la pregunta sobre si la ingesta de energía total se asocia con la enfermedad.

Método de la partición de energía

En este método, se incluye en el modelo la energía procedente del nutriente examinado y se añaden como términos de ajuste las energías procedentes del resto de fuentes de energía de la dieta.

Enfermedad = a + b*energía nutriente (grasa) + c*energía proteína + d*energía carbohidratos + e*energía alcohol

El coeficiente de la ingesta de grasa representa el efecto de incrementar su ingesta, manteniendo constante la ingesta del resto de nutrientes. Por tanto, lo que se ve es el efecto de añadir grasa, incluyendo su efecto como fuente de energía y como nutriente. Otro inconveniente es que su uso está restringido a nutrientes que contribuyen de forma relevante a la ingesta total de energía.

Ajuste por densidad de nutrientes

La variable independiente es la densidad del nutriente (en términos de ingesta relativa o como porcentaje de ingesta de energía) y como variable de ajuste se incluye energía total.

Enfermedad = a + b*[ingesta nutriente (grasa)/ energía] + c*(ingesta proteínas/ energía) + d*energía

La interpretación de b, cuando la densidad se define en términos de porcentaje de ingesta de energía, es el efecto en la enfermedad producido al incrementarse un 1% la energía procedente del nutriente estudiado, en comparación con el mismo equivalente de energía procedente de los carbohidratos, independientemente de la energía total. Este método es muy útil porque b tiene un significado fácilmente entendible y porque el coeficiente c de energía tiene significado propio. Resulta muy adecuado cuando el tamaño corporal (o la ingesta energética) es muy diferente entre los individuos del estudio.

Los cuatro métodos expuestos son capaces de eliminar el efecto de la ingesta de energía para estudiar asociaciones entre nutrientes y enfermedad. Sin embargo, los métodos de ajuste por residuales y ajuste por densidad de nutrientes son los más adecuados para diferenciar el efecto del nutriente del de la ingesta energética.

9.4. PROBLEMAS EN EL ANÁLISIS DE DATOS DIETÉTICOS

9.4.1. TRATAMIENTO DE PREGUNTAS EN BLANCO Y VALORES FUERA DE RANGO

En los cuestionarios de frecuencia de consumo de alimentos puede haber entre 100 y 150 alimentos. Al ser tan extensos, es bastante frecuente que los individuos dejen algunas preguntas en blanco. La mejor solución es examinar los cuestionarios nada más ser rellenados, pero a veces esto no es posible porque los cuestionarios son enviados por correo. En estas situaciones hay que desarrollar un protocolo para determinar cuántas preguntas en blanco son necesarias para que un cuestionario se considere nulo y también analizar cómo los valores en blanco van a afectar al cálculo de la ingesta dietética.

En general, cuando una sección entera ha sido dejada en blanco significa que realmente son valores no contestados. Sin embargo, cuando las preguntas en blanco aparecen intercaladas entre preguntas respondidas e incluso se puede ver que la respuesta «nunca» no ha sido usada en ningún caso, se puede decir que la persona ha optado por dejar la pregunta en blanco cuando no hay consumo. Por ello, antes de definir una regla fija sobre el número de preguntas en blanco permitidas, es necesario examinar cómo se han producido para obtener información adicional.

Para determinar qué valores son considerados fuera de rango, se suelen establecer criterios relacionados con la ingesta de energía total, que es una ingesta fisiológicamente establecida. Un criterio posible es eliminar a las personas con una ingesta de energía menor o mayor que 1,2 veces la energía metabólica basal estimada según la edad, sexo y peso corporal. En otros casos, los criterios son menos restrictivos para intentar eliminar menos sujetos, argumentando que el ajuste por energía que se hace en los modelos minimiza los posibles errores producidos por incorporar personas con valores extremos de consumo energético.

9.4.2. CATEGORIZACIÓN DE LA VARIABLE DIETÉTICA DE EXPOSICIÓN

Las variables de ingesta de nutrientes son variables continuas. Además, las variables de consumo de alimentos se recogen como frecuencias de ingesta (1, 2, 3,..) y por tanto también se consideran variables continuas. Sin embargo, existen varias razones por las que es útil usar estas variables como categóricas, utilizando, por ejemplo, quintiles de consumo. Primero, se evita la asunción de relación lineal entre la exposición y la enfermedad. Además, permite calcular medidas de asociación para cada una de las categorías de exposición y, si las categorías son estándar, permite una mayor comparabilidad entre estudios. Finalmente, su uso disminuye el error introducido por los valores fuera de rango. También existen desventajas, la fundamental es que el poder estadístico de los modelos disminuye y que el ajuste por variables categóricas no es tan bueno como cuando la variable es continua.

9.4.3. EL USO DE DIFERENTES MEDIDAS DE DIETA EN ESTUDIOS PROSPECTIVOS

Cuando tenemos más de una medición de dieta a lo largo del tiempo, existen varias estrategias para analizar cómo relacionar la ingesta dietética con la enfermedad. Si la enfermedad tiene un largo periodo de latencia, será útil utilizar sólo la primera medición de dieta realizada. En cambio, si el periodo de latencia es corto, será más interesante utilizar la última información sobre dieta recogida. También se pueden comparar los individuos que de forma consistente han reportado un elevado consumo en todas las mediciones frente a los que han reportado de forma consistente un bajo consumo, lo que da idea de una exposición acumulada en el tiempo. Y finalmente, otra opción es calcular el promedio de consumo de todas las mediciones realizadas, que también serviría para obtener una exposición acumulada en el tiempo, y es más probable que se asocie con el riesgo de desarrollar una enfermedad con un periodo de latencia largo.

9.4.4. INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS EN ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS NUTRICIONALES

La investigación en epidemiología nutricional está condicionada por las limitaciones en la medición de las variables de exposición y resultado, por los métodos estadísticos utilizados para estimar las medidas de asociación y controlar los factores de confusión, y por el grado de conocimiento científico que se tiene en el momento de realizar el estudio. Por ello, las contradicciones entre artículos científicos ocurren en la misma proporción que en otros ámbitos de la ciencia.

A la hora de poner en contexto un trabajo publicado, tenemos que tener en cuenta las siguientes consideraciones:

1. Hay diseños epidemiológicos más potentes que otros a la hora de demostrar causalidad. Así, los ensayos clínicos aleatorizados, con intervenciones dietéticas bien diseñadas y variables resultado «duras» (infarto de miocardio, ictus, mortalidad), son los que proporcionan mayor grado de evidencia científica sobre la naturaleza de una asociación. Un ejemplo de este tipo es el estudio PREDIMED, con el que se ha demostrado el efecto beneficioso de la dieta mediterránea en la prevención primaria de enfermedad cardiovascular. El siguiente grado de evidencia procedería de estudios de cohortes prospectivos con un tamaño de muestra elevado y una duración prolongada en el tiempo. Este tipo de cohortes usualmente realizan mediciones repetidas de la dieta a lo largo del seguimiento, lo que permite actualizar la información sobre la exposición, calcular medias de consumo acumulado en el tiempo y realizar estudios del efecto de cambios en la dieta sobre el riesgo de desarrollar la enfermedad de interés. Un ejemplo de este tipo de estudios son algunos trabajos que se han realizado en la cohorte *Nurses» Health Study*. Después de este tipo de diseños, aparecerían en la escala de grado de evidencia los estudios de casos y controles, en los que es clave una buena selección de controles. Diseños mixtos que permiten inferir un alto grado de causalidad son los estudios caso-cohorte, con un gran tamaño muestral, que permiten examinar el efecto de la dieta en variables intermedias que se miden de forma compleja, como los estudios metabólicos. Finalmente, los estudios

experimentales con animales y los pequeños ensayos clínicos con variables resultado (*endpoints*) intermedios sirven para entender los mecanismos biológicos subyacentes a las asociaciones estudiadas. Los meta-análisis y revisiones sistemáticas completan el conocimiento científico y sirven para calcular estimadores globales de las asociaciones, aunque la interpretación de sus resultados debe hacerse con cautela.

2. Los nuevos estudios no siempre son mejores que los ya publicados. Hay que preguntarse cómo encaja el nuevo trabajo dentro del cuerpo de evidencia ya existente. También es importante identificar si el tipo de diseño es apropiado para el grado de conocimiento que se tiene, si el tamaño muestral es grande, si son trabajos hechos en humanos o en animales, si la variable resultado es una enfermedad o un factor intermedio, y finalmente, cómo fue medida la exposición dietética.
3. La investigación en dieta evoluciona y las recomendaciones dietéticas deben hacerse en base a las mejores evidencias disponibles en el momento. Por ello, las guías alimentarias y las políticas nutricionales de los países deben elaborarse después de un proceso exhaustivo de revisión de la mejor evidencia científica disponible.

9.5. PUNTOS CLAVE

- Las tablas de composición de alimentos son compendios de datos sobre la composición de los principales alimentos disponibles en un determinado ámbito geográfico. Normalmente, se utilizan diferentes tablas para completar el contenido nutricional de todos los alimentos recogidos con un cuestionario de dieta.
- Los patrones dietéticos son como métodos de caracterización de alimentos que se consumen juntos con frecuencia y que pueden tener efectos sinérgicos globales mayores que los efectos individuales de cada uno de los alimentos contenidos en el patrón.
- El ajuste por energía surge como método para entender el efecto de los nutrientes de forma independiente a su aporte energético en la dieta. Existen distintos métodos, con diferente interpretación biológica. El método de ajuste por residuales y el ajuste por densidad de nutrientes son los métodos más adecuados para diferenciar el efecto del nutriente del de la ingesta energética.

9.6. BIBLIOGRAFÍA

1. Hu FB. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Curr Opin Lipidol* 2002; 13: 3-9.
2. Sacks FM, Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Bray GA, Vogt TM, Cutler JA, Windhauser MM, Lin PH, Karanja N. A dietary approach to prevent hypertension: a review of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Study. *Clin Cardiol* 1999;22 (7 Suppl): III6-10.
3. Schwingshackl L, Hoffmann G. Diet quality as assessed by the Healthy Eating Index, the Alternate Healthy Eating Index, the Dietary Approaches to Stop Hypertension score, and health outcomes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *J Acad Nutr Diet* 2015; 115: 780-800.e5.
4. Willett WC. The Mediterranean diet: science and practice. *Public Health Nutr* 2006; 9: 105-10.
5. Schröder H, Fitó M, Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvadó J, Lamuela-Raventós R, Ros E, Salaverria I, Fiol M, Lapetra J, Vinyoles E, Gómez-Gracia E, Lahoz C, Serra-Majem L, Pintó X, Ruiz-Gutiérrez V, Covas MI. A short screener is valid for assessing Mediterranean diet adherence among older Spanish men and women. *J Nutr* 2011; 141: 1140-5.
6. León-Muñoz LM, García-Esquinas E, López-García E, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Major dietary patterns and risk of frailty in older adults: a prospective cohort study. *BMC Med* 2015; 13:11.
7. Hu FB, Stampfer MJ, Rimm E, Ascherio A, Rosner BA, Spiegelman D, Willett WC. Dietary fat and coronary heart disease: a comparison of approaches for adjusting for total energy intake and modeling repeated dietary measurements. *Am J Epidemiol* 1999; 149: 531-40.
8. Willett, W. C. *Nutritional epidemiology*. 3rd Edition. Oxford University Press. New York, 2012.
9. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, Gómez-Gracia E, Ruiz-Gutiérrez V, Fiol M, Lapetra J, Lamuela-Raventós RM, Serra-Majem L, Pintó X, Basora J, Muñoz MA, Sorlí JV, Martínez JA, Martínez-González MA; PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 2013; 368: 1279-90.
10. Sotos-Prieto M, Bhupathiraju SN, Mattei J, Fung TT, Li Y, Pan A, Willett WC, Rimm EB, Hu FB. Association of Changes in Diet Quality with Total and Cause-Specific Mortality. *N Engl J Med* 2017; 377: 143-153.
11. Wang DD, Toledo E, Hruby A, Rosner BA, Willett WC, Sun Q, Razquin C, Zheng Y, Ruiz-Canela M, Guasch-Ferré M, Corella D, Gómez-Gracia E, Fiol M, Estruch R, Ros E, Lapetra J, Fito M, Aros F, Serra-Majem L, Lee CH, Clish CB, Liang L, Salas-Salvadó J, Martínez-González MA, Hu FB. Plasma Ceramides, Mediterranean Diet, and Incident Cardiovascular Disease in the PREDIMED Trial (Prevención con Dieta Mediterránea). *Circulation* 2017; 135: 2028-40.

Parte III. Dieta y prevención de enfermedades no transmisibles

CAPÍTULO 10

ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN PARA LA PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD

Miguel Ángel Royo Bordonada

ÍNDICE

10.1. INTRODUCCIÓN	189
10.2. PREVALENCIA Y TENDENCIAS DE LA OBESIDAD EN ESPAÑA	190
10.2.1. Población adulta	190
10.2.2. Población infantil	190
10.3. ALIMENTACIÓN Y OBESIDAD	192
10.3.1. Interacciones entre el medioambiente y el individuo.....	194
10.4. RECOMENDACIONES.....	196
10.4.1. Recomendaciones a nivel individual: adoptar un patrón alimentario saludable.....	196
10.4.2. Recomendaciones a nivel colectivo	196
10.5. PUNTOS CLAVE.....	200
10.6. BIBLIOGRAFÍA.....	201

10.1. INTRODUCCIÓN

En 2015, más de 100 millones de niños y más de 600 millones de adultos padecían obesidad a nivel mundial, con prevalencias del 5% y 12% respectivamente, cifras por encima del doble de las existentes en 1980 y, en algunos grupos, como la población infanto-juvenil de países de medios ingresos (China, Brasil, Indonesia) hasta tres veces mayores.¹

La obesidad en la infancia se asocia con numerosos problemas de salud, incluyendo los osteomusculares, hipertensión arterial, dislipemia y diabetes mellitus tipo 2, el agravamiento de enfermedades respiratorias como el asma, y los trastornos psicosociales como la baja autoestima y la discriminación.² La obesidad en la vida adulta aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares, algunos tipos de cáncer, apnea obstructiva del sueño, artrosis y depresión. En consecuencia, se asocia con mayores tasas de mortalidad y discapacidad, lo que redundará en una reducción de la esperanza y la calidad de vida de las personas obesas. En 2015, se estima que 4 millones de muertes, en torno a un 5% del total, 120 millones de Años de Vida Ajustados por Discapacidad (AVAD) y alrededor del 4% de los años de vida perdidos se debieron al exceso de peso a nivel mundial.¹ Más de dos tercios de las muertes atribuibles al exceso de peso fueron debidas a enfermedades cardiovasculares. Además, las mujeres obesas tienen menos probabilidades que el resto de encontrar empleo y, cuando lo encuentran, suelen recibir una retribución menor por el mismo trabajo. La obesidad también afecta negativamente a la economía de los países, pues aumenta los costes del sistema socio-sanitario y reduce la productividad laboral. Entre el 2 y el 7% de los gastos sanitarios de los países ricos se dedican al abordaje de la obesidad, sin incluir el coste de tratar las enfermedades asociadas a la misma, que suponen el 20% del presupuesto de asistencia sanitaria.² El impacto económico anual de la obesidad y sus consecuencias asciende a 2 trillones de dólares debido al gasto sanitario, la caída de la productividad y la pérdida del capital social, una cifra equivalente al impacto del conflicto armado o del tabaco. De seguir las tendencias actuales, ningún país será capaz de hacer frente a los costes derivados de la obesidad y sus complicaciones en un futuro próximo.

España no es ajena a la epidemia global de obesidad, un fenómeno estrechamente relacionado con los profundos cambios que se están produciendo en los hábitos alimentarios de las poblaciones. Durante las últimas décadas, en paralelo al aumento de la prevalencia de obesidad, en España se ha producido un abandono progresivo de la dieta mediterránea y un aumento del consumo de alimentos procesados altamente energéticos, que se caracterizan por su alto contenido en grasas de mala calidad, azúcares o sal y por su bajo contenido en otros nutrientes necesarios para el desarrollo y el mantenimiento de un buen estado de salud.⁴

En este capítulo describiremos la extensión del fenómeno de la obesidad y su evolución reciente en España, revisaremos el estado actual del conocimiento sobre la relación entre la alimentación y la obesidad, y apuntaremos las medidas poblacionales necesarias para configurar un entorno que facilite las elecciones alimentarias saludables, siguiendo las recomendaciones de los expertos en prevención de la obesidad.

10.2. PREVALENCIA Y TENDENCIAS DE LA OBESIDAD EN ESPAÑA

10.2.1. POBLACIÓN ADULTA

La prevalencia de obesidad y sobrepeso en población adulta española han aumentado de forma continuada en España durante las últimas décadas,⁵ alcanzando en 2010 cifras del 23% y 39% respectivamente según los datos del Enrica, el primer estudio en medir la frecuencia de obesidad en una muestra representativa de población adulta española con medidas objetivas de peso y talla.⁶ La obesidad aumenta con la edad, llegando a afectar al 35% de las personas mayores de 65 años. En cuanto a la distribución por sexos, la prevalencia de obesidad es mayor en hombres que en mujeres, salvo en mayores de 65 años. Sin embargo, la prevalencia de obesidad abdominal, que afecta al 35,5% de la población adulta, es mayor en mujeres, con un 39,2%, frente al 31,7% en hombres. Las cifras de obesidad en población adulta en España se encuentran entre las más altas de Europa, junto a países como el Reino Unido, Italia, Grecia y Finlandia.⁷

La obesidad en España presenta un gradiente socioeconómico inverso, consistente con una menor práctica de actividad física en el tiempo libre y una adherencia más baja a la dieta mediterránea en personas con menor nivel de educación, y es más frecuente en las Islas Canarias y regiones del Sureste.⁶ Este típico patrón geográfico, observado también para otros factores de riesgo cardiovascular, como la hipertensión y la hipercolesterolemia, se ha asociado al menor nivel socioeconómico de esas regiones. Los resultados en la misma dirección del estudio ENPE,⁸ realizado entre 2014 y 2015 en una muestra representativa de población española de 25 a 64 años, apoyan esta hipótesis.

La elevada prevalencia de obesidad en España tiene un impacto tan grande sobre la esperanza y calidad de vida de la población, que constituye un problema de salud pública de primer orden, acaso el más importante al que nos enfrentamos actualmente. De acuerdo con los resultados del Estudio Global de la Carga de Enfermedad, el IMC alto es la primera causa de carga de enfermedad en España, medida mediante AVAD.⁹ Más del 10% de la carga de enfermedad en España se debe a la obesidad, principalmente por su asociación con las enfermedades cardiovasculares, algunos tipos de cáncer y las enfermedades metabólicas y endocrinas.¹⁰

10.2.2. POBLACIÓN INFANTIL

En las dos últimas décadas del siglo pasado, la prevalencia de obesidad infantil prácticamente se triplicó en España, pasando del 4,9% en 1984 al 13,9% en 2000.^{11, 12} La serie de datos de las encuestas nacionales de salud indica que la tendencia alcista se ha ralentizado entre 2001 y 2007, excepto en adolescentes de clases sociales más desfavorecidas, donde seguiría aumentando,¹³ mientras que la encuesta de 2012

apunta ya a una estabilización de las cifras.¹⁴ Los otros dos estudios representativos de la población infantil española, con datos de peso y altura objetivos, no son concluyentes: uno señala que las cifras se han estabilizado, excepto para la obesidad en niñas que siguió aumentando en el grupo de 6-9 años,¹⁵ y el otro detecta una ligera reducción del sobrepeso y obesidad en el grupo de 8-13 años.¹⁶ Tomados en conjunto, los datos de estos estudios indican que en torno a un tercio de los niños españoles padecen exceso de peso y, entre estos, uno de cada tres sufre de obesidad; mientras que las cifras en adolescentes son sensiblemente menores. Aunque no se observan diferencias claras por sexo, algunos estudios apuntan a una mayor prevalencia en varones. Al igual que en población adulta, la obesidad infantil en España presenta un gradiente socioeconómico inverso, tanto a nivel macro, donde se observa una correlación inversa entre la prevalencia de obesidad y la renta per cápita de las Comunidades Autónomas, como a nivel micro, donde la relación es inversa con el nivel educativo de los padres y la posición económica de las familias.¹⁷

Aunque la aparente estabilización de cifras de obesidad es un dato positivo, existen varios aspectos de la epidemia de obesidad infantil en nuestro país que nos obligan a mantener la guardia en alto. En primer lugar, no hay que olvidar que las cifras de sobrepeso y obesidad infantil en España siguen siendo inaceptablemente elevadas y se encuentran entre las más altas del mundo. En segundo lugar, el gradiente social en la prevalencia de exceso de peso en la infancia, ya de por sí importante, se ha acentuado en los últimos años. Y en tercer lugar, el porcentaje de padres cuyos menores padecen exceso de peso que tienen una percepción errónea del peso de sus hijos ha seguido aumentando de forma continuada hasta superar el 70% en 2012, no obstante la estabilización de las cifras de obesidad infantil entre 2006 y 2012.¹⁴ Las razones del aumento del error de percepción de la obesidad no están claras: podría ser que los padres comparen a sus hijos con niños más obesos, que teman estigmatizar socialmente a los hijos, o que tiendan a evitar un sentimiento de culpa. En cualquier caso, esta observación resulta especialmente preocupante, pues los padres que no son conscientes del exceso de peso de sus hijos difícilmente se sentirán motivados a promover cambios en sus hábitos de vida relacionados con la obesidad.

10.3. ALIMENTACIÓN Y OBESIDAD

En primer término, la obesidad se debe a un desequilibrio entre la ingesta y el gasto de energía. Aunque no existe consenso sobre si el causante principal de la pandemia de obesidad es el aumento de la ingesta de energía o la reducción del gasto, siendo preciso investigar más y con mejores métodos para aclarar esta cuestión,¹⁸ el incremento observado en la ingesta calórica en USA entre 1970 y 2000 sería suficiente por sí solo para explicar la epidemia de obesidad en ese país.¹⁹ Además, un estudio exploratorio con datos transversales de varios países de altos ingresos de América, Europa, Asia y Oceanía estimó que el principal causante de la epidemia de obesidad en esos países fue la ingesta excesiva de calorías.²⁰ Esto parece coherente con los cambios producidos en el modo de vida y en el sistema de producción y distribución de alimentos a lo largo del siglo xx en todos los países del mundo.²¹ En primer lugar, se produjo una reducción del gasto de energía, a causa de la progresiva automatización de los trabajos (industrias, mecanización de la agricultura, electrodomésticos), el uso de medios de transporte motorizados y la aparición de la televisión en los domicilios. En la primera mitad del siglo xx esta reducción del gasto no dio lugar a la aparición del fenómeno de la obesidad a nivel poblacional, por lo que parece lógico que pensar que se acompañó de una reducción equivalente de la ingesta. Sin embargo, a partir de la década de 1960 apareció en el mercado una amplia oferta de alimentos procesados altamente energéticos que, junto al marketing intensivo para promocionar su consumo, dio lugar a un cambio de tendencia en la ingesta de energía, que comenzó a aumentar de nuevo. Al mismo tiempo, el transporte se ha mecanizado, el ordenador se ha ido implantado en el trabajo y en casa, ha crecido el número de televisores por domicilio y han aparecido nuevos medios de ocio sedentario (videoconsolas), por lo que no solo no se ha producido el incremento en los niveles de actividad física que hubiera sido necesario para compensar el aumento de la ingesta de energía, sino que estos niveles han seguido cayendo, aunque también de forma ligera. Un pequeño desequilibrio energético, pero sostenido en el tiempo a lo largo de décadas, sería suficiente para explicar la actual epidemia de obesidad.²² Así, el incremento medio de 4,3 Kg. de peso observado en la última década del siglo xx en población infantil de EEUU, se podría contrarrestar con una reducción de 150 Kcal/día, que es el equivalente a dejar de consumir un refresco azucarado, reducir una hora al día el tiempo dedicado a ver la televisión o caminar durante dos horas en lugar de estar sentado.²³

No obstante lo anterior, y más allá de un concepto simplista del equilibrio energético, las investigaciones más recientes buscan dilucidar el papel de nutrientes, alimentos y patrones alimentarios en los complejos mecanismos fisiológicos que influyen en mantenimiento a largo plazo del peso corporal, como los que regulan la saciedad y el apetito, el circuito neuronal de la recompensa, el metabolismo de la glucosa y la insulina, la lipogénesis hepática, la función de los adipocitos, la grasa visceral, la microflora intestinal y el gasto metabólico basal.²⁴ Es decir, que no todas las calorías son iguales; por ejemplo, las bebidas azucaradas, incluidos los néctares y zumos, además de ser una fuente de calorías vacías, inducen un coste metabólico (gasto energético de procesar los alimentos) y una sensación de saciedad menores

que la misma cantidad de calorías en forma de alimentos sólidos como las frutas o verduras.²⁵ Además, debido a su alto contenido en fructosa, estimulan la lipogénesis de novo hepática y el aumento de la grasa visceral, con una mayor tendencia a la obesidad central. En resumen, la peor calidad de la dieta determina un mayor riesgo metabólico y propensión a la obesidad abdominal, independientemente del balance energético, y es a su vez causante de una ingesta energética excesiva.²⁴

Entre los alimentos que reducen el riesgo de obesidad están la leche materna y los productos con índice glucémico bajo y/o ricos en fibra (frutas, verduras, legumbres, frutos secos, cereales integrales y yogur); mientras que la ingesta de bebidas azucaradas (refrescos, zumos y bebidas energéticas, entre otras), los alimentos ricos en cereales refinados, azúcares, almidones o féculas, y los productos ultra-procesados producen el efecto contrario (tabla 10-1)²⁴.

Tabla 10-1. Determinantes de la obesidad relacionados con los hábitos alimentarios

Factores	Reducen el riesgo (Grado de Evidencia: Convinciente/Probable)	Aumentan el riesgo (Grado de Evidencia: Convinciente/Probable)
Alimentarios.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Alta ingesta de fibra (C). 2. Lactancia materna (C). 3. Bajo Índice glucémico (P). 4. Consumo regular de fruta (P). 5. Consumo regular de yogurt (P). 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Alta ingesta de bebidas azucaradas: refrescos y zumos (C). 2. Alta ingesta de alimentos procesados altamente energéticos y pobres en nutrientes (C). 3. Alta densidad energética (C). 4. Alcohol (P).
De comportamiento.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Cinco comidas al día (P). 2. Comer despacio (P). 3. Comer en familia (P). 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Saltarse el desayuno u otras comidas (P). 2. Picar entre horas (P). 3. Comida rápida (P). 4. Comer fuera de casa (P). 5. Tomar porciones grandes (P).
Ambientales.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Alto nivel educativo (C). 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Condiciones socioeconómicas adversas (C). 2. Marketing intensivo de alimentos procesados altamente energéticos y pobres en nutrientes (P).

El consumo de elevado de alcohol, al igual que otras bebidas calóricas, excepto la leche, también induce una ganancia de peso a largo plazo.²⁶ Por tanto, a mayor densidad energética mayor riesgo de obesidad, tanto en niños como en adultos.²⁷ Los productos lácteos no influyen en la composición corporal de los adultos, con la excepción del consumo habitual de yogurt natural, que parece proteger contra la ganancia de peso a largo plazo.²⁴ Sin embargo, los niños que consumen leche entera tienden a ganar menos peso con el paso del tiempo que los que consumen leche baja en grasa. Además, podrían tener un mayor riesgo de obesidad aquellas personas que acostumbran a saltarse el desayuno u otras comidas, picar entre horas, alimentarse a base de comida rápida, comer fuera de casa y consumir porciones grandes.²⁸ Por el contrario, el riesgo sería menor para los que acostumbran tomar cinco comidas al día de forma regular y a comer despacio y en familia. Los hábitos de sueño y uso de la

televisión pueden interactuar con la alimentación aumentando el riesgo de obesidad. El principal mecanismo que explicaría la asociación entre la televisión y la obesidad es su relación con patrones alimentarios poco saludables, con mayor ingesta de alimentos procesados y bebidas azucaradas, por consumo automático y pérdida de atención a las señales de saciedad a causa de la distracción y por la influencia de la publicidad en las preferencias alimentarias.²⁹ Dormir poco y alterar los ritmos circadianos aumentan el riesgo de obesidad por su influencia en las preferencias alimentarias, la sensación de hambre y las concentraciones de hormonas como la leptina y la grelina.²⁴

10.3.1. INTERACCIONES ENTRE EL MEDIOAMBIENTE Y EL INDIVIDUO

La interacción entre el medioambiente y la genética se encuentra en el origen de la pandemia de obesidad. De acuerdo con una de las teorías evolutivas que se han propuesto, el ser humano ha desarrollado una combinación de genes ahorradora, que le permite acumular en forma de grasa la energía sobrante en períodos puntuales de abundancia para usarla en tiempos de escasez.³⁰ Esta característica evolutiva, que constituía una ventaja en épocas donde predominaba la escasez de alimentos, se ha convertido en un hándicap en el ambiente actual de abundancia de alimentos altamente energéticos y fácilmente accesibles combinada con una escasa demanda de gasto energético en actividades de trabajo y ocio. Los profundos cambios en el medioambiente ocurridos en muy poco tiempo han interactuado con unos genes que determinan la susceptibilidad del ser humano a la obesidad, permitiendo la expresión de los mismos en amplias capas de la población. Esta susceptibilidad es variable entre individuos, de forma que algunos son más propensos a desarrollar obesidad que otros, dotados de un recurso natural que los protege en cierta medida frente a un entorno desfavorable. Los factores ambientales relacionados con el riesgo de obesidad, a través de su influencia en la adquisición y mantenimiento de los hábitos alimentarios, son múltiples y actúan a todos los niveles.³¹ La globalización del mercado alimentario, que produce y distribuye una amplia gama de alimentos ultraprocesados, disponibles a bajo precio en cualquier rincón del mundo, la escasa regulación de la publicidad alimentaria, la presencia de máquinas expendedoras de alimentos y bebidas en los colegios, la creciente oferta de restaurantes y tiendas de comida rápida o la escasez en muchas zonas de mercados locales y accesibles que abastezcan a la población de productos saludables a precios asequibles son solo algunos ejemplos del complejo entramado multifactorial que está detrás de la epidemia de obesidad. El marketing intensivo y sofisticado de alimentos y bebidas altamente energéticos y pobres en nutrientes constituye un elemento nuclear de este entorno obesogénico.²¹ La asociación entre el tiempo que dedican las personas a ver la televisión y la presencia de obesidad está bien establecida desde la primera infancia mediante estudios longitudinales³² y también se ha observado que la relación es más evidente para el tiempo de exposición a contenidos comerciales,^{33,34} estimándose que la publicidad por televisión podría explicar entre un 16 y un 40% de la obesidad infantil.^{35, 36} Además, un reciente estudio ha encontrado una asociación entre la publicidad exterior de alimentos y bebidas no alcohólicas y la probabilidad de padecer obesidad entre los residentes de las secciones censales de dos de los Estados Unidos.³⁷

El medioambiente también interactúa con las vulnerabilidades de los individuos a nivel biológico, psicológico y social.³⁸ El consumo de alimentos procesados altamente

palatables activa los mecanismos cerebrales de la recompensa de forma similar a como lo hacen algunas sustancias adictivas. Cuando a los alimentos y bebidas se les añaden nutrientes y sustancias químicas que potencian el sabor (azúcares, grasas, sal, edulcorantes artificiales y otros aditivos), se potencia el mecanismo de la recompensa asociado a su ingesta, minando la capacidad del individuo para regular su consumo. Hay varios rasgos psicológicos que influyen en nuestras elecciones alimentarias, haciéndonos vulnerables frente a un entorno obesogénico, como el sesgo del status quo, que nos empuja a elegir las opciones por defecto, el sesgo del presente, por el que damos más importancia a la gratificación inmediata de una acción que a sus futuros costes y beneficios, o la aversión a la pérdida, que nos hace más sensibles ante la posibilidad de perder algo que ya poseemos que ante la expectativa de obtener algo nuevo. La configuración del entorno alimentario (disponibilidad y arquitectura de la información alimentaria, disponibilidad de alimentos y arquitectura de la elección) interacciona con esos rasgos psicológicos determinando finalmente nuestras elecciones alimentarias. Entre los múltiples elementos de ese entorno alimentario que contribuyen al desarrollo de la epidemia de obesidad al favorecer malos hábitos alimentarios, cabe mencionar, a modo de ejemplo, un etiquetado nutricional complejo, el tamaño grande de las raciones, la colocación y disponibilidad de los productos en restaurantes y supermercados, la presencia de máquinas expendedoras de alimentos y bebidas en colegios, hospitales y centros deportivos, el uso inapropiado de alegaciones nutricionales y de salud, la profusión de restaurantes de comida rápida y el marketing intensivo y engañoso de productos ultraprocesados. La vulnerabilidad social tiene que ver con las dificultades de acceso a una alimentación saludable en las capas socioeconómicamente desfavorecidas de la población. Como la comida ultraprocesada es más barata, los barrios deprimidos se saturan de tiendas y restaurantes de comida rápida en detrimento de la oferta de productos más saludables. Además, los grupos socialmente desfavorecidos tienen limitada la capacidad de acceso a información válida sobre alimentación y nutrición y a los recursos y habilidades necesarias para seguir un patrón alimentario saludable. Estos factores ayudan a explicar porque la epidemia de obesidad afecta en mayor medida a los grupos socialmente más desfavorecidos. La capacidad económica de las personas y el acceso a una buena educación son esenciales para hacer frente a las vulnerabilidades individuales, convirtiéndose en factores moduladores que nos protegen en alguna medida de la influencia perniciosa del entorno obesogénico. Sin embargo, los mayores beneficios económicos de la industria alimentaria y de bebidas provienen de la venta de productos ultraprocesados. Por tanto, la industria tiene un gran incentivo para explotar las vulnerabilidades del individuo, invirtiendo en publicidad y modificando el entorno para promover el consumo excesivo de alimentos y bebidas no saludables, altamente energéticos y ricos en grasas, azúcares, sal y aditivos, que está detrás de la pandemia de obesidad.²¹

10.4. RECOMENDACIONES

10.4.1. RECOMENDACIONES A NIVEL INDIVIDUAL: ADOPTAR UN PATRÓN ALIMENTARIO SALUDABLE

Cuando medimos indirectamente la adiposidad mediante el Índice de Masa Corporal, existe un amplio rango de valores considerados normales (entre 20 y 25), que recogen la variabilidad genética de la población, expresada a través del fenotipo. Por tanto, dejando aparte la obesidad asociada a determinadas enfermedades, la inmensa mayoría de la población tiene la capacidad de disfrutar de un peso saludable y el mecanismo para lograrlo no es otro que el mantenimiento del equilibrio energético a lo largo de la vida: comer más o menos cantidad de alimentos variados en función de las características personales y de las necesidades de cada momento, relacionadas principalmente con el nivel de actividad física. Mantener un peso saludable a lo largo de la vida se puede conseguir siguiendo las siguientes recomendaciones (tabla 10-2)^{24, 27-28}:

1. Comer cantidades moderadas, en función de las necesidades individuales.
2. Elegir alimentos ricos en fibra.
3. Evitar las bebidas azucaradas (refrescos, zumos y bebidas deportivas) y los alimentos procesados altamente energéticos y pobres en nutrientes.
4. Consumir al menos 5 raciones diarias de verduras y frutas, preferiblemente frescas o congeladas.
5. Elegir alimentos elaborados con cereales integrales en lugar de refinados.
6. Consumir legumbres varias veces a la semana.
7. Emplear aceite de oliva virgen extra para el consumo en crudo y para cocinar.
8. Consumir frutos secos (nueces, almendras, avellanas) de forma habitual en pequeñas cantidades (un puñado al día, por ejemplo).
9. Elegir el agua para hidratarse: beber en torno a dos litros al día y tomarla en todas las comidas.
10. Evitar el consumo de alcohol.

10.4.2. RECOMENDACIONES A NIVEL COLECTIVO

Los hábitos alimentarios tienen que ver con decisiones personales que afectan al ámbito de la responsabilidad individual, en un escenario donde se puede elegir la forma de alimentarse. Pero para que una persona pueda elegir libremente se requieren, como mínimo, dos condiciones. En primer lugar, debería disponer —única y exclusivamente— de información fiable sobre los efectos en la salud de los productos alimentarios que le ofrece el mercado, en un formato y medio adaptados a sus condiciones personales, de forma que ésta resulte comprensible y fácilmente accesible. En segundo lugar, las opciones más saludables deberían ser fácilmente accesibles para todas las personas, independientemente de su estado de salud, su posición

socioeconómica, su nivel cultural y el lugar donde vivan. Sin embargo, a veces, la información no resulta accesible o no está disponible en un formato comprensible para toda la ciudadanía (por ejemplo, el etiquetado nutricional no proporciona información sobre el contenido de ácidos grasos trans del producto y no es comprensible para algunos segmentos de la población)³⁹; en otras ocasiones, la información disponible no está basada en pruebas científicas sólidas (por ejemplo, determinados productos hacen alegaciones de salud que no han sido aprobadas por la autoridad correspondiente)⁴⁰; y, por último, no es infrecuente el uso de técnicas de marketing fraudulentas, que no respetan los códigos éticos sobre publicidad al uso (por ejemplo: dar a entender que una madre o un padre son mejores por comprar un determinado producto a su hijo)⁴¹. Además, en ocasiones, el entorno dificulta más que facilita las opciones saludables (por ejemplo, ausencia de fuentes de agua y presencia de máquinas de distribución automática de alimentos y bebidas, cargadas con productos altamente energéticos y pobres en nutrientes, en centros escolares, sanitarios y deportivos)⁴². En consecuencia, más allá de la responsabilidad individual, existe la responsabilidad colectiva de construir un entorno sociopolítico, físico, económico y cultural que facilite las opciones saludables, para que cada persona esté en condiciones de elegir libremente la forma de alimentarse, en función de sus propios intereses y preferencias. Entre las medidas que se podrían llevar a cabo para alcanzar este objetivo, están las siguientes (tabla 10-2):

Garantizar la disponibilidad de información fiable y accesible

- a) Establecer un etiquetado nutricional más informativo y fácilmente comprensible para todos los consumidores: identificación del contenido en ácidos grasos trans, tamaño de letra adecuado, ubicación en la parte frontal del producto, uso de símbolos gráficos para identificar los productos más saludables.
- b) Promover campañas sostenidas de comunicación poblacional y marketing social sobre las características y los beneficios de una alimentación saludable.
- c) Incluir en el curriculum escolar formación (conocimientos y habilidades) sobre alimentación saludable y cocina.
- d) Supervisar rigurosamente la información de los productos y su publicidad sobre alegaciones nutricionales y de salud.

Construir un entorno que facilite las opciones saludables

- a) Poner en marcha políticas agroalimentarias que faciliten la producción y distribución generalizada de productos saludables a precios asequibles para toda la población.
- b) Eximir del IVA o poner un IVA reducido para alimentos básicos y saludables, como el pan integral.
- c) Establecer subsidios que faciliten el acceso a productos saludables para las personas en posición económica desfavorable.
- d) Prohibir la publicidad dirigida a niños de productos alimentarios altamente energéticos y pobres en nutrientes.
- e) Elaborar los menús escolares y la oferta de cafeterías en colegios en función de criterios nutricionales.
- f) Sustituir en los centros educativos, sanitarios y deportivos las máquinas expendedoras de alimentos y bebidas por fuentes de agua.
- g) Eliminar las grasas trans de la cadena alimentaria.

- h) Reducir el contenido en sal y azúcares de los productos alimentarios procesados.
- i) Implantar un impuesto a las bebidas azucaradas.
- j) Autorizar el uso de alegaciones nutricionales y de salud únicamente en productos con buen perfil nutricional.

Tabla 10-2. Recomendaciones alimentarias para la prevención de la obesidad

A nivel individual	A nivel colectivo
<p>Adoptar un patrón alimentario saludable</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Comer cantidades moderadas, en función de las necesidades individuales. 2. Elegir alimentos ricos en fibra. 3. Evitar las bebidas azucaradas (refrescos, zumos y bebidas deportivas) y los alimentos procesados altamente energéticos y pobres en nutrientes. 4. Al menos 5 raciones al día de verduras y frutas. 5. Elegir alimentos elaborados con cereales integrales en lugar de refinados. 6. Consumir legumbres varias veces a la semana. 7. Emplear aceite de oliva virgen extra para el consumo en crudo y para cocinar. 8. Consumir frutos secos (nueces, almendras, avellanas) de forma habitual en pequeñas cantidades. 9. Elegir el agua para hidratarse: Beber en torno a dos litros al día y tomarla en todas las comidas. 10. Evitar el consumo de alcohol. 	<p>Garantizar la disponibilidad de información fiable y accesible</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Establecer un etiquetado nutricional más informativo y fácilmente comprensible. 2. Promover campañas poblacionales de promoción de la alimentación saludable. 3. Incluir en el curriculum escolar formación (conocimientos y habilidades) sobre alimentación saludable y cocina. 4. Supervisar de forma rigurosa la información sobre alegaciones nutricionales y de salud. <p>Construir un entorno que facilite las opciones saludables</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Poner en marcha políticas agroalimentarias que faciliten la producción y distribución generalizada de productos saludables a precios asequibles para toda la población. 2. Eximir del IVA o poner un IVA reducido para alimentos básicos y saludables, como el pan integral. 3. Establecer subsidios que faciliten el acceso a productos saludables para las personas en posición económica desfavorable. 4. Prohibir la publicidad dirigida a niños de productos alimentarios altamente energéticos y pobres en nutrientes. 5. Menús escolares y oferta de cafeterías en colegios en función de criterios nutricionales. 6. Sustituir en los centros educativos, sanitarios y deportivos las máquinas expendedoras de alimentos y bebidas por fuentes de agua. 7. Eliminar las grasas trans de la cadena alimentaria. 8. Reducir el contenido en sal y azúcares de los productos alimentarios procesados. 9. Implantar un impuesto a las bebidas azucaradas. 10. Autorizar el uso de alegaciones nutricionales y de salud únicamente en productos con buen perfil nutricional.

El rápido incremento en la prevalencia de obesidad en algunos países y su expansión a nivel mundial en los últimos años muestran la relevancia de primer orden que tienen los factores ambientales en la génesis de la epidemia de obesidad y la necesidad de estrategias poblacionales para atajarla. En resumen, para prevenir la obesidad es necesario poner en marcha políticas que contribuyan a reducir el consumo de azúcares, cereales refinados, almidón, féculas y carnes, y promover el de frutas, verduras, frutos secos (almendras, avellanas, nueces) yogurt, pescado, aceite de oliva y cereales integrales.

10.5. PUNTOS CLAVE

- La obesidad es una enfermedad que adquirió caracteres epidémicos en las últimas décadas del siglo xx, hasta convertirse en una pandemia.
- En 2015, más de 100 millones de niños (5%) y más de 600 millones de adultos (12%) padecían obesidad a nivel mundial.
- La obesidad aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares, algunos tipos de cáncer, apnea obstructiva del sueño, artrosis y depresión. En 2015 se estima que 4 millones de muertes, en torno a un 5% del total, 120 millones de AVAD y alrededor del 4% de los años de vida perdidos se debieron al exceso de peso.
- La prevalencia de obesidad en España se sitúa entre las más altas de Europa y el mundo: dos tercios de la población adulta y un tercio de los menores de 18 años padecen exceso de peso.
- La obesidad en España presenta un gradiente socioeconómico inverso y es más frecuente en las Islas Canarias y regiones del Sureste.
- La obesidad tiene su origen en la interacción de la genética humana y las vulnerabilidades individuales de carácter biológico, psicológico y social con los profundos cambios sociales y medioambientales ocurridos en las últimas décadas en el entorno alimentario. La producción y distribución masiva de productos alimentarios ultraprocesados (ricos en calorías, grasas, azúcares sal y/o aditivos), y el marketing intensivo y sofisticado de los mismos, junto con la tendencia al sedentarismo, son elementos nucleares que están detrás de la pandemia de obesidad.
- Para prevenir la obesidad es necesario limitar el consumo de azúcares, cereales refinados, almidón, féculas y carnes, y promover el de frutas, verduras, frutos secos (almendras, avellanas, nueces) yogurt, pescado, aceite de oliva y cereales integrales. Para conseguirlo a nivel poblacional, es necesario poner en marcha políticas que garanticen el acceso a información fiable sobre nutrición y salud y alimentaria y fomenten la creación de entornos saludables.

10.6. BIBLIOGRAFÍA

1. The GBD 2015 Obesity Collaborators. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 countries over 25 years. *N Engl J Med*. 2017. [Epub ahead of print].
2. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet*. 2002;360:473-82.
3. Dobbs R, Sawers C, Thompson F, et al. Overcoming obesity: An initial economic analysis. McKinsey Global Institute, 2014. Disponible en: <http://www.mckinsey.com/> (último acceso 21 agosto 2017).
4. León-Muñoz LM, Guallar-Castillón P, Graciani A, López-García E, Mesas AE, Aguilera MT, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Adherence to the Mediterranean diet pattern has declined in Spanish adults. *J Nutr*. 2012;142(10):1843-50.
5. Salcedo V, Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P et al. Trends in overweight and misperceived overweight in Spain from 1987 to 2007. *Int J Obes* 2010;34:1759-65.
6. Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, Graciani A, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008-2010: the ENRICA study. *Obes Rev*. 2012;13(4):388-92.
7. World Obesity Federation. World map of obesity. Disponible en: <http://www.worldobesity.org/resources/world-map-obesity/> (último acceso 21 agosto 2017).
8. Aranceta-Bartrina J, Pérez-Rodrigo C, Alberdi-Aresti G, Ramos-Carrera N, Lázaro-Masedo S. Prevalence of General Obesity and Abdominal Obesity in the Spanish Adult Population (Aged 25-64 Years) 2014-2015: The ENPE Study. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2016;69:579-87.
9. Forouzanfar MH, Alexander L, Anderson HR, Bachman VF, Biryukov S, Brauer M, et al. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioral, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015;386:2287-323.
10. Institute for Health Metrics and Evaluation. The Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Study (GBD) 2015. Disponible en: <http://www.healthdata.org/spain> (último acceso 21 agosto 2017).
11. Bueno M. Estudio epidemiológico de nutrición y obesidad infantil. Madrid: Jomagar, 1985.
12. Serra Ll, Ribas L, Aranceta J, Pérez C, Saavedra P, Peña L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). *Med Clin (Barc)*. 2003;121:725-32.
13. Miqueleiz E, Lostao L, Ortega P, Santos JM, Astasio P, Regidor E. Trends in the prevalence of childhood overweight and obesity according to socioeconomic status: Spain, 1987-2007. *Eur J Clin Nutr*. 2014;68:209-14.
14. Ramiro-González MD, Sanz-Barbero B, Royo-Bordonada MÁ. Childhood excess weight in Spain from 2006 to 2012. Determinants and parental misperception. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70:656-63.
15. Pérez-Farinós N, López-Sobaler AM, Dal Re MA, Villar C, Labrado E, Robledo T, Ortega RM. The ALADINO Study: A National Study of Prevalence of Overweight and Obesity in Spanish Children in 2011. *Biomed Res Int*. 2013;2013:163687.
16. Sánchez-Cruz JJ, Jiménez-Moleón JJ, Fernández-Quesada F, Sánchez MJ. Prevalencia de obesidad infantil y juvenil en España en 2012. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(5):371-6.
17. Valdes J, Royo-Bordonada MA. Prevalence of childhood obesity in Spain: National Health Survey 2006-2007. *Nutr Hosp*. 2012; 27:154-60.
18. Bleich SN, Ku R, Wang YC. Relative contribution of energy intake and energy expenditure to childhood obesity: a review of the literature and directions for future research. *Int J Obes (Lond)*. 2011;35:1-15.
19. Swinburn B, Sacks G, Ravussin E. Increased food energy supply is more than sufficient to explain the US epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr*. 2009;90:1453-6.
20. Bleich S, Cutler D, Murray C, Adams A. Why is the developed world obese? *Annu Rev Public Health*. 2008;29:273-95.

21. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, McPherson K, Finegood DT, Moodie ML, Gortmaker SL. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *Lancet* 2011; 378:804-14.
22. Hall KD, Sacks G, Chandramohan D, Chow CC, Wang YC, Gortmaker SL, Swinburn BA. Quantification of the effect of energy imbalance on bodyweight. *Lancet*. 2011; 378:826-37.
23. Wang YC, Gortmaker SL, Sobol AM, Kuntz KM. Estimating the energy gap among US children: a counterfactual approach. *Pediatrics*. 2006;118:e1721-33.
24. Mozaffarian D. Dietary and Policy Priorities for Cardiovascular Disease, Diabetes, and Obesity: A Comprehensive Review. *Circulation*. 2016;133(2):187-225.
25. Malik VS, Hu FB. Fructose and Cardiometabolic Health: What the Evidence From Sugar-Sweetened Beverages Tells Us. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(14):1615-24.
26. Sayon-Orea C, Martínez-González MA, Bes-Rastrollo M. Alcohol consumption and body weight: a systematic review. *Nutr Rev*. 2011;69(8):419-31.
27. Pérez-Escamilla R, Obbagy JE, Altman JM, Essery EV, McGrane MM, Wong YP, Spahn JM, Williams CL. Dietary Energy Density and Body Weight in Adults and Children: A Systematic Review. *J Acad Nutr Diet*. 2012; 112(5):671-84.
28. Mesas AE, Muñoz-Pareja M, López-García E, Rodríguez-Artalejo F. Selected eating behaviours and excess body weight: a systematic review. *Obes Rev*. 2012;13(2):106-35.
29. Pearson N, Biddle SJ. Sedentary behavior and dietary intake in children, adolescents, and adults. A systematic review. *Am J Prev Med*. 2011;41(2):178-88.
30. Albuquerque D, Stice E, Rodríguez-López R, Manco L, Nóbrega C. Current review of genetics of human obesity: from molecular mechanisms to an evolutionary perspective. *Mol Genet Genomics*. 2015;290:1191-221.
31. Gutiérrez-Fisac JL, Royo-Bordonada MA, Rodríguez-Artalejo F. Riesgos asociados a la dieta occidental y al sedentarismo: la epidemia de obesidad. Informe SEESPAS 2006. *Gac Sanit* 2006; 20(Supl 1):48-54.
32. Monasta L, Batty GD, Cattaneo A, Lutje V, Ronfani L, Van Lenthe FJ, Brug J. Early-life determinants of overweight and obesity: a review of systematic reviews. *Obes Rev*. 2010;11:695-708.
33. Zimmerman FJ, Bell JF. Associations of television content type and obesity in children. *Am J Public Health*. 2010;100:334-40.
34. Andreyeva T, Kelly IR, Harris JL. Exposure to food advertising on television: associations with children's fast food and soft drink consumption and obesity. *Econ Hum Biol*. 2011;9:221-33.
35. Goris JM, Petersen S, Stamatakis E, Veerman JL. Television food advertising and the prevalence of childhood overweight and obesity: a multicountry comparison. *Public Health Nutr*. 2010;13:1003-12.
36. Veerman JL, Van Beeck EF, Barendregt JJ, Mackenbach JP. By how much would limiting TV food advertising reduce childhood obesity? *Eur J Public Health*. 2009;19:365-9.
37. Lesser LI, Zimmerman FJ, Cohen DA. Outdoor advertising, obesity, and soda consumption: a cross-sectional study. *BMC Public Health*. 2013;13:20.
38. Roberto CA, Swinburn B, Hawkes C, Huang TT, Costa SA, Ashe M. Patchy progress on obesity prevention: emerging examples, entrenched barriers, and new thinking. *Lancet*. 2015;385:2400-9.
39. Prieto-Castillo L, Royo-Bordonada MA, Moya-Geromini A. Information search behaviour, understanding and use of nutrition labeling by residents of Madrid, Spain. *Public Health*. 2015; 129(3):226-36.
40. Cuevas-Casado I, Romero-Fernández MM, Royo-Bordonada MA. Uso del marketing nutricional en productos anunciados por televisión en España. *Nutr Hosp* 2012; 27:1569-75.
41. León-Flández K, Rico-Gómez A, Moya-Geromini MA, Romero-Fernández M, Bosqued-Estefanía MJ, Damián J, López-Jurado L, Royo-Bordonada MA. Evaluation of compliance with the Spanish Code of self-regulation of food advertising directed at children under the age of 12 years in Spain, 2012. *Public Health*. 2017;150:121-9.
42. Monroy-Parada DX, Moya MA, Bosqued MJ, López L, Rodríguez-Artalejo F, Royo-Bordonada MA. Presencia de máquinas expendedoras de alimentos y perfil nutricional de sus productos en los institutos de enseñanza secundaria de la Comunidad de Madrid, 2014-2015. *Rev Esp Salud Pública*. 2016; vol 90: mayo: e1-e9.

CAPÍTULO 11

ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN PARA LA PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Maira Bes-Rastrollo, Miguel A. Martínez González

ÍNDICE

11.1. INTRODUCCIÓN	204
11.2. PATRONES DIETÉTICOS CARDIOSALUDABLES	205
11.3. ALIMENTOS	207
11.3.1. Frutas, verduras, legumbres, frutos secos y semillas	207
11.3.2. Cereales integrales	207
11.3.3. Verduras ricas en almidón: patatas.....	207
11.3.4. Alimentos ricos en hidratos de carbono.....	208
11.3.5. Carne	208
11.3.6. Huevos.....	208
11.3.7. Pescado	209
11.3.8. Lácteos.....	209
11.3.9. Mantequilla.....	210
11.3.10. Aceites vegetales	210
11.3.11. Refrescos azucarados.....	210
11.3.12. Zumo de frutas 100%.....	211
11.3.13. Café y té	211
11.3.14. Alcohol	212
11.4. NUTRIENTES	213
11.4.1. Compuestos fenólicos.....	213
11.4.2. Sodio.....	213
11.4.3. Potasio, Calcio y Magnesio.....	213
11.4.4. Hidratos de carbono.....	214
11.4.5. Grasa total.....	214
11.4.6. Grasa saturada.....	214
11.4.7. Grasa monoinsaturada	214
11.4.8. Ácidos grasos poliinsaturados	215
11.4.9. Ácidos grasos trans.....	215
11.3.10. Proteínas.....	216
11.4.11. Fibra	216
11.5. PUNTOS CLAVE.....	217
11.6. BIBLIOGRAFÍA.....	219

11.1. INTRODUCCIÓN

Los hábitos alimentarios poco saludables representan uno de los mayores factores de riesgo de morbi-mortalidad. A nivel mundial, se estima que entre 2011 y 2030 las enfermedades no transmisibles serán responsables de un coste económico de 17,3 trillones de dólares debido al gasto sanitario, a la reducción en la productividad y a la pérdida del capital social¹.

Los patrones alimentarios han cambiado a lo largo de los últimos años, y, en general, puede decirse que han empeorado, sobre todo a consecuencia de un sobreconsumo y sobrealimentación. Es paradójico que, paralelamente, los conocimientos científicos procedentes de estudios epidemiológicos en nutrición de gran envergadura y diseño correcto hayan aumentado. Actualmente es bien conocida la influencia de los hábitos alimentarios en algunos de los principales factores de riesgo cardiovascular, como la obesidad, los lípidos en sangre, la hipertensión arterial, la glucemia elevada, o el estrés oxidativo, entre otros². Por otro lado, cada vez es más frecuente el estudio de patrones alimentarios en comparación con alimentos o nutrientes específicos, ya que la población no consume alimentos aislados. Además, como ya se ha señalado en capítulos previos, la valoración del patrón alimentario permite evaluar las posibles interacciones (sinergias o interferencias) entre alimentos y previene el problema de factores de confusión nutricionales. Por otra parte, sería poco realista asumir que un solo nutriente o alimento pueda ser responsable de grandes efectos sobre el riesgo de enfermedad; en cambio, modificaciones en múltiples aspectos del patrón alimentario sí que pueden determinar efectos importantes. Además, un enfoque global mejora y facilita la transmisión de mensajes a la población en general y minimiza la manipulación industrial a través de formulaciones, a veces, paradójicas, como por ejemplo productos de origen no marino enriquecidos artificialmente con ácidos grasos omega-3.

11.2. PATRONES DIETÉTICOS CARDIOSALUDABLES

La evidencia científica ha demostrado que los patrones alimentarios cardiosaludables comparten unas características comunes: un mayor consumo de alimentos mínimamente procesados como frutas, verduras, legumbres y cereales integrales; mayor consumo de pescado y menor consumo de carnes rojas y procesadas; y reducción de los cereales refinados, almidones y azúcares añadidos. Este tipo de dietas son ricas en fibra, vitaminas, minerales, antioxidantes, compuestos fenólicos, grasas insaturadas, pero mantienen baja carga glucémica, contienen poca sal y pocos ácidos saturados y grasas trans.

Los dos patrones dietéticos más estudiados como paradigma en la prevención de enfermedad cardiovascular (ECV) son la dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) caracterizada por un consumo elevado de frutas, verduras y productos lácteos bajos en grasas. Incluye cereales integrales, carnes de ave, pescado y frutos secos. El consumo de carne roja, grasas saturadas, dulces y refrescos azucarados debe ser bajo en el patrón DASH³. La dieta DASH se ha asociado, sobre todo, con reducciones en la presión arterial, y presenta mejores resultados si se combina con una reducción de la ingesta de sodio³. En muchos estudios observacionales, una mejor adherencia a la dieta DASH se asoció con un menor riesgo de eventos clínicos duros de ECV (infarto, ictus o muerte cardiovascular)⁴, pero no hay ensayos aleatorizados de dieta DASH que hayan usado eventos clínicos duros como desenlace.

El segundo patrón dietético por excelencia para la prevención de la ECV es un patrón bien conocido por todos nosotros, pero hasta no hace mucho tiempo muchas veces poco valorado por la población, quizás por no saber apreciar a todos los niveles la fortuna que supone el poder disfrutarlo: el patrón alimentario Mediterráneo o Dieta Mediterránea.

La Dieta Mediterránea se define como el patrón dietético encontrado en Grecia, Sur de Italia, España y otras regiones productoras de olivos situadas a orillas del mar Mediterráneo a principios de los años 60. Se caracteriza por un uso abundante de aceite de oliva como principal grasa (la única para todos los usos culinarios), un consumo elevado de alimentos de origen vegetal (frutas, verduras, legumbres, frutos secos, semillas y cereales integrales), consumo moderado, pero frecuente y repartido a lo largo de la semana de vino (especialmente tinto) normalmente en las comidas, consumo de pescado y productos del mar frescos, un consumo moderado-reducido de: productos lácteos (especialmente yogurt y queso), carnes magras y huevos, y un consumo bajo o nulo de dulces, bebidas azucaradas, mantequilla, carnes rojas y procesadas. Los resultados del ensayo PREDIMED (Prevención con Dieta Mediterránea), llevado a cabo en 7447 participantes de alto riesgo cardiovascular pero libres de ECV al inicio del estudio, demostraron que una dieta mediterránea rica en aceite de oliva virgen y frutos secos disminuía el riesgo de desarrollar un evento cardiovascular (infarto, ictus o muerte cardiovascular) en un 30% (Hazard Ratio: 0,70; IC 95%: 0,54-0,92)⁵.

Del mismo modo, un meta-análisis con datos de cohortes prospectivos halló que un incremento de dos puntos en la adhesión a una escala de dieta mediterránea (Trichopoulou) se asociaba con una reducción relativa del riesgo del 10% (Riesgo Relativo: 0,90; IC 95%: 0,86-0,94)⁶. Un gran número de estudios prospectivos posteriores a este meta-análisis son consistentes con este efecto protector⁷.

El estudio PREDIMED (www.predimed.es) utilizó y validó una escala de 14 puntos para valorar la adhesión a un patrón de dieta mediterránea que sirvió para promover y pactar con los participantes los cambios en su patrón dietético (tabla 11-1). Es una herramienta que puede tener una gran utilidad en la clínica práctica por su rapidez y versatilidad.

Tabla 11-1. Cuestionario 14 puntos Dieta Mediterránea

1. ¿Usa usted el aceite de oliva como principal grasa para cocinar?	Sí = 1 punto	<input type="checkbox"/>
2. ¿Cuanto aceite de oliva consume en total al día (incluyendo el usado para freír, comidas fuera de casa, ensaladas, etc.)?	4 o más cucharadas = 1 punto	<input type="checkbox"/>
3. ¿Cuántas raciones de verdura u hortalizas consume al día? (las guarniciones o acompañamientos = 1/2 ración) 1 ración = 200g.	2 o más (al menos una de ellas en ensalada o crudas) = 1 punto	<input type="checkbox"/>
4. ¿Cuántas piezas de fruta (incluyendo zumo natural) consume al día?	3 o más al día = 1 punto	<input type="checkbox"/>
5. ¿Cuántas raciones de carnes rojas, hamburguesas, salchichas o embutidos consume al día? (ración: 100 - 150 g)	menos de 1 al día = 1 punto	<input type="checkbox"/>
6. ¿Cuántas raciones de mantequilla, margarina o nata consume al día? (porción individual: 12 g)	menos de 1 al día = 1 punto	<input type="checkbox"/>
7. ¿Cuántas bebidas carbonatadas y/o azucaradas (refrescos, colas, tónicas, bitter) consume al día?	menos de 1 al día = 1 punto	<input type="checkbox"/>
8. ¿Bebe usted vino? ¿Cuánto consume a la semana?	7 o más vasos a la semana = 1 punto	<input type="checkbox"/>
9. ¿Cuántas raciones de legumbres consume a la semana? (1 plato o ración de 150 g)	3 o más a la semana = 1 punto	<input type="checkbox"/>
10. ¿Cuántas raciones de pescado-mariscos consume a la semana? (1 plato pieza o ración: 100 - 150 de pescado o 4-5 piezas o 200 g de marisco)	3 o más a la semana = 1 punto	<input type="checkbox"/>
11. ¿Cuántas veces consume repostería comercial (no casera) como galletas, flanes, dulce o pasteles a la semana?	menos de 2 a la semana = 1 punto	<input type="checkbox"/>
12. ¿Cuántas veces consume frutos secos a la semana? (ración 30 g)	3 o más a la semana = 1 punto	<input type="checkbox"/>
13. ¿Consume usted preferentemente carne de pollo, pavo o conejo en vez de ternera, cerdo, hamburguesas o salchichas? (carne de pollo: 1 pieza o ración de 100 - 150 g)	Sí = 1 punto	<input type="checkbox"/>
14. ¿Cuántas veces a la semana consume los vegetales cocinados, la pasta, arroz u otros platos aderezados con salsa de tomate, ajo, cebolla o puerro elaborada a fuego lento con aceite de oliva (sofrito)?	2 o más a la semana = 1 punto	<input type="checkbox"/>

Disponible en www.predimed.es

A diferencia de los resultados obtenidos con dieta mediterránea, los resultados nulos inesperados de dos de los mayores ensayos en nutrición llevados a cabo a nivel mundial, el *Women Health Initiative Dietary Modification Trial*⁸ y el estudio *Look AHEAD*⁹, pusieron de manifiesto la ineficacia de la recomendación de una dieta baja en grasas para la prevención de ECV.

11.3. ALIMENTOS

11.3.1. FRUTAS, VERDURAS, LEGUMBRES, FRUTOS SECOS Y SEMILLAS

Alimentos mínimamente procesados procedentes de plantas como las frutas, verduras, legumbres y frutos secos se han asociado de forma consistente con mejor salud cardiometabólica².

11.3.2. CEREALES INTEGRALES

La Asociación Americana del Corazón (*American Heart Association*) desarrolló una definición pragmática de cereales integrales basada en su contenido en fibra, que debe ser $\geq 1,1$ g de fibra por cada 10 g de hidrato de carbono en el producto basado en cereales (p.ej. pan o galletas), pero no hay una definición universal de cereal integral¹⁰. El término cereal integral incluye normalmente el salvado, germen y endospermo del cereal natural. De hecho, son conocidos como hidratos de carbono «lente» por su lenta (*lentus* en Latín) absorción gastrointestinal y por producir menor elevación de los niveles plasmáticos de insulina en comparación con los cereales refinados. El salvado es rico en fibra, vitaminas tipo B, minerales, flavonoides y tocoferoles. El germen contiene numerosos ácidos grasos, antioxidantes y compuestos fitoquímicos. El endospermo representa solo «combustible» y principalmente aporta almidón (carbohidratos polisacáridicos) y proteínas de reserva. Los cereales refinados sólo contienen el endospermo y, por tanto, se absorben más rápidamente y carecen de los elementos beneficiosos que están presentes en el salvado y en el germen. En estudios epidemiológicos bien realizados el consumo de cereales integrales (al contrario que el de cereales refinados) se ha asociado consistentemente con baja incidencia de enfermedad coronaria y posiblemente ictus¹⁰. El efecto protector de los cereales integrales, al igual que el de las frutas y verduras, se puede deber a la sinergia de múltiples elementos presentes en los cereales integrales.

11.3.3. VERDURAS RICAS EN ALMIDÓN: PATATAS

A pesar de que las patatas son una hortaliza y contienen fibra, potasio, vitaminas C y B6 y otros minerales, su principal componente es de nuevo el almidón (cadenas largas de glucosa) que es rápidamente digerido y absorbido en boca y estómago y constituye un buen predictor de riesgo cardiometabólico². Las 3 cohortes de la Universidad de Harvard (dos cohortes femeninas de enfermeras y una masculina de profesionales sanitarios) encontraron que un mayor consumo de patatas constituía un factor de riesgo de hipertensión arterial¹¹. No obstante, resultados recientes procedentes de la cohorte sueca de mamografías y la cohorte sueca de hombres no encontraron asociación entre el consumo de patatas y la incidencia de ECV¹². Del mismo modo, un meta-análisis publicado en 2016 tampoco encontró una asociación convincente entre el consumo de patatas y ECV¹³. En las cohortes españolas SUN y

PREDIMED tampoco se halló asociación entre un consumo de patatas y riesgo de hipertensión (Hu EA, *et al.* en revisión).

11.3.4. ALIMENTOS RICOS EN HIDRATOS DE CARBONO

Más importante que la *cantidad* de hidratos de carbono en los alimentos, es la «calidad» de esos hidratos de carbono lo que debe de tenerse en cuenta para llevar un patrón alimentario cardiosaludable. El índice glicémico (IG) de un alimento se define como la elevación de los niveles de glucosa en sangre (respuesta glucémica posprandial) que produce la ingesta de 50 g de hidratos de carbono procedentes de ese alimento comparada, en términos porcentuales, con la provocada por un patrón de referencia (50 g de glucosa o pan blanco). La carga glicémica de una determinada cantidad de alimento es el producto de multiplicar el IG de ese alimento por el contenido en hidratos de carbono disponibles en esa cantidad de alimento. La carga glicémica también puede calcularse para una comida determinada o para la ingesta habitual de una persona, mediante la suma de los productos de las cantidades de hidratos de carbono disponibles de cada alimento ingerido por sus índices glicémicos respectivos. En la cohorte de las enfermeras americanas (*Nurses' Health Study*) una mayor carga glicémica se asoció con un mayor riesgo de enfermedad coronaria¹⁴. Existe una puntuación sobre la calidad de los hidratos de carbono procedentes de la dieta desarrollada por nuestro grupo que está basada en 4 componentes: mayor contenido en fibra, mayor ratio cereales integrales/cereales totales, mayor ratio hidratos de carbono sólidos/hidratos de carbono totales y menor índice glicémico. Se observó que valores superiores de esta puntuación se asociaban a menor incidencia de eventos clínicos duros de ECV en la cohorte prospectiva SUN (HR: 0,44; IC 95%: 0,25-0,78), con un patrón lineal dosis-respuesta¹⁵.

11.3.5. CARNE

El consumo de carne, en especial de la procesada, se ha asociado a un mayor riesgo de desarrollar ECV². Entre otras razones, su mayor contenido en grasa saturada, en nitrosaminas, hierro hemo y sodio (con conocidos efectos en la presión arterial) pueden explicar esta asociación.

11.3.6. HUEVOS

A pesar de que las guías alimentarias solían recomendar disminuir el consumo de huevos para prevenir la ECV debido a su alto contenido en colesterol, los resultados de los estudios epidemiológicos más solventes no han encontrado una asociación significativa entre su consumo y un mayor riesgo de ECV. Parece ser que por las características nutricionales del huevo no todo el colesterol se absorbe. Por otro lado, el colesterol que se ha asociado a un mayor riesgo cardiovascular en los últimos estudios sobre el tema ha sido el colesterol endógeno producido por el propio organismo y no el exógeno procedente de la dieta. La única precaución que se debería de tener en cuenta, ya que la literatura científica es inconsistente hasta el momento, es en los diabéticos que, por sus peculiares características metabólicas, podrían presentar un mayor riesgo de ECV asociado al mayor consumo de huevo².

11.3.7. PESCADO

El hecho de que poblaciones con un alto consumo de pescado como los nativos procedentes de Alaska, los esquimales de Groenlandia o los japoneses que vivían en pueblos costeros tuvieran bajas tasas de ECV ayudó a generar la hipótesis de que el consumo de pescado puede proteger frente a la aterosclerosis.

Un consumo moderado de pescado (aproximadamente 2 veces a la semana), especialmente pescado azul (salmón, sardinas, trucha, atún blanco, anchoas o arenques), rico en ácidos grasos omega-3, reduce el riesgo de enfermedad coronaria². En cambio, mayores consumos no parece que aumenten aún más el beneficio de la protección. Un meta-análisis también observó que comer pescado entre 2 a 4 veces a la semana reducía el riesgo de ictus en un 6% (RR: 0,94; IC al 95%: 0,90-0,98)¹⁶. Hay evidencia que sugiere que los problemas con los contaminantes orgánicos persistentes, como las dioxinas o los bifenilos policlorados, pueden reducir los beneficios cardiovasculares². Parece ser que el metilmercurio consumido a través del pescado tiene una influencia indetectable en la incidencia de eventos cardiovasculares¹⁷. Por lo tanto, los beneficios de un consumo moderado de pescado son mayores que los riesgos debidos a su posible contaminación. Para las mujeres embarazadas se recomienda el consumo de 2 a 3 veces a la semana de pescado bajo en mercurio, es decir, evitar en la medida de lo posible las grandes especies (pez espada, caballa, atún).

Otra cuestión a resaltar en cuanto al consumo de pescado se basa en su procedencia: salvaje o procedente de piscifactorías. En el caso del salmón, se ha observado que los beneficios para la salud son similares en ambas opciones. De hecho, el informe científico en que se basó la Guía Dietética para los Americanos 2015-2020 concluyó que no había diferencias en cuanto a calidad nutricional entre el pescado salvaje y el de piscifactorías⁴. En todo caso, sería interesante conocer si esta conclusión se mantiene evaluando distintos países y condiciones ambientales de las piscifactorías.

11.3.8. LÁCTEOS

El consumo de grasa procedente de los lácteos se ha asociado con una menor incidencia de enfermedad coronaria y con resultados intermedios para el ictus en cohortes que usan biomarcadores intermedios². No está claro si estos resultados están relacionados con los beneficios para la salud de determinados ácidos grasos presentes en los lácteos (p.ej. ácidos grasos de cadena ramificados, ácidos grasos de cadena media o ácidos grasos trans específicos de rumiantes), otros factores liposolubles en la grasa de los lácteos, u otros factores presentes en los lácteos ricos en grasas (p.ej. producción de vitamina K2 en la fermentación de los quesos).

Por los posibles factores nutricionales relacionados con su contenido graso, así como las grandes cantidades de azúcar que muchas veces se incluyen en ellos, no hay suficiente evidencia científica para afirmar que los lácteos desnatados tengan un mejor perfil cardiosaludable que los lácteos enteros. No obstante, se ha encontrado en distintas cohortes que un mayor consumo de lácteos desnatados se asocia a menor riesgo de desarrollar hipertensión¹⁸.

Este es un grupo de alimentos en los que la evaluación de sus efectos metabólicos a largo plazo representa una de las áreas con mayores necesidades de investigación.

11.3.9. MANTEQUILLA

El consumo de mantequilla no se debe recomendar en un patrón alimentario cardiosaludable. Aunque no se asoció con mayor incidencia de enfermedad coronaria, ictus o mortalidad total en algunos estudios², esto se debe a que en ocasiones, especialmente en los meta-análisis, se olvidaron los importantes principios en epidemiología nutricional del equilibrio isocalórico y la sustitución isocalórica de unos alimentos por otros¹⁹. Está claro que la mantequilla proporciona fundamentalmente grasa saturada que eleva el colesterol LDL y que su consumo presenta un efecto adverso para el control a largo plazo de la ganancia de peso. Como se detallará en el apartado de los ácidos grasos saturados, lo importante es conocer el efecto del consumo de mantequilla en sustitución de otro alimento.

11.3.10. ACEITES VEGETALES

Aparte de los efectos cardiometabólicos de los aceites vegetales en función de su composición de ácidos grasos (monoinsaturados, poliinsaturados y saturados), resultados más recientes sugieren que sus efectos también pueden estar relacionados con otros compuestos, como los compuestos fenólicos, presentes en algunos aceites vegetales. Por ejemplo, el aceite de oliva virgen contiene oleocantal, un ácido fenólico que se une con los receptores 1 y 2 de la ciclooxigenasa (causando una sensación de quemazón en la garganta) con propiedades antiinflamatorias. En el estudio Predimed, el seguimiento de una dieta mediterránea rica en aceite de oliva virgen extra (AOVE) estuvo asociado con la reducción del 30% de ECV. En el grupo de intervención, aproximadamente el 60% del AOVE simplemente reemplazaba al aceite de oliva.

Hay muy poco conocimiento científico sobre el consumo de aceites de vegetales de origen tropical como el aceite de coco o de palma. Estos aceites son ricos en ácidos grasos saturados, con conocidos efectos adversos sobre el perfil de lípidos, si bien también tienen otros componentes como los ácidos grasos de cadena media. Con la evidencia científica disponible la recomendación más conservadora sería evitar este tipo de aceites por desconocer los efectos de su consumo a largo plazo. El problema está en que resultan altamente rentables para la industria de alimentos procesados.

11.3.11. REFRESCOS AZUCARADOS

Tanto los estudios de cohortes como los ensayos aleatorizados de gran tamaño han demostrado que el consumo de bebidas azucaradas incrementa el riesgo de adiposidad. Por cada ración de consumo, las bebidas azucaradas son las que mayor ganancia de peso causan en comparación con cualquier otro alimento o bebida². Este tipo de bebidas también se han asociado con una mayor incidencia de hipertensión y enfermedad coronaria²⁰. Estos efectos adversos son debidos a su alta concentración de hidratos de carbono simples, que les confiere un alto índice glicémico, y su bajo poder saciante. El riesgo de ECV asociado a su consumo se debe a un aumento de la

adiposidad pero también a otros posibles mecanismos como la lipogénesis hepática *de novo*, la acumulación de grasa visceral o la producción de ácido úrico. A nivel mundial, se estima que casi 200.000 muertes por ECV se deben al consumo de bebidas azucaradas².

El consumo de bebidas con edulcorantes artificiales (sacarina, sucralosa, aspartamo) o naturales bajos en calorías, como la estevia, parece una buena alternativa para personas que consumen grandes cantidades de bebidas azucaradas. No obstante, se desconoce su efecto sobre la salud a largo plazo, en especial a través de su influencia en determinados procesos fisiológicos: los receptores orales y gastrointestinales del gusto, la homeostasis energética con la glucosa e insulina, las hormonas metabólicas y el microbioma intestinal. Por lo tanto, pueden ser un paso intermedio para reducir los riesgos de las bebidas azucaradas, si bien deben reducirse gradualmente y tener solo un papel transitorio, hasta evitar su consumo para prevenir posibles daños, incluido el cardiovascular, en un futuro.

11.3.12. ZUMO DE FRUTAS 100%

En pequeños ensayos clínicos el consumo de frutas no ha tenido un efecto sobre la presión arterial, los niveles de colesterol o la homeostasis glucosa-insulina. Por lo tanto, un consumo moderado de hasta 1 ración al día de zumo de frutas 100% parece razonable, teniendo en cuenta el bajo consumo de frutas de la población, si bien un consumo elevado no sería prudente por sus efectos sobre la ganancia de peso a largo plazo. Lo ideal es consumir la fruta entera, que siempre aportará más ventajas que consumirla como zumo, y evitar zumos artificiales con azúcares añadidos.

11.3.13. CAFÉ Y TÉ

El café es una mezcla compleja que, aparte de su contenido en cafeína, representa un extracto líquido procedente de una legumbre (semillas del café) que contiene muchos compuestos activos. El consumo de café se ha asociado con un menor riesgo de enfermedad coronaria e ictus, si bien de forma no lineal: el menor riesgo se ha visto para el consumo de 3 a 4 tazas al día². De todos modos, existe probablemente confusión residual por tabaco, ya que el consumo de café se asocia directamente a la prevalencia de fumadores activos. Un meta-análisis del 2016 afrontó específicamente el problema de la confusión residual por tabaco y halló una reducción de mortalidad cardiovascular y mortalidad total asociada a un consumo de café de hasta 4 tazas al día²¹.

El consumo de té también se ha relacionado con un menor riesgo de ECV, en especial comparando los consumidores frecuentes (3-4 tazas al día) con los no consumidores². En un meta-análisis de ensayos clínicos se ha observado una disminución modesta en la presión arterial con un consumo de té verde, negro y de Rosella. También en el caso del té verde y negro se ha observado una disminución del LDL-colesterol²².

11.3.14. ALCOHOL

Con la premisa de una prevención cardiovascular con un consumo de alcohol moderado, se ha promocionado el consumo de alcohol en la población. No obstante, un consumo elevado de alcohol es la causa de hasta un tercio de las cardiomiopatías dilatadas no isquémicas en muchos países². Es cierto que un consumo moderado hasta de 2 copas al día en hombres y 1 copa al día en mujeres, se ha asociado con una menor incidencia de enfermedad coronaria, no así de ictus². No obstante, teniendo en cuenta la asociación del alcohol con el desarrollo de cáncer, enfermedad hepática, cardiomiopatías, arritmias, accidentes, violencia, homicidios y suicidios, su consumo produce más riesgos que beneficios, especialmente en personas más jóvenes, y NO debe recomendarse como una medida de prevención cardiovascular. Para aquellas personas adultas que ya beben y no es previsible que estén dispuestas a dejar este hábito, podría recomendarse un consumo moderado siguiendo el patrón mediterráneo de consumo de alcohol (evitar *binge-drinking* o atracón, preferencia por vino tinto, espaciar el consumo durante toda la semana en vez de concentrarlo en 1-2 días, mantener siempre un consumo de poca cantidad y hacerlo siempre durante las comidas)²³.

11.4. NUTRIENTES

11.4.1. COMPUESTOS FENÓLICOS

Los polifenoles bioactivos incluyen flavonoles (en las cebollas, broccoli, té y diversas frutas), flavonas (en el perejil, apio, y camomila), flavononas (en los cítricos), catequinas y procianidinas (en el cacao, manzanas, uva, té), antocianinas (en frutos rojos), e isoflavonas (en la soja). Se ha observado en diversos ensayos que el consumo de cacao rico en flavonoides tiene un beneficio pequeño pero medible en la presión arterial, la función endotelial, la resistencia a la insulina y los lípidos sanguíneos². Asimismo, el chocolate negro aumenta la producción de óxido nítrico.

Los compuestos fenólicos tienen una importante acción anti-inflamatoria y anti-oxidante y explican en gran parte la protección frente a ECV observada en cohortes y ensayos aleatorizados que han valorado un patrón alimentario de alta calidad, como la dieta mediterránea²⁴.

11.4.2. SODIO

En Estados Unidos y Europa, aproximadamente el 75-80% del sodio procede de alimentos procesados y alimentos comidos en los restaurantes, y una pequeña parte procede del utilizado en forma de sal en el cocinado en casa o añadido en la mesa. En casi todos los países del mundo la media nacional excede la recomendación de ingesta de 2000 mg/día o 5 gramos de sal al día.

El sodio aumenta la tensión arterial de una manera dosis dependiente, especialmente en aquellos sujetos mayores, con hipertensión y de raza negra. En un meta-análisis de estudios longitudinales, una ingesta de sodio elevado se asoció con una mayor incidencia de ictus, mortalidad por ictus y mortalidad coronaria²⁵. La reducción en la ingesta de sodio de 1 gramo al día se ha asociado con una bajada de 3,1 mm de Hg en pacientes hipertensos y en 1,6 mmHg en pacientes normotensos²⁶. Se ha estimado que el exceso de sodio (+ 2000 mg/día) es el responsable de la muerte a nivel global de 1,65 millones de muertes de origen cardiovascular²⁵.

11.4.3. POTASIO, CALCIO Y MAGNESIO

Verduras, frutas, cereales integrales, legumbres, frutos secos y lácteos son las principales fuentes de minerales. En ensayos aleatorizados, la ingesta de potasio disminuye la presión arterial, con efectos mayores en individuos que sufren hipertensión y cuando la ingesta de sodio es alta. Consistente con estos hallazgos, dietas ricas en potasio se asocian con una disminución de riesgo cardiovascular, especialmente de ictus.

Suplementos de calcio, con o sin vitamina D, han incrementado significativamente el riesgo de infarto en ensayos clínicos de larga duración. En estudios observacionales, los niveles en sangre de magnesio se han asociado inversamente con la ECV, especialmente enfermedad coronaria fatal². De todas formas, si se sigue un patrón alimentario saludable y adecuado para la prevención cardiovascular no es necesario tomar suplementos de potasio ni de magnesio.

11.4.4. HIDRATOS DE CARBONO

Es importante tener en cuenta la calidad de los hidratos de carbono. Dar solo un mensaje de reducción de los azúcares añadidos a la población puede ser erróneo, ya que puede llevar a la población a consumir alimentos bajo en azúcares añadidos, pero igualmente dañinos por su composición rica en hidratos de carbono refinados (por ejemplo, cereales del desayuno y pan blanco). De hecho, como recomienda el informe científico para las guías dietéticas americanas se debe promocionar la reducción tanto de cereales refinados como azúcares añadidos⁴.

11.4.5. GRASA TOTAL

En los últimos años se ha demostrado la ausencia de beneficio cardiometabólico de las dietas bajas en grasas. Tanto estudios de cohortes prospectivos como grandes ensayos han confirmado que las dietas bajas en grasas no tienen beneficios para las enfermedades no transmisibles. El gran ensayo *Women Health Initiative Modification Trial*, que disminuyó considerablemente la ingesta de grasas de casi 50.000 mujeres norteamericanas seguidas durante casi una década, no encontró ningún beneficio para los mayores desenlaces, incluyendo enfermedad coronaria, ictus, cáncer, diabetes o resistencia a la insulina. Por el contrario, un patrón dietético rico en grasas de origen vegetal reduce la enfermedad cardiovascular⁵.

Las antiguas recomendaciones de seguir una dieta baja en grasas han podido ser muy contraproducentes, ya que al disminuir el consumo de grasas se ha aumentado el de hidratos de carbono, muchas veces refinados.

11.4.6. GRASA SATURADA

Existe una gran complejidad en cuanto a tipos y procedencia de grasa saturada de la dieta. Esto puede explicar por qué el consumo total de ácidos grasos saturados no se ha relacionado con la salud. La mayoría de las cohortes longitudinales han encontrado efectos neutros en esta relación, pero olvidaban el importante aspecto de la sustitución isocalórica². Una cuestión a resaltar en este contexto es el efecto sobre la salud de sustituir la grasa saturada por hidratos de carbono refinados o por grasas insaturadas.

11.4.7. GRASA MONOINSATURADA

La grasa monoinsaturada (principalmente el ácido oleico) resultaría cardioprotectora según la mayoría de la evidencia científica disponible, pero lo importante es el nutriente al que sustituye, de forma que el efecto es beneficioso cuando reemplaza a

grasa saturada, grasa trans o carbohidratos de mala calidad (refinados, líquidos, con alto índice glicémico y poca fibra)²⁷. El efecto de la grasa monoinsaturada puede ser modificado por otros componentes de los alimentos ricos en ácidos grasos monoinsaturados, como los compuestos fenólicos citados en el aceite de oliva virgen. Por eso, en estudios realizados en países mediterráneos donde la principal fuente de grasa monoinsaturada es el aceite de oliva, suele verse una asociación inversa más fuerte que en otros países occidentales donde la fuente de monoinsaturados es la carne.

11.4.8. ÁCIDOS GRASOS POLIINSATURADOS

Los ácidos grasos poliinsaturados incluyen los omega-6 y omega-3, llamados así por la localización del carbono con el primer doble enlace. El más común de los ácidos grasos omega-6 es el ácido linoleico (LA) y de los omega-3 el ácido alfa-linoleico (ALA). Los productos del mar son la principal fuente de ácidos grasos omega-3 de cadena larga, principalmente ácido eicosopentanoico (EPA) y ácido docosahexanoico (DHA). Los ácidos LA y ALA son ácidos grasos esenciales, es decir, los humanos no podemos sintetizarlos y debemos ingerirlos a través de la dieta. También se sintetizan pequeñas cantidades de EPA y DHA, por lo que la dieta es su principal fuente.

La ingesta de AG poliinsaturados se ha asociado con un menor riesgo cardiovascular², pero en los estudios más recientes, el beneficio de los suplementos ha sido menor; esto puede deberse a que la ingesta basal procedente de fuentes alimentarias ya era suficientemente alta. Para la prevención cardiovascular, parece más recomendable consumir pescado (al menos 3 raciones semanales) que consumir suplementos de ácidos grasos omega-3.

11.4.9. ÁCIDOS GRASOS TRANS

Los ácidos grasos trans son ácidos grasos mono o poliinsaturados con uno o más dobles enlaces en la posición trans, en vez de la posición cis, que es la sintetizada por los mamíferos. A pesar de que pequeñas cantidades de ácidos grasos trans se encuentran en carnes y la leche de los rumiantes (p.ej. vaca, oveja, cabra), formados por sus microorganismos intestinales, éstos contribuyen mínimamente a la cantidad total ingerida a través de la dieta (<0,5 % de la energía) y no se asocian con riesgo cardiovascular. De hecho, un ácido graso trans de la grasa de la leche se asocia con menor riesgo de diabetes y de muerte súbita. En cambio, altos niveles de ácidos grasos trans corresponden a ácidos grasos parcialmente hidrogenados, producidos de forma industrial, que típicamente contienen entre 30 a 60% de sus ácidos grasos en forma trans. Tienen ventajas industriales por su estado sólido a temperatura ambiente, su palatabilidad, su largo tiempo de estantería (plazo de caducidad), y por su estabilidad en el proceso de la fritura y en la elaboración de bollería industrial y snacks. Pero estos ácidos grasos trans probablemente sean el peor nutriente para la salud cardiovascular, pues se han asociado de forma consistente con mayor riesgo de enfermedad coronaria y muerte súbita². Esto ha motivado que diversas legislaciones hayan prohibido su uso. Pero lamentablemente siguen presentes en nuestra dieta, en la bollería industrial, comidas de hamburguesería, pastelerías de barrio, sopas de sobre y palomitas de maíz para microondas.

11.4.10. PROTEÍNAS

El efecto cardiometabólico de las proteínas no está bien establecido. En un meta-análisis de ensayos, un mayor consumo de proteínas tuvo poco efecto en los factores de riesgo cardiometabólico, incluyendo la adiposidad, lípidos, presión arterial, inflamación o glucosa²⁸. Este resultado no es extraño teniendo en cuenta la diversa procedencia de las proteínas en la dieta (carnes rojas, carnes procesadas, carne blanca, lácteos, pescados, frutos secos, legumbres, etc).

11.4.11. FIBRA

Un meta-análisis de estudios prospectivos de cohortes encontró que por cada 7 g más al día de fibra la enfermedad coronaria se reduce en un 9% (RR: 0,91; IC al 95%: 0,87-0,94) y por cada 10 g más al día de fibra se reduce en un 16% el riesgo de ictus (RR: 0,84; IC al 95%: 0,91-0,97)²⁹. La ingesta de fibra reduce la glucosa postprandial después de comidas ricas en hidratos de carbono y disminuye el colesterol total y los niveles de LDL.

11.5. PUNTOS CLAVE

Promocionar un estilo de vida saludable, con una alimentación adecuada, es una buena inversión para poder disfrutar de una larga vida libre de enfermedad cardiovascular.

Durante las últimas dos décadas el conocimiento sobre los determinantes de la ECV se ha incrementado considerablemente. A pesar de que todavía queda un largo camino por recorrer para cubrir los vacíos en el conocimiento existente, hay una gran cantidad de estudios de alta calidad disponibles para apoyar los beneficios cardiovasculares de patrones dietéticos basados en alimentos de origen vegetal, como frutas, verduras, legumbres, frutos secos, aceite de oliva virgen y cereales integrales, y consumo moderado de pescado. Estos estudios también apoyan el efecto perjudicial de alimentos procesados, con un alto contenido en sal, ácidos grasos trans, azúcares añadidos y grasa saturada.

Entre los alimentos más perjudiciales para la salud cardiovascular están las carnes rojas y procesadas, las patatas fritas, la mantequilla, la nata, los helados, la bollería industrial, los pasteles y galletas, el pan blanco, las bebidas azucaradas, las golosinas y los alimentos enlatados o precocinados que contengan mucha sal.

La prevención cardiovascular basada en recomendaciones dietéticas podría seguir las directrices de la Sociedad Europea de Cardiología, que se presentan en la siguiente tabla²⁹:

Tabla 11-2. Características de una dieta saludable para la prevención de ECV.

- Ácidos grasos saturados <10% de la ingesta energética total, reemplazándolos por ácidos grasos poliinsaturados.
- Ácidos grasos trans: cuanto menos mejor. Sin ingesta de alimentos procesados y <1% de la ingesta energética total procedente de origen natural
- Sal: <5 gramos al día
- Fibra: 30-45 g al día, preferiblemente de productos integrales
- Fruta: >=200 g de fruta al día (2-3 raciones)
- Verdura: >=200 g de verduras al día (2-3 raciones)
- Pescado: 1-2 veces por semana (1 de pescado azul)
- Frutos secos: 30 g al día
- Refrescos azucarados: 0 (disuadir su consumo)
- Alcohol: 0 (disuadir su consumo) y si se consume LIMITAR su consumo a 2 vasos al día en hombres (20 g alcohol/día) y 1 vaso al día en mujeres (10 g alcohol/día)

Tabla adaptada de las Directrices de la Sociedad Europea de Cardiología²⁹

Para completar las características de esta dieta cardiosaludable se podrían añadir las siguientes recomendaciones:

- Consumir más legumbres.
- Consumir menos carne y productos cárnicos, especialmente reducir o eliminar las carnes rojas, procesadas y productos de hamburguesería o kebab.
- Usar aceite de oliva virgen.
- Reducir el tamaño de las porciones.
- Consumir menos alimentos precocinados, ultraprocesados y fritos.

11.6. BIBLIOGRAFÍA

1. Bloom DE, Cafiero ET, Jane-Llopis E, et al. The global economic burden of noncommunicable diseases. Ginebra: World Economic Forum, 2011. Disponible en: http://www3.weforum.org/docs/WEF_Harvard_HE_GlobalEconomicBurdenNonCommunicableDiseases_2011.pdf (accedido junio 2017).
2. Mozaffarian D. Dietary and policy priorities for cardiovascular disease, diabetes, and obesity. A comprehensive review. *Circulation* 2016;133:187-225.
3. Miller ER 3rd, Erlinger TP, Appel LJ. The effects of macronutrients on blood pressure and lipids: an overview of the DASH and OmniHeart trial. *Curr Atheroscler Rep* 2006;8:460-5.
4. Dietary Guidelines Advisory Committee. Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee. US Secretary of Health and Human Services and Secretary of Agriculture. Disponible en: <https://health.gov/dietaryguidelines/2015-scientific-report/pdfs/scientific-report-of-the-2015-dietary-guidelines-advisory-committee.pdf> (accedido junio 2017).
5. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, et al. PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 2013;368:1279-90.
6. Martinez-Gonzalez MA, Bes-Rastrollo M. Dietary patterns, Mediterranean diet, and cardiovascular disease. *Curr Opin Lipidol* 2014;20-6.
7. Martinez-Gonzalez MA, Martin-Calvo N. Mediterranean diet and life expectancy, beyond olive oil, fruits, and vegetables. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2016;19:401-7.
8. Howard BV, Van Horn L, Hsia J, et al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA* 2006;295:655-66.
9. Look AHEAD Research Group, Wing RR, Bolin P, Brancati FL, et al. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2013;369:145-54.
10. Martinez-Gonzalez MA, Bes-Rastrollo M. Nutrition and cardiovascular disease. In: Rothkopf MM, Nusbaum MJ, Haverstick LP: *Metabolic medicine and surgery*. Florida: CRC Press, 2014.
11. Borgi L, Rimm EB, Willett WC, Forman JP. Potato intake and incidence of hypertension: results from three prospective US cohort studies. *BMJ* 2016;353:i2351.
12. Larsson SC, Wolk A. Potato consumption and risk of cardiovascular disease: 2 prospective cohort studies. *Am J Clin Nutr* 2016;104:1245-52.
13. Borch D, Juul-Hindsgaul N, Veller M, Astrup A, Jaskolowski J, Raben A. Potatoes and risk of obesity, type 2 diabetes, and cardiovascular disease in apparently healthy adults: a systematic review of clinical intervention and observational studies. *Am J Clin Nutr* 2016;104:489-98.
14. Liu S, Willett WC, Stampfer M, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 2000;71:1455-61.
15. Zazpe I, Santiago S, Gea A, et al. Association between a dietary carbohydrate index and cardiovascular disease in the SUN (Seguimiento Universidad de Navarra) Project. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2016;26:1048-56.
16. Zheng J, Huang T, Yu Y, Hu X, Yang B, Li D. Fish consumption and CHD mortality: an updated meta-analysis of seventeen cohort studies. *Public Health Nutr* 2012;15:725-37.
17. Downer MK, Martínez-González MA, Gea A, et al. Mercury exposure and risk of cardiovascular disease: a nested case-control study in the PREDIMED (PREvention with MEDiterranean Diet) study. *BMC Cardiovasc Disord* 2017;17:9.
18. Soedamah-Muthu SS, Verberne LD, Ding EL, Engberink MF, Geleijnse JM. Dairy consumption and incidence of hypertension: a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Hypertension* 2012;60:1131-7.
19. Willett WC. Will it be cheese, bologna, or peanut butter? *Eur J Epidemiol* 2017;32:257-9.
20. Xi B, Huang Y, Reilly KH, Li S, Zheng R, Barrio-Lopez MT, Martinez-Gonzalez MA, Zhou D. Sugar-sweetened beverages and risk of hypertension and CVD: a dose-response meta-analysis. *Br J Nutr* 2015;113:709-11.
21. Grosso G, Micek A, Godos J, et al. Coffee consumption and risk of all-cause cardiovascular, and cancer mortality in smokers and non-smokers: a dose-response meta-analysis. *Eur J Epidemiol* 2016;31:1191-205.

22. Zhang C, Qin YY, Wei X, Yu FF, Zhou YH, He J. Tea consumption and risk of cardiovascular outcomes and total mortality: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur J Epidemiol* 2015;30:103-13.
23. Gea A, Bes-Rastrollo M, Toledo E, et al. Mediterranean alcohol-drinking pattern mortality in the SUN (Seguimiento Universidad de Navarra) Project: a prospective cohort study. *Br J Nutr* 2014;111:1871-80.
24. Medina-Remón A, Casas R, Tresserra-Rimbau A, et al. Polyphenol intake from a Mediterranean diet decreases inflammatory biomarkers related to atherosclerosis: a substudy of the PREDIMED trial. *Br J Clin Pharmacol* 2017;83:114-28.
25. Mozaffarian D, Fahimi S, Singh GM, et al. Global Burden of Diseases Nutrition and Chronic Diseases Expert Group. Global sodium consumption and death from cardiovascular causes. *N Engl J Med* 2014;371:624-34.
26. He FJ, MacGregor GA. Effect of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trial. Implications for public health. *J Hum Hypertens* 2002;16:761-70.
27. Guasch-Ferre M, Babio N, Martinez-Gonzalez MA, et al. Dietary fat intake and risk of cardiovascular disease and all-cause mortality in a population at high risk of cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2015;102:1563-73.
28. Schwingshackl L, Hoffmann G. Long-term effects of low-fat diets either low or high in protein on cardiovascular and metabolic risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Nutr J* 2013;12:48.
29. Piepoli MF, Hoes A, Agewall S, et al. The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts). 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2016;37:2315-81.

CAPÍTULO 12

ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN PARA LA PREVENCIÓN DEL CÁNCER

Adela Castelló Pastor y Marina Pollán Santamaría

ÍNDICE

12.1. INTRODUCCIÓN.....	222
12.2. ¿QUÉ ES EL CÁNCER?.....	223
12.3. EVOLUCIÓN DEL CÁNCER Y SUS IMPLICACIONES EN SALUD PÚBLICA...	226
12.4. COMPOSICIÓN CORPORAL Y CÁNCER	229
12.5. DIETA Y CÁNCER.....	234
12.5.1. Comidas y bebidas	234
12.5.2. Suplementos.....	239
12.5.3. Patrones de dieta	239
12.6. PUNTOS CLAVE:	240
12.7. BIBLIOGRAFÍA.....	241

12.1. INTRODUCCIÓN

En este capítulo, proporcionaremos una breve descripción de lo que es un tumor y los mecanismos biológicos implicados en su desarrollo y resumiremos la evidencia existente acerca de la relación entre hábitos alimentarios y cáncer que recoge el informe publicado en 2007¹ por el Fondo Mundial para la Investigación del Cáncer (WCRF, World Cancer Research Fund) y el Instituto Americano para la Investigación del Cáncer (AICR, American Institute for Cancer Research) y sus posteriores actualizaciones²⁻¹³. El primer informe incluye los tumores de boca, faringe y laringe, nasofaringe, esófago, pulmón, estómago, páncreas, vesícula biliar, hígado, colon y recto, ovario, endometrio, cérvix, próstata, riñón, vejiga y piel. Desde entonces, se lleva a cabo una labor de revisión y actualización continua de las conclusiones alcanzadas en el informe de 2007¹ dentro del llamado «Continuous Update Project (CUP)». El CUP ha publicado varias revisiones sobre cáncer de páncreas (2012)², de endometrio (2013)³, de ovario (2014)⁴, de próstata (2014)⁵, de vejiga (2015)⁶, de vesícula biliar (2015)⁷, de riñón (2015)⁸, de hígado (2015)⁹, de esófago (2016)¹⁰, gástrico (2016)¹¹ y de mama (2017)¹² y colorrectal (2017)¹³. Estos documentos clasifican el grado de evidencia causal entre dieta y cáncer en:

- Evidencia convincente: si proviene de más de un tipo de estudio (cohorte, caso-control, etc.), siendo al menos dos cohortes independientes; no existe una heterogeneidad sustancial entre los resultados de distintos estudios; la asociación es biológicamente plausible; y existe evidencia experimental en estudios en animales y/o humanos.
- Evidencia probable: si proviene de, al menos, dos estudios de cohortes y, al menos, 5 estudios de casos y controles independientes; no existe una heterogeneidad sustancial entre los resultados de distintos estudios; y existe evidencia de plausibilidad biológica.
- Evidencia limitada pero sugerente: si proviene de, al menos, dos estudios de cohortes y, al menos, 5 estudios de casos y controles independientes; la dirección del efecto entre estudios es consistente aunque puede darse cierta heterogeneidad; y existe evidencia de plausibilidad biológica.

El empleo de los resultados para el diseño de recomendaciones orientadas a la reducción de la incidencia de cáncer sólo se justifica si existe evidencia convincente o probable.

En este capítulo, a pesar de que comentaremos brevemente las asociaciones para las cuales la evidencia es limitada pero sugerente, centraremos nuestro interés en aquellas asociaciones cuyo efecto en el riesgo de cáncer está establecido (evidencia convincente o probable).

12.2. ¿QUÉ ES EL CÁNCER?

En condiciones normales, las células que componen el cuerpo humano crecen y se dividen bajo control para formar nuevas células a medida que el organismo las necesita (proliferación celular). Cuando las células normales envejecen o se dañan se auto-destruyen y mueren (apoptosis) y son reemplazadas por nuevas células. Sin embargo, en el cáncer, este proceso se descontrola de modo que las células viejas o dañadas no mueren y se generan células nuevas innecesarias sin control, formando masas llamadas tumores. Los tumores pueden ser benignos o malignos. Los primeros no tienen capacidad para invadir otros tejidos y, una vez extirpados, no suelen volver a aparecer. Por el contrario, en los tumores malignos las células cancerosas pueden infiltrar tejidos adyacentes, desprenderse y moverse a otros lugares del cuerpo (metástasis) formando tumores en localizaciones distintas a la original.

El cáncer se produce como resultado de una alteración en el material genético (ADN) de los genes implicados en el control de la proliferación celular. El desarrollo del cáncer no es inmediato, sino un proceso de varios años en los que se acumulan múltiples errores en los genes que controlan los procesos celulares (mutación). El cáncer sólo se desarrolla cuando varios genes se alteran confiriendo a algunas células ventajas de crecimiento y supervivencia sobre las células normales vecinas (figura 12-1).

Figura 12-1. Descripción del proceso de mutación de una célula normal hasta llegar al convertirse en una célula cancerosa

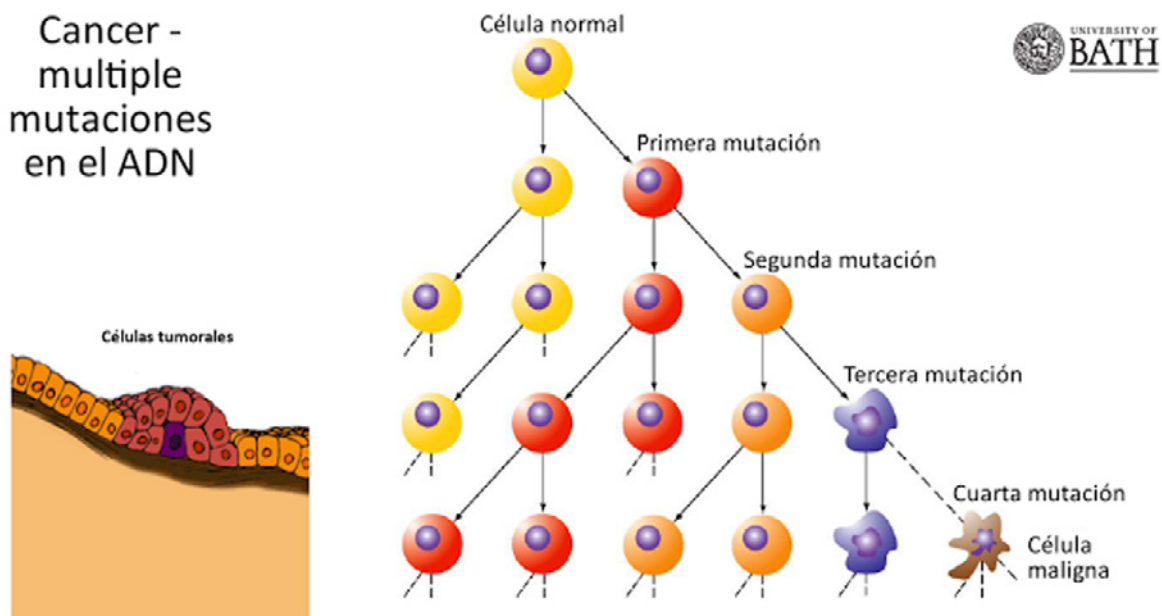


Imagen extraída de «Blog de nutrición y estilo de vida saludable [Eat This Root]»: https://eatthisroot.blogspot.com.es/2015_05_01_archive.html?view=snapshot

Las seis características clásicas de las células cancerosas son (figura 12-2)¹⁴:

1. Auto-suficiencia en las señales de crecimiento: Las células normales no se dividen a menos que reciban señales externas. Sin embargo, las células cancerosas se dividen incluso en ausencia de estas señales.
2. Insensibilidad a las señales de anti-crecimiento: Las células normales paran de dividirse cuando están en contacto con las células vecinas. Los contactos entre células envían señales a las células en división que causan su paro. Las células cancerosas son insensibles a estas señales.
3. Capacidad de división ilimitada: Mientras que las células normales se dividen un número limitado de veces antes de morir, las células del cáncer tienen la capacidad de dividirse sin fin.
4. Inmortalidad, evasión de la apoptosis: Las células normales se dañan con el paso del tiempo y son eliminadas por un proceso llamado muerte programada o apoptosis. Las células del cáncer adquieren la capacidad de evitar las señales de la muerte celular.
5. Angiogénesis constante: La angiogénesis, o formación de nuevos vasos sanguíneos, comienza una vez que el tumor crece tanto que necesita aumentar la cantidad de nutrientes y de oxígeno que recibe. La hipoxia, o falta de oxígeno, provoca una estimulación del crecimiento de vasos sanguíneos hacia dentro del tumor, supliéndolo de nutrientes y permitiendo así que continúe creciendo.
6. Invasión de tejidos y metástasis: Las células normales no migran de unos tejidos a otros, sin embargo, las células cancerosas tienen la capacidad de propagarse por todo el cuerpo invadiendo así otros tejidos y diseminando el cáncer primario a otros órganos (metástasis).

Figura 12-2. Características de las células cancerosas

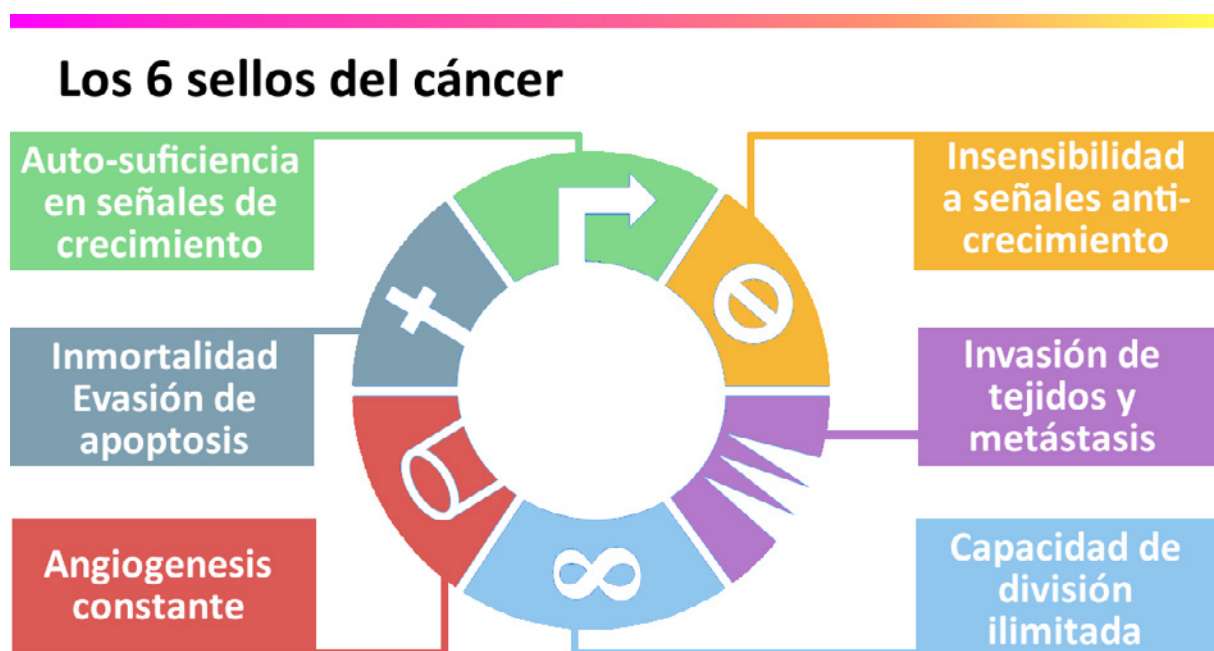


Imagen extraída de «Blog de nutrición y estilo de vida saludable [Eat This Root]»: <http://eatthisroot.blogspot.com.es/2015/05/67-seis-sellos-del-cancer.html?view=mosaic>

A estas características descritas en el 2000¹⁴, se añaden otras dos en 2011¹⁵: 1) alteración del metabolismo celular para permitir el crecimiento del tumor, y 2) evasión del sistema inmunológico impidiendo que estas células anormales sean destruidas.

Por tanto, el cáncer es una enfermedad causada por mutaciones en los genes que controlan el funcionamiento de las células. Estas mutaciones pueden ser hereditarias, ocurrir de manera espontánea o ser causadas por exposiciones externas. Entre los factores de riesgo, el consumo de tabaco, la dieta, el sedentarismo y el exceso de peso son los que más se han asociado al desarrollo de tumores en distintas localizaciones, pudiendo ser responsables de hasta un 55-65% de los casos¹⁶.

12.3. EVOLUCIÓN DEL CÁNCER Y SUS IMPLICACIONES EN SALUD PÚBLICA

Recientes estimaciones publicadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS)¹⁷ indican que en 2012 se diagnosticaron 14 millones de nuevos casos de cáncer y se produjeron 8,2 millones de muertes. Se prevé que el número de casos aumente hasta un 70% en las próximas dos décadas. Entre los hombres, las 3 localizaciones más frecuentes son pulmón, próstata y colorrectal, mientras que entre las mujeres los 3 tumores más incidentes son mama, colorrectal y pulmón.

En España, el cáncer es la principal causa de mortalidad entre hombres y la segunda entre mujeres tras las enfermedades circulatorias (figura 12-3)¹⁸. De acuerdo con el último informe de la situación del cáncer en España¹⁹, en 2012 se diagnosticaron más de 215.000 nuevos casos de cáncer en nuestro país, más de 128.000 en hombres y casi 87.000 en mujeres. Estos tumores fueron responsables de más de 66.000 defunciones entre los varones y casi 41.000 entre las mujeres. Por un lado, las localizaciones tumorales que presentaron mayor incidencia fueron próstata, pulmón y colorrectal en hombres y mama, colorrectal y útero en mujeres. Por otro lado, las 3 localizaciones con mayor mortalidad fueron pulmón, colorrectal y próstata en hombres, y colorrectal, mama y pulmón en mujeres (tabla 12-1).

Figura 12-3. Tendencia de la mortalidad en España por grandes grupos de enfermedad en números absolutos (miles de muertes). Periodo 1980-2012

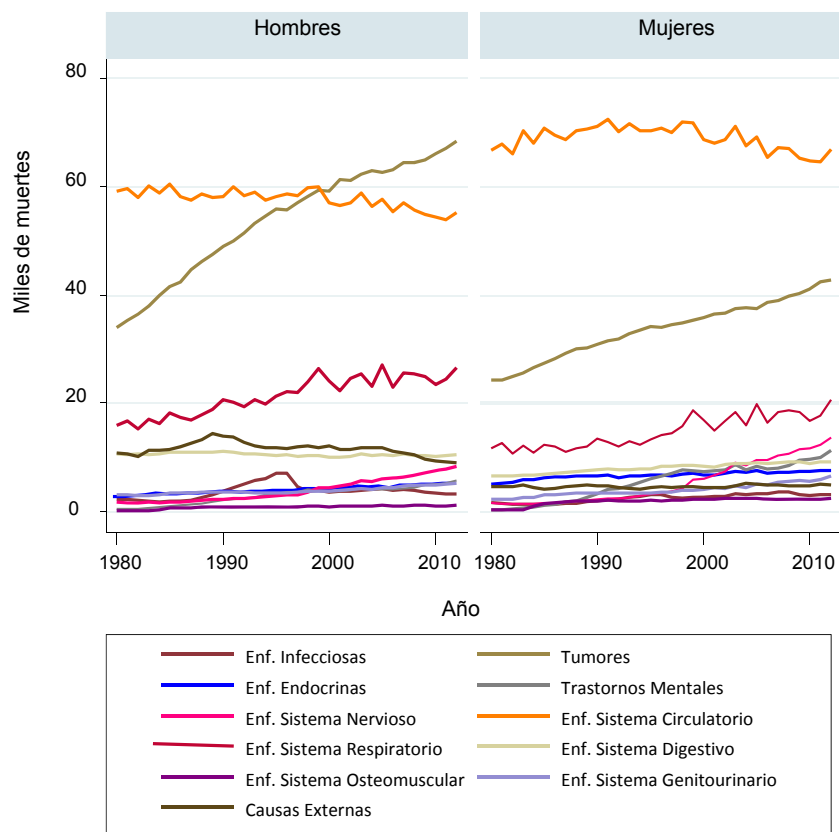


Tabla 12-1. Mortalidad e incidencia por cáncer en España en el año 2012. Datos totales y por sexo¹⁹

Tumor	MORTALIDAD			INCIDENCIA		
	Hombres	Mujeres	Total	Hombres	Mujeres	Total
C. bucal y faringe	1728	547	2275	4505	1473	5978
Esófago	1540	244	1784	1756	334	2090
Estómago	3479	2196	5675	4866	2944	7810
Int. Delgado	130	78	208	19261	12979	32240
Colorrectal	9445	6344	15789	—	—	—
Hígado	3376	1633	5009	4006	1516	5522
Vesícula	529	718	1247	947	1055	2002
Páncreas	3118	2853	5971	3335	3032	6367
Peritoneo	108	149	257	—	—	—
Digestivo no esp	269	242	511	—	—	—
Fosas nasales	66	33	99	—	—	—
Laringe	1397	80	1477	2914	268	3182
Pulmón	17654	3822	21476	21780	4935	26715
Pleura	226	73	299	—	—	—
Otros tórax	104	55	159	—	—	—
Huesos	173	127	300	—	—	—
T. conjuntivo	277	275	552	—	—	—
Melanoma cut.	539	394	933	2286	2718	5004
Piel	403	280	683	—	—	—
Mama	93	6264	6357	—	25215	25215
Próstata	6038	0	6038	27853	—	27853
Testículo	40	0	40	823	—	823
Útero	0	2171	2171	—	5121	5121
Útero cérvix	0	666	666	—	2511	2511
Ovario	0	2050	2050	—	3236	3236
Otros genit	119	365	484	—	—	—
Vejiga	4316	933	5249	11584	2205	13789
Riñón	1770	864	2634	4346	2128	6474
Ojo	38	36	74	—	—	—
SNC	1636	1330	2966	2056	1661	3717
Tiroides	121	190	311	698	1361	2059
Otros endocrino	118	90	208	—	—	—
Mal definidos	2629	2300	4929	—	—	—
LNH	1374	1291	2665	3379	2751	6130
Hodgkin	141	102	243	616	534	1150
Mieloma	913	885	1798	1311	1109	2420
LLC	407	297	704	—	—	—
Leucemia (total)	1954	1565	3519	3028	2162	5190
Total	66063	40657	106720	128550 ^a	86984 ^a	215534 ^a

^a Incidencia estimada para todos los tumores malignos menos piel

Teniendo en cuenta estas cifras y considerando que algunas estimaciones indican que entre un 30 y 35% de los casos de cáncer podrían prevenirse adoptando estilos de vida saludables relacionados con la dieta, la actividad física y el control del peso¹⁶, es de vital importancia entender la relación entre estos factores y el riesgo de cáncer para diseñar políticas preventivas orientadas a la reducción efectiva del número de casos.

12.4. COMPOSICIÓN CORPORAL Y CÁNCER

La dieta está fuertemente asociada a la composición corporal. Por ello, es imposible hablar de dieta y cáncer sin mencionar el efecto de la composición corporal en el desarrollo de tumores. Algunos de los indicadores más utilizados para representar la composición corporal son el índice de masa corporal ($IMC = \text{peso}(\text{kg}) / \text{talla}(\text{m})^2$), la circunferencia de la cintura, la grasa abdominal o la ganancia de peso. Obviamente, todos estos marcadores se asocian con la dieta y, por tanto, la existencia de una asociación entre la composición corporal y cáncer implica que la dieta juega un papel importante en la prevención de esta enfermedad. La composición corporal se ha asociado con el incremento en el riesgo de desarrollo tumores como el de esófago, páncreas, colon y recto, mama (postmenopausia), endometrio, riñón, hígado, ovario, vesícula biliar, próstata y estómago (cardias) (tabla 12-2). Paradójicamente, a pesar de la asociación positiva entre IMC y riesgo de cáncer de mama tras la menopausia, el alto IMC y el exceso de grasa corporal en el inicio de la edad adulta (antes de los 30 años) parecen disminuir el riesgo de desarrollar un cáncer de mama antes de la menopausia¹³.

Algunos autores han intentado explicar los mecanismos por los cuales la grasa corporal aumenta el riesgo de cáncer¹⁻¹³. Por un lado, el exceso de grasa provoca un estado de resistencia a la insulina, provocando que el páncreas aumente, tanto su producción, como la del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-I). Ambas hormonas estimulan el crecimiento celular favoreciendo la proliferación de las células cancerígenas. Por otra parte, el tejido adiposo es la localización principal donde se sintetizan estrógenos en los hombres y las mujeres postmenopáusicas. Los individuos con mayor IMC tienen una mayor concentración circulante de estrógenos y mayores niveles de testosterona, lo que se ha asociado con el incremento del riesgo de varios tumores. Adicionalmente, las células grasas (adipocitos) producen sustancias pro-inflamatorias que pueden promover la aparición de tumores. Los individuos obesos tienen concentraciones circulantes de distintos factores pro-inflamatorios como el factor de necrosis tumoral-alfa, interleucina-6 y proteína C-reactiva elevadas en comparación con las personas delgadas.

No existen mecanismos claros por los cuales se explique el efecto protector de la grasa corporal durante la juventud adulta contra el cáncer de mama. Algunos autores argumentan que podría explicarse por los bajos niveles de estrógenos en las mujeres con mayor grasa corporal que tienden a tener ciclos menstruales irregulares y por tanto están menos expuestas a progesterona endógena. Sin embargo, esta teoría va en contra de algunos resultados recientes que sugieren que la progesterona natural podría ser protectora. Otra posible explicación es que el tejido adiposo aumentado en niñas y adolescentes con sobrepeso potencie una diferenciación de mama precoz, disminuyendo así su riesgo de cáncer, puesto que las células diferenciadas son menos susceptibles a mutaciones genéticas y proliferación incontrolada. Además, el factor de crecimiento IGF-I, principal mediador de la actividad de la hormona de crecimiento, es un factor de riesgo conocido para el cáncer de mama y podría ser menor entre las mujeres que tuvieron mayor grasa corporal durante la infancia y la adolescencia.

12.5. DIETA Y CÁNCER

La dieta, además de estar fuertemente asociada con la composición corporal, puede estar relacionada con la ocurrencia de cáncer por otras vías biológicas. La capacidad de una célula para prevenir o reparar el proceso de carcinogénesis también depende de factores como la disponibilidad de energía y la presencia de determinados nutrientes.

La investigación centrada en la identificación de los factores nutricionales asociados al desarrollo de ciertos tumores, basa sus conclusiones en estudios epidemiológicos y experimentales. La epidemiología se encarga de evaluar el efecto de la nutrición en el riesgo de cáncer en los humanos, mientras que en el laboratorio se usan técnicas experimentales en animales o células para profundizar en el conocimiento de los mecanismos biológicos implicados en las asociaciones encontradas.

A continuación, resumiremos la evidencia epidemiológica y experimental disponible acerca de la asociación entre dieta y cáncer, así como los mecanismos por los cuales se podría explicar dicha asociación²⁻¹³. En la Tabla 12-2 se resume la evidencia existente acerca del efecto de la dieta y la composición corporal en el riesgo de cáncer por tipo de tumor y grado de evidencia según el WCRF/AICR.

12.5.1. COMIDAS Y BEBIDAS

12.5.1.1. Alimentos de origen vegetal: cereales, tubérculos, frutas, verduras, legumbres, frutos secos, semillas y especias

Los alimentos con alto contenido en fibra, como son los cereales y granos integrales, frutas, verduras y legumbres protegen contra el cáncer colorrectal. Por un lado, la fibra favorece el tránsito intestinal, lo que reduce el tiempo de contacto de sustancias potencialmente cancerígenas con la mucosa intestinal. Además, la fibra retrasa la absorción de azúcares complejos, lo cual previene el aumento del nivel de glucosa en sangre, conocido como glucemia, que se produce después de comer alimentos con alto contenido en azúcares de rápida absorción. Ese aumento de glucemia estimula la producción de insulina, y el eje insulina/IGF-I, como ya comentamos, estimula la proliferación celular y favorece la aparición o persistencia de un tumor. Finalmente, los ácidos grasos de cadena corta producidos por la flora intestinal a partir de la ingesta de carbohidratos inducen la apoptosis, detienen el ciclo celular y promueven la diferenciación.

Por otro lado, el consumo de frutas y verduras, además de aportar fibra a la dieta, podría proteger contra el cáncer colorrectal y otros tumores como el de boca, faringe, laringe y pulmón por su alto contenido en antioxidantes (vitamina C, vitamina E, carotenos y flavonoides) y fitoquímicos. La vitamina C atrapa los radicales libres, protegiendo contra el daño oxidativo, inhibe la formación de carcinógenos y protege el ADN contra ataques mutagénicos. Además promueve la reparación del ADN y

estimula la respuesta inmune. La vitamina E previene la peroxidación lipídica, la activación de carcinógenos como las nitrosaminas, y los daños en el ADN. Los carotenos previenen el cáncer fundamentalmente a través de su poder antioxidante. Los flavonoides, pueden inhibir las enzimas activadoras de carcinógenos y alterar el metabolismo de otros agentes dietéticos, lo que resulta en la disminución de daños en el ADN. Los fitoquímicos (presentes en vegetales del tipo *allium* como el ajo) pueden influir en el riesgo de cáncer mediante su actividad antioxidante, la modulación de las enzimas de detoxificación, la estimulación del sistema inmune, sus actividades antiproliferativas o mediante la modulación de la concentración de hormonas. Estos alimentos también son una fuente de ácido fólico, que desempeña un papel importante en la síntesis y la metilación del ADN. La metilación anormal del ADN se ha relacionado con la expresión de genes aberrantes y con el desarrollo de cáncer en distintas localizaciones. Algunas de estas propiedades podrían relacionarse con el potencial efecto protector, todavía por confirmar, de un elevado consumo de frutas y/o verduras en el riesgo de cáncer de nasofaringe, esófago, páncreas, cérvix y vejiga.

Adicionalmente, las legumbres, además de fibra, contienen varios componentes con propiedades anticancerígenas, como los inhibidores de la proteasa, saponinas o fitoestrógenos (encontrados en altas concentraciones en la soja). Estos componentes tienen efectos antioxidantes, inhiben el crecimiento de vasos sanguíneos hacia dentro del tumor y podrían influir en la apoptosis y el crecimiento celular. Los fitoestrógenos también tienen una actividad estrogénica débil, por lo que compiten con los estrógenos naturales por los receptores hormonales, disminuyendo así la señal estrogénica.

Finalmente, numerosos estudios han demostrado que la ingesta de aflatoxinas es una causa convincente de cáncer de hígado. Las aflatoxinas son micotoxinas producidas en pequeñas concentraciones por algunos tipos de hongos. En algunos países africanos y del sudeste asiático también se encuentra en cereales, legumbres, semillas, frutos secos y algunas verduras y frutas que se contaminan debido al clima húmedo y las deficiencias en el almacenamiento. El producto epóxido de la aflatoxina AFB1 es un conocido genotóxico y se forma en el hígado, dañando el ADN y por tanto induciendo tumores cuando dicho daño no es reparado. Estudios recientes han demostrado que las aflatoxinas pueden dañar el gen p53, considerado el «guardián del genoma» por su importante papel en la regulación de la proliferación y la apoptosis. Por tanto, el daño en este gen puede llevar a una proliferación anormal de células generando así tumores.

12.5.1.2. Proteína animal: carne, pescado y huevos

Para este grupo de alimentos, solo existe evidencia suficiente para establecer una cadena causal convincente o probable entre el consumo de carne roja y procesada y un aumento en el riesgo de cáncer gástrico no cardial y cáncer colorrectal. Son varias las hipótesis biológicas que podrían explicar esta asociación. Por un lado, la carne roja favorece la generación de compuestos N-nitroso, conocidos carcinógenos, en el estómago y el intestino. Además, su cocinado se asocia a la producción de aminos heterocíclicos e hidrocarburos aromáticos policíclicos, también con propiedades carcinógenas. Por otro lado, el hierro presente en este tipo de carnes contribuye a la formación de radicales libres y citoquinas pro-inflamatorias, activa los factores de transcripción sensibles a la oxidación e induce la señalización de la hipoxia. En último lugar, las carnes procesadas (en su mayoría rojas), además de tener los mismos efectos en el organismo que las carnes rojas no procesadas, contienen sal y nitratos

entre sus conservantes, que potencian la formación y exposición a compuestos N-nitroso. También en este caso, el método de cocinado de algunas de estas carnes (las hamburguesas por ejemplo) y su alto contenido en hierro las convierten en potenciadores del riesgo de cáncer.

A pesar de que algunos estudios parecen indicar un posible efecto del consumo de carne roja y procesada en el riesgo de cáncer de esófago, pulmón, páncreas, endometrio, estómago y próstata, la evidencia es todavía insuficiente para establecer un efecto causal. Lo mismo ocurre con el ahumado o el cocinado de las carnes a la parrilla o barbacoa y cáncer de estómago y con el posible efecto protector del consumo de pescado (y componentes asociados como la vitamina D) contra el cáncer colorrectal y el de hígado. Sin embargo, los pescados en salazón, particularmente el consumo de pescado estilo cantonés, aumentan el riesgo de cáncer de nasofaringe, posiblemente debido a su alto contenido en nitrato y nitrosamina (presente en pescado salado), que son conocidos mutágenos. Finalmente, la evidencia existente acerca del consumo de carnes blancas y huevos no es suficientemente consistente como para extraer conclusiones.

12.5.1.3. Lácteos: leches, yogures y quesos

El calcio, presente en numerosos productos lácteos, limita su efecto protector al cáncer colorrectal. El mecanismo biológico por el cual el consumo de calcio podría proteger frente a este tipo de tumores podría explicarse por su capacidad para unirse a los ácidos biliares y los ácidos grasos evitando que dañen el revestimiento intestinal.

Otra asociación aun no demostrada pero sugerente es la que se encuentra entre un elevado consumo de productos ricos en calcio y un aumento en el riesgo de cáncer de próstata.

12.5.1.4. Grasas y Aceites

La densidad energética de un alimento se define como el número de calorías por gramo que contiene. Las grasas pertenecen a los grupos de nutrientes con mayor densidad energética. Estas pueden ser de origen animal (procedente de carnes, mantecas y mantequillas fundamentalmente) o vegetal (esencialmente obtenidas de la ingesta de aceites vegetales). Los dulces y los platos preparados también son una fuente importante de grasas, especialmente saturadas.

Existen varios tipos de grasas y no todas tienen efectos nocivos en el organismo. Dentro de las grasas comúnmente conocidas como «grasas buenas» se encuentran las poliinsaturadas (pescado, aceite de girasol y soja y margarinas vegetales) y las monoinsaturadas (aceite de oliva, frutos secos y aguacate); el grupo de las «grasas malas» incluye las grasas saturadas (carne grasas y embutidos, mantequilla, quesos grasos y leche entera) y las grasas trans procedentes de procesos industriales (bollería y platos preparados).

La evidencia existente acerca del papel de las grasas en el riesgo de cáncer todavía no permite obtener conclusiones firmes. Sin embargo, los resultados sugieren que el consumo de grasas totales y mantequilla podría aumentar el riesgo de cáncer de pulmón. Además, los alimentos ricos en ácidos grasos saturados podrían incrementar el riesgo de cáncer de páncreas y las grasas animales podrían contribuir al desarrollo de tumores en el colon y recto.

12.5.1.5. Azúcares y sal

Los azúcares, aparte de añadirse de forma voluntaria al consumo de ciertos alimentos, están presentes en numerosos alimentos procesados y bebidas. Nutricionalmente los azúcares solo aportan energía al organismo y se absorben muy rápido, por lo que tienen un alto índice glucémico. Los alimentos que los panelistas del WCRF/AICR consideraron en este grupo, son los que contienen: sacarosa, maltosa o glucosa. Entre estos no se incluyeron los azúcares contenidos de forma natural en alimentos como la fruta o la leche de procedencia animal. No existe evidencia firme sobre un posible efecto perjudicial del consumo de azúcar en el riesgo de cáncer.

La sal es un nutriente esencial necesario en pequeñas cantidades, pero en exceso puede tener efectos dañinos para la salud. En la naturaleza, los alimentos son generalmente bajos o muy bajos en sodio, por tanto, los estudios sobre sal incluyen la sal añadida a la comida preparada en casa y el consumo total proveniente de comida procesada. El consumo de sal únicamente se ha asociado de forma convincente a un incremento en el riesgo de cáncer de estómago. Algunos estudios experimentales han demostrado que la sal daña el revestimiento del estómago y que incrementa la formación de compuestos N-Nitroso.

12.5.1.6. Bebidas no alcohólicas: agua, zumos, gaseosas y bebidas calientes

Existe evidencia convincente acerca del efecto del consumo de arsénico en agua potable en el riesgo de cáncer de pulmón, piel y vejiga y evidencia limitada de un posible incremento en el riesgo de cáncer de riñón. Algunos de los países más contaminados por este compuesto en el agua son China, Bangladesh, Camboya, India, Argentina, Chile y ciertas zonas de Estados Unidos. El arsénico es un conocido cancerígeno que se relaciona con anormalidades cromosómicas, que puede dar lugar a cambios en la metilación de los oncogenes y genes supresores de tumores. Además, la ingesta de arsénico favorece la oxidación, genera radicales libres y puede aumentar la proliferación celular. Esto cobra especial importancia en el caso de la vejiga, puesto que el arsénico se excreta en la orina.

El consumo de mate se ha asociado positivamente y de forma probable con el riesgo de carcinoma escamoso de esófago y, aunque de forma solo sugerente, con el riesgo de cáncer de boca, faringe y laringe. Se cree que esta asociación se debe, en parte, a las altas temperaturas a las que se ingiere esta bebida, lo que podría causar daños en estas cavidades. Además, el paso de esta bebida caliente a través de la pajita de metal con la que habitualmente se consume podría arrastrar algunos componentes tóxicos de la misma.

El consumo de café ha demostrado tener un firme efecto protector contra la aparición de tumores en el hígado y en el endometrio. Es posible que este efecto esté mediado por su alto contenido en antioxidantes, que tienen la capacidad de prevenir y reparar el ADN y mejorar el sistema inmune. Además, se ha demostrado que el café reduce la expresión de genes involucrados en la inflamación y que estos efectos son más notables en el hígado. Evidencia procedente de ensayos clínicos en pacientes con hepatitis C revela que el café podría también inducir apoptosis.

Finalmente, el posible efecto protector del té ante el cáncer de vejiga podría estar relacionado con el efecto antioxidante y antiproliferativo de los compuestos polifenoles presentes en esta bebida.

12.5.1.7. Bebidas alcohólicas

El consumo excesivo de alcohol es uno de los factores de riesgo que más se asocia al desarrollo de cáncer. El contenido medio de alcohol en una bebida convencional (una caña o una copa de vino) es de unos 10-15 gr de etanol. Existe evidencia concluyente o probable de que el consumo de alcohol incrementa el riesgo de cáncer de boca, faringe y laringe, esófago, estómago, hígado, colon y recto y mama. En algunos casos esto aplica sólo a un consumo de alcohol elevado (45grs de etanol/día=3 bebidas/día), como es el caso de los tumores en el estómago o en el hígado. Sin embargo, en la mayor parte de los casos, el efecto perjudicial del consumo de alcohol comienza a partir de un consumo de 10 grs de etanol al día (una bebida/día). El hecho de que la asociación del consumo de alcohol y el riesgo de cáncer de boca, faringe, laringe, carcinoma escamoso de esófago, colon y recto y mama se inicie a tan bajas dosis es de vital importancia para la salud pública, especialmente teniendo en cuenta que algunas guías de prevención dirigidas a las enfermedades cardiovasculares recomiendan el consumo de una copa de vino al día. Hasta el momento, no hay pruebas fehacientes de que el efecto del alcohol en el riesgo de cáncer varíe en función del tipo de bebida del que proviene.

Los mecanismos biológicos que explican la asociación positiva entre el consumo de alcohol y el riesgo de los tumores enumerados son diversos. En primer lugar, algunos metabolitos reactivos del alcohol, tales como acetaldehído, pueden ser cancerígenos. El alcohol también actúa como solvente, facilitando la penetración de carcinógenos en la célula y las mucosas. Además, el consumo de alcohol favorece la producción de prostaglandinas, la peroxidación de lípidos y la generación de radicales libres. Algunos estudios experimentales en ratones han demostrado que la presencia de etanol en el organismo altera la concentración de retinoides lo cual afecta negativamente al crecimiento, diferenciación y apoptosis celular. Finalmente, los individuos que presentan mayores consumos de alcohol, también tienen peores hábitos alimentarios en general, lo que podría aumentar su susceptibilidad ante el cáncer.

En los tumores en el hígado, el efecto del alcohol se ha asociado a la inflamación de este órgano a través de fibrosis. Además, el consumo de alcohol, incluso en niveles bajos, se ha asociado con aumentos en niveles circulantes del virus de la hepatitis C en portadores. La infección por el virus de la hepatitis C es altamente prevalente entre los alcohólicos con enfermedad hepática crónica y parece que acelera el curso de la enfermedad hepática alcohólica.

Respecto del cáncer colorrectal, el alcohol puede inducir la deficiencia de folato en el colon y recto, posiblemente mediante la reducción de su absorción, o por la inhibición de enzimas esenciales. Las bacterias intestinales son capaces de oxidar el etanol y producir niveles de acetaldehído hasta 1.000 veces mayores que los encontrados en sangre.

Además de los mecanismos generales ya descritos, algunos estudios científicos sugieren que el papel del alcohol en el riesgo de cáncer de mama también podría explicarse por el aumento que este provoca en la concentración de estrógenos circulantes.

Finalmente, existe evidencia fuerte de que el consumo de alcohol reduce el riesgo de cáncer de riñón. Pese a que los mecanismos biológicos por los cuales se explica esta asociación no están claros, existen algunas hipótesis. Por un lado, el

consumo moderado de alcohol reduce el riesgo de hiperinsulinemia y diabetes tipo 2, asociados al cáncer de riñón. Por otro lado, los compuestos fenólicos antioxidantes presentes en las bebidas alcohólicas podrían reducir el riesgo a través de los mecanismos que ya hemos descrito. Por último, el efecto diurético del alcohol podría reducir la exposición de las células epiteliales del riñón a componentes cancerígenos debido a la dilución y menor duración de la exposición.

12.5.2. SUPLEMENTOS

El consumo de nutrientes a través de suplementos alimentarios es común en países desarrollados, pese a que, algunos estudios han demostrado que su ingesta no siempre tiene los efectos deseados en la salud. Así es el caso del demostrado efecto nocivo del consumo de suplementos de betacarotenos en el riesgo de cáncer de pulmón. Los mecanismos biológicos que explican esta asociación son aún desconocidos. Sin embargo, un estudio experimental en animales demostró que el consumo de betacaroteno en dosis bajas protegía contra cambios inducidos por el tabaco en la proteína supresora de tumores p53, mientras que dosis altas potenciaban estos cambios.

Las causas biológicas por las cuales es probable que dosis controladas de calcio protejan contra el riesgo de cáncer colorrectal ya se han expuesto previamente.

Finalmente, existe evidencia limitada de que dosis controladas de suplementos de retinol podrían proteger contra carcinomas de piel no melanoma, aunque parecen aumentar el riesgo de cáncer de pulmón.

12.5.3. PATRONES DE DIETA

La mayor parte de los estudios que recogen la asociación entre dieta y cáncer se centran en la exploración de alimentos y nutrientes individuales. Sin embargo, estos no se consumen de forma individual o aislada, sino como parte de un determinado patrón alimentario que define, no solo el tipo de alimento consumido, sino la naturaleza, cantidad y proporciones en las que se ingieren. Popularmente se atribuye la ocurrencia de cáncer dentro de familias o comunidades a factores genéticos, ignorando que estas pueden presentar patrones de hábitos de vida similares, especialmente si están relacionados con la alimentación. La disponibilidad de alimentos, la cultura y los estilos de vida determinan en gran medida la composición de la dieta.

En las últimas décadas, numerosos investigadores han centrado sus esfuerzos en evaluar el efecto de los patrones alimentarios en el riesgo de cáncer argumentando que los patrones de dieta representan mejor los hábitos alimentarios a la vez que permiten considerar el efecto interactivo de alimentos que suelen consumirse juntos. Los resultados existentes apuntan hacia un posible efecto protector de la dieta mediterránea (consumo elevado de frutas, verduras, pescado, legumbres y aceites vegetales) y un efecto perjudicial de la dieta occidental (consumo elevado de carnes rojas y procesadas, productos lácteos grasos, comida preparada y bebidas azucaradas). Sin embargo, esta línea de investigación aún es joven y los resultados existentes no permiten obtener conclusiones firmes.

Tabla 12-2. Efecto de la dieta y la composición corporal en el riesgo de cáncer por tipo de tumor y grado de evidencia según el WCRF/AICR

	Evidencia probable o convincente		Evidencia limitada pero sugerente	
	Disminuye el riesgo	Aumenta el riesgo	Disminuye el riesgo	Aumenta el riesgo
Boca, faringe y laringe.	Vegetales sin almidón. Frutas. Alimentos con carotenoides.	Bebidas alcohólicas.	Mate.	
Nasofaringe.		Pescado estilo cantonés.	Vegetales sin almidón. Frutas.	
Esófago.		Grasa corporal (adenocarcinomas). Bebidas alcohólicas (carcinoma escamoso). Mate (carcinoma escamoso).	Vegetales. Fruta (carcinoma escamoso).	Carne procesada (carcinoma escamoso).
Pulmón.	Frutas. Alimentos con carotenoides.	Arsénico en agua potable. Suplementos de betacaroteno.	Vegetales sin almidón. Alimentos con selenio. Alimentos con quercetina. Suplementos de selenio.	Carne roja. Carne procesada. Grasas totales. Mantequilla. Suplementos de retinol. Baja grasa corporal.
Gástrico.		Grasa corporal (cardia). Bebidas alcohólicas. Alimentos salados y salazones. Carne procesada (no cardial).	Frutas cítricas.	Carne y pescado cocinados a la brasa o a la barbacoa. Bajo consumo de fruta.
Páncreas.		Grasa corporal.		Carne roja. Carne procesada. Alcohol (grandes bebedores). Alimentos con ácidos grasos saturados. Comidas y bebidas con fructosa.

	Evidencia probable o convincente		Evidencia limitada pero sugerente	
	Disminuye el riesgo	Aumenta el riesgo	Disminuye el riesgo	Aumenta el riesgo
Vesícula biliar.		Grasa corporal.		
Hígado.	Café.	Aflatoxinas. Bebidas alcohólicas. Grasa corporal.	Pescado.	
Colón y Recto.	Alimentos integrales. Alimentos con fibra dietética. Productos lácteos. Suplementos de calcio.	Carne procesada. Bebidas alcohólicas. Grasa corporal. Carne roja.	Alimentos con vitamina C. Pescado. Vitamina D. Suplementos multivitamínicos.	Bajo consumo de vegetales sin almidón. Bajo consumo de frutas. Consumo de carnes con hierro hemático.
Mama.	Grasa corporal (postmenopáusicas). Grasa corporal durante la juventud adulta (postmenopáusicas).	Bebidas alcohólicas. Grasa corporal (postmenopáusicas). Ganancia de peso en la edad adulta (postmenopáusicas).	Vegetales sin almidón (túmores con receptores de estrógenos negativos). Lácteos (premenopáusicas). Alimentos con carotenos. Dietas ricas en calcio.	
Ovario.		Grasa corporal.		
Endometrio.		Carga glucémica. Grasa corporal.		
Cérvix.		NO SE HA ASOCIADO CON LA DIETA.	Zanahorias.	
Próstata.		Grasa corporal (avanzado).		Productos lácteos. Dietas ricas en calcio. Bajas concentraciones de alfa-tocoferol en plasma. Bajas concentraciones de selenio en plasma.
Riñón.	Bebidas alcohólicas.	Grasa corporal.		Arsénico en agua potable.

	Evidencia probable o convincente		Evidencia limitada pero sugerente	
	Disminuye el riesgo	Aumenta el riesgo	Disminuye el riesgo	Aumenta el riesgo
Vejiga.		Arsénico en agua potable.	Frutas y verduras. Té.	
Piel.		Arsénico en agua potable.	Suplementos de retinol.	Suplementos de selenio.

12.6. PUNTOS CLAVE

El WCRF/AICR ha elaborado las siguientes recomendaciones generales para la prevención del cáncer:

- Mantén un peso adecuado a lo largo de la vida evitando el sobrepeso y el bajo peso.
- Practica actividad física moderada durante, al menos, 30 minutos al día o 150 minutos a la semana.
- Limita el consumo de alimentos con alto contenido calórico y evita las bebidas azucaradas.
- Come fruta, verdura, granos integrales y legumbres variadas de forma habitual.
- Limita el consumo de carne roja y evita el consumo de carne procesada.
- Evita el consumo de alcohol. Si bebes, hazlo solo eventualmente y de forma moderada.
- Limita el consumo de sal.
- No uses suplementos para protegerte frente al cáncer. Toma los nutrientes directamente de los alimentos.

12.7. BIBLIOGRAFÍA

1. WCRF/AICR. World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer research. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington DC: AICR. 2007. Available from URL: www.aicr.org/assets/docs/pdf/reports/Second_Expert_Report.pdf. [accessed 10th of october 2017].
2. WCRF/AICR. World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research. Continuous Update Project Report. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Pancreatic Cancer. 2012. Available from URL: <http://www.wcrf.org/sites/default/files/Pancreatic-Cancer-2012-Report.pdf> [accessed 10th of october 2017].
3. WCRF/AICR. World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research. Continuous Update Project Report. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Endometrial Cancer. 2013. Available from URL: <http://www.wcrf.org/sites/default/files/Endometrial-Cancer-2013-Report.pdf> [accessed 10th of october 2017].
4. WCRF/AICR. World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research. Continuous Update Project Report. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Ovarian Cancer 2014. Available from URL: www.wcrf.org/sites/default/files/Ovarian-Cancer-2014-Report.pdf [accessed 10th of october 2017].
5. WCRF/AICR. World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research Continuous Update Project Report: Diet, Nutrition, Physical Activity, and Prostate Cancer. 2014. Available from URL: www.wcrf.org/sites/default/files/Prostate-Cancer-2014-Report.pdf [accessed 10th of october 2017].
6. WCRF/AICR. World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research. Continuous Update Project Report: Diet, Nutrition, Physical Activity and Bladder Cancer. 2015. Available from URL: www.wcrf.org/sites/default/files/Bladder-Cancer-2015-Report.pdf [accessed 10th of october 2017].
7. WCRF/AICR. World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research. Continuous Update Project Report: Diet, Nutrition, Physical Activity and Gallbladder Cancer. 2015. Available from URL: www.wcrf.org/sites/default/files/Gallbladder-Cancer-2015-Report.pdf [accessed 10th of october 2017].
8. WCRF/AICR. World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research. Continuous Update Project Report: Diet, Nutrition, Physical Activity and Kidney Cancer. 2015. Available from URL: www.wcrf.org/sites/default/files/Kidney-Cancer-2015-Report.pdf [accessed 10th of october 2017].
9. WCRF/AICR. World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research. Continuous Update Project Report: Diet, Nutrition, Physical Activity and Liver Cancer. 2015. Available from URL: www.wcrf.org/sites/default/files/Liver-Cancer-2015-Report.pdf 10th of october 2017].
10. WCRF/AICR. World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research. Continuous Update Project Report: Diet, Nutrition, Physical Activity and Oesophageal Cancer. 2015. Available from URL: www.wcrf.org/sites/default/files/CUP%20OESOPHAGEAL_WEB.pdf 10th of october 2017].
11. WCRF/AICR. World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research. Continuous Update Project Report: Diet, Nutrition, Physical Activity and Stomach Cancer. 2015. Available from URL: www.wcrf.org/sites/default/files/Stomach-Cancer-2016-Report.pdf 10th of october 2017].
12. WCRF/AICR. World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research. Continuous Update Project Report. Diet, nutrition, physical activity, and the prevention of breast cancer. 2017. Available from URL: www.wcrf.org/sites/default/files/CUP_BREAST_REPORT_2017_WEB.pdf [accessed 10th of october 2017].
13. WCRF/AICR. World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research. Continuous Update Project Report. Diet, nutrition, physical activity and colorectal cancer. 2017. Available from URL: http://www.wcrf.org/sites/default/files/CUP%20Colorectal%20Report_2017_Digital.pdf [accessed 10th october 2017].
14. Hanahan, D., and Weinberg, R.A. (2000). The hallmarks of cancer. *Cell* 100, 57-70
15. Hanahan D, Weinberg RA. Hallmarks of cancer: the next generation. *Cell*. 2011;144: 646-674.
16. Anand P, Kunnumakkara AB, Sundaram C, et al. Cancer is a preventable disease that requires major lifestyle changes. *Pharm Res*. 2008;25: 2097-2116.
17. Stewart B, Wild CP. (eds). International Agency for Research on Cancer, WHO. World Cancer Report. 2014.

18. INE. Defunciones por causa de muerte. Defunciones por causas (capítulos) por sexo y grupos de edad. Available from URL: <http://www.ine.es/jaxiT3/Tabla.htm?t=6609&L=0> [accessed 22/02/2016, 2016].
19. López-Abente G, Núñez O, Pérez-Gómez B, Aragonés N, Pollán M. La situación del cáncer en España: Informe 2015. Instituto de Salud Carlos III. Madrid, 2015.

Parte IV. El entorno alimentario

CAPÍTULO 13

ETIQUETADO NUTRICIONAL DE LOS ALIMENTOS

Miguel Ángel Royo-Bordonada y Leandro Prieto-Castillo

ÍNDICE

13.1. INTRODUCCIÓN.....	244
13.2. INFORMACIÓN NUTRICIONAL DEL ETIQUETADO.....	245
13.3. TIPOS DE ETIQUETADO.....	247
13.3.1. Sistema tradicional.....	247
13.3.2. Semáforo nutricional múltiple.....	248
13.3.3. Sistemas simples.....	249
13.4. ETIQUETADO NUTRICIONAL: CONOCIMIENTO Y ACTITUDES DE LOS CONSUMIDORES ESPAÑOLES.....	250
13.5. MODELOS DE PERFIL NUTRICIONAL.....	252
13.5.1. Perfil nutricional de la Región Europea de la OMS.....	253
13.5.2. Perfil nutricional del Reino Unido.....	253
13.5.3. Sello nutrimental de México.....	255
13.5.4. El logo danés de cereales integrales.....	255
13.6. PUNTOS CLAVE.....	257
13.7. REFERENCIAS.....	258

13.1. INTRODUCCIÓN

El etiquetado alimentario contiene la información que se presenta en los productos envasados para que los consumidores conozcan su contenido nutricional y otros aspectos de interés, como las características organolépticas, el método de conservación o la fecha de caducidad. Sus principales funciones son ayudar al consumidor en la selección de alimentos saludables, de acuerdo con sus necesidades y preferencias, incentivar a la industria a mejorar la calidad nutricional de sus productos y facilitar la comercialización de los productos alimentarios.

Las enfermedades no transmisibles relacionadas con la alimentación, como la obesidad, diabetes, patologías cardiovasculares, demencias, osteoporosis y cáncer constituyen las principales causas de mortalidad y carga de enfermedad a nivel global.^{1,2} La Estrategia Mundial de la Organización Mundial de la Salud (OMS) sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud, impulsada para combatir las enfermedades no transmisibles mediante la promoción de la práctica de actividad física y una dieta sana, reconoció en 2004 la importancia del etiquetado nutricional como herramienta de información a los consumidores que les permita seleccionar alimentos más saludables.³ Desde entonces, el etiquetado de los alimentos ha emergido como un área de gran interés para la investigación de la nutrición en salud pública y para el diseño de políticas alimentarias inteligentes.⁴ Los datos de algunas investigaciones recientes sobre el interés de los consumidores por el etiquetado alimentario y su opinión acerca de las diferentes formas de presentación de la información contenida en el mismo, junto con los prometedoros resultados en algunos países que están llevando a cabo políticas para promover hábitos alimentarios saludables mediante el uso de un etiquetado más informativo, han situado a este tipo de acciones en la primera línea de las intervenciones de salud pública para luchar contra la epidemia de enfermedades no transmisibles relacionadas con la alimentación poco saludable.⁵ Para implementar este tipo de políticas se requieren modelos de perfil nutricional, que permitan al consumidor medio distinguir de forma sencilla los productos alimentarios saludables de los que no lo son.⁶ En consecuencia, los objetivos de este capítulo son los siguientes:

- Revisar la normativa que regula el etiquetado alimentario en España, con énfasis en lo relativo a la información nutricional.
- Describir los tipos de etiquetado más comunes en nuestro entorno.
- Revisar los estudios sobre conocimientos y opiniones de los españoles acerca de la información nutricional del etiquetado alimentario.
- Revisar algunos de los modelos de perfil nutricional actualmente disponibles y sus aplicaciones en relación con el etiquetado alimentario.
- Ilustrar el potencial de las políticas de salud pública que hacen un buen uso del potencial del etiquetado para promover hábitos alimentarios saludables.

13.2. INFORMACIÓN NUTRICIONAL DEL ETIQUETADO

En el año 2011, la Unión Europea publicó el Reglamento N.º 1169/2011 del Parlamento Europeo y del Consejo sobre la información alimentaria facilitada al consumidor,⁷ donde se establece la información que debe incluirse de forma obligatoria en el etiquetado alimentario y que se detalla a continuación:

- La denominación del alimento.
- La lista de ingredientes y coadyuvantes tecnológicos.
- La cantidad neta del alimento y la cantidad de determinados ingredientes.
- La fecha de duración mínima o la fecha de caducidad.
- Las condiciones especiales de conservación y/o las condiciones de utilización.
- El país de origen o lugar de procedencia y el nombre de la empresa alimentaria.
- El modo de empleo.
- El grado alcohólico volumétrico adquirido en bebidas que tengan más de un 1,2% en volumen de alcohol.
- La información nutricional.

En relación a la información nutricional obligatoria, ésta debe incluir el valor energético y las cantidades de grasas, ácidos grasos saturados, hidratos de carbono, azúcares, proteínas y sal. Esta información podrá completarse de forma voluntaria con la indicación de la cantidad de una o varias de las siguientes sustancias: ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados, polialcoholes, almidón, fibra alimentaria y cualquier vitamina o mineral. El Reglamento también establece que la información alimentaria obligatoria se indicará en un lugar destacado, de manera que sea fácilmente visible, claramente legible y, en su caso, indeleble. En modo alguno estará disimulada, tapada o separada por ninguna otra indicación o imagen, ni por ningún otro material interpuesto.

Tabla 13-1. Información nutricional del etiquetado alimentario

Obligatoria	Voluntaria
Valor energético	Ácidos grasos monoinsaturados
Grasa total	Ácidos grasos poliinsaturados
Ácidos grasos saturados	Polialcoholes
Hidratos de carbono	Almidón
Azúcares	Fibra alimentaria
Proteínas	Vitaminas
Sal	Minerales

Sin embargo, la fuerte oposición de la industria alimentaria, que impulsó una intensa campaña de presión a nivel europeo, impidió que el Reglamento contemplara la implantación del semáforo nutricional y la exigencia de colocar la información

alimentaria en la parte frontal del producto, aspectos largo tiempo demandados por asociaciones de consumidores, expertos en nutrición y salud y organizaciones relacionadas con la salud.⁸ Además, en la información nutricional obligatoria no se incluyeron nutrientes como los ácidos grasos trans y los azúcares añadidos, que aumentan el riesgo de padecer obesidad, diabetes y enfermedades cardiovasculares.³ Por último, el Reglamento tampoco estableció los perfiles nutricionales que deberían cumplir los alimentos para que puedan llevar declaraciones nutricionales y de propiedades saludables, pese a que el Reglamento 1924/2006, del Parlamento Europeo y del Consejo, determina que la Comunidad Europea (CE) debería haber establecido estos perfiles antes de enero del 2009, con el fin de proteger al consumidor frente a información engañosa, al impedir que las declaraciones nutricionales o de propiedades saludables oculten el valor nutricional real de un alimento, considerado globalmente. El establecimiento de los perfiles nutricionales evitaría que los productos alimentarios con alto contenido en grasas, azúcares o sal pudieran hacer alegaciones nutricionales y de salud, como todavía ocurre en la actualidad, lamentablemente. En lugar de ello, en abril de 2016, el Parlamento Europeo votó a favor de una enmienda solicitando a la CE la eliminación del concepto de perfiles nutricionales recogido en el Reglamento 1924/2006, alineándose de nuevo con los intereses de la industria alimentaria frente a la defensa de la salud de los consumidores.¹⁰ De aprobarse finalmente dicha enmienda, en contra de la opinión de grupos de consumidores, expertos en nutrición y salud pública, asociaciones científicas y profesionales relacionadas con la salud y la propia OMS, estaríamos ante una prueba más de la enorme e indebida influencia que las corporaciones privadas (industrias de la alimentación y la publicidad en este caso) ejercen sobre las instituciones políticas europeas y, de forma particular, sobre las políticas nutricionales y de salud.¹¹

13.3. TIPOS DE ETIQUETADO

13.3.1. SISTEMA TRADICIONAL

El etiquetado nutricional, colocado tradicionalmente en la parte posterior del envase en formato de tabla, suele incluir el aporte calórico del producto y la cantidad —por ración y/o por 100 g. o ml. de producto— de sus principales nutrientes, típicamente grasa total y saturada, hidratos de carbono, azúcares, proteínas y sal. También informa del porcentaje que representa la cantidad aportada de cada nutriente sobre las ingestas diarias recomendadas del mismo para una persona cuyas necesidades energéticas medias sean de 2000 Kcal/día (figura 13-1).

En caso de que las necesidades energéticas diarias de un individuo concreto sean mayores o menores, será necesario ajustar las cantidades proporcionalmente. A veces, se añade información sobre otros nutrientes contenidos en el alimento o bebida, en función de los intereses de la empresa productora. Como hemos señalado previamente, las asociaciones de consumidores y los expertos en nutrición y salud pública recomiendan el sistema de etiquetado frontal e interpretativo (tipo semáforo nutricional), por la mayor visibilidad y facilidad de acceso a la información para los consumidores, frente al sistema tradicional, basado en ingestas recomendadas de nutrientes, el preferido por la industria alimentaria.⁶

Figura 13-1. Formato tradicional de etiquetado nutricional

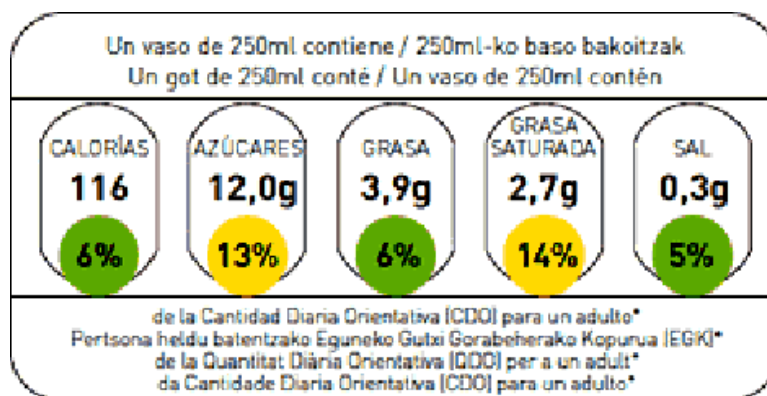
Datos de Nutrición		
Tamaño de la porción 100g		
Cantidad por porción		
Calorías 169	Calorías de grasa 65	
% Valor Daily		
Grasa total 7g	11%	
Grasa saturada 2g	11%	
Grasas Trans		
Colesterol 68 mg	23%	
Sodio 42mg	2%	
Carbohidratos totales 0g	0%	
Fibra dietética 0g	0%	
Azúcares 0g		
Proteínas 24g		
Vitamina A	6% • Vitamina C	5%
Calcio	9% • Hierro	2%

* Porcentaje de Valores diarios están en 2,000 Calorías. Sus valores diarios pueden ser mayores o menores dependiendo de sus necesidades calóricas.

13.3.2. SEMÁFORO NUTRICIONAL MÚLTIPLE

Varias revisiones de la literatura científica muestran que el semáforo nutricional múltiple es el sistema de etiquetado frontal preferido por la población y el más efectivo para ayudar a los consumidores a elegir productos saludables.^{6,12,13} Frente a la negativa del Parlamento Europeo a la puesta en marcha el semáforo nutricional, el gobierno del Reino Unido ha promovido este sistema en su país, donde ya se encuentra ampliamente implantado.¹⁴ En España, la cadena de supermercados Eroski es la única que ha implantado el semáforo nutricional en sus productos de marca propia, a iniciativa de sus propios consumidores, desde el año 2007 (figura 13-2).¹⁵ En 2013, la cooperativa publicó un estudio que muestra un alto grado de conocimiento y uso del semáforo nutricional entre sus consumidores.¹⁶ Además, un estudio realizado con adolescentes españoles de 14 a 16 años observó que cuando éstos utilizaron el semáforo nutricional seleccionaron alimentos más saludables con respecto a otro tipo de etiquetado nutricional.¹⁷

Figura 13-2. Modelo de semáforo nutricional múltiple



Con los colores del semáforo nutricional múltiple se puede conocer de un vistazo si el alimento contiene una cantidad alta, media o baja de calorías, azúcares, grasa, grasa saturada y sal por 100 g de alimento o por ración. Además de los colores del semáforo, también se incluyen las cantidades –en gramos– de estos nutrientes presentes en una ración del alimento y el porcentaje de los mismos en relación a las ingestas recomendadas o cantidades diarias orientativas. El color naranja indica un contenido alto del nutriente en cuestión, el amarillo un contenido medio y el verde un contenido bajo.

Cuando un alimento tiene un círculo de color naranja sobre el porcentaje de la ingesta recomendada de un nutriente significa que la ración de consumo aporta más del 20% de la cantidad diaria orientativa; el color amarillo indica un aporte entre el 7,5% y 20%; y el color verde indica un aporte inferior al 7,5%.

Muchos de los productos alimentarios que podemos encontrar en las tiendas con este sistema de etiquetado tendrán una mezcla de colores naranja, amarillo y verde; es decir, cantidades altas de algunos nutrientes y bajas y moderadas de otros. Por tanto, al elegir entre productos similares, lo más recomendable, si quiere tomar la decisión más saludable, es buscar aquellos que contengan una mayor presencia de los colores verde y amarillo, y menor o nula del color naranja.

13.3.3. SISTEMAS SIMPLES

La dificultad para valorar globalmente la calidad nutricional de un producto con una mezcla de diferentes colores en su etiquetado (por ejemplo: contenido alto en azúcares, bajo en sal y medio en grasas) puede ser la razón por la que las personas con menor nivel educativo y bajos conocimientos nutricionales, más interesados por el precio del producto y sus llamamientos publicitarios que por la información nutricional, prefieran los formatos sencillos, como los que se describen a continuación.¹⁸

13.3.3.1. Semáforo nutricional simple

Consiste en colocar una única señal coloreada en el producto, cuyo color dependerá de la calidad nutricional global del mismo, de forma que una señal roja significa comer ocasionalmente, una naranja significa comer con moderación y una verde significa comer libremente.

13.3.3.2. Green Tick

Es una etiqueta de color verde que se coloca solamente en los productos más saludables, que pueden consumirse de forma habitual si se desea.

13.3.3.3. Código de rango de colores

Clasifica y posiciona los productos en una escala continua de color, con dos extremos (rojo y verde, por ejemplo) indicando que la cantidad de nutrientes contenida en el producto es desfavorable o favorable respectivamente y, por tanto, su consumo debe o no limitarse.

13.4. ETIQUETADO NUTRICIONAL: CONOCIMIENTO Y ACTITUDES DE LOS CONSUMIDORES ESPAÑOLES

La Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) publicó en 2011 el Conjunto mínimo de indicadores para la evaluación y seguimiento de la Estrategia NAOS (Nutrición, Actividad física y Prevención de la Obesidad), entre los que se incluyen dos relativos al etiquetado alimentario: porcentaje de consumidores que declaran utilizar la información nutricional para, primero, seleccionar los productos que van a comprar y, segundo, confeccionar su dieta diaria.

En 2012 encuestamos a una muestra de 299 personas en varias cadenas de supermercados de Madrid, con el objetivo de estudiar el interés de los consumidores por la información nutricional del etiquetado, su nivel de comprensión y el uso que hacen de la misma, según los indicadores de la Estrategia NAOS.²⁰ El 44% de los consumidores consultaban ocasionalmente el etiquetado nutricional antes de comprar y el 39% de forma habitual, siendo esta cifra superior en mujeres, con un 45%, que en hombres, con un 30%. Las personas jóvenes (18-35 años), casadas, con hijos menores de 18 años a su cargo, con estudios secundarios o universitarios y en desempleo consultaron con mayor frecuencia el etiquetado nutricional. En otro estudio, realizado en dos ciudades españolas, observaron que el conocimiento nutricional previo influye en el uso del etiquetado nutricional pero no en el uso de las alegaciones.²¹ A pesar del interés mostrado por el etiquetado nutricional, algunos estudios con medidas más objetivas sugieren que el uso real durante el proceso de compra puede ser mucho menor, probablemente debido a que los consumidores consultan la etiqueta sin entender totalmente la información proporcionada.²² Los resultados de la encuesta realizada en Madrid corroboran esta hipótesis, pues casi la mitad de los consumidores no comprendieron la información del etiquetado o la comprendieron parcialmente, de forma similar a lo observado en otro estudio llevado a cabo el mismo año en 9 Comunidades Autónomas españolas.²³

Entre los consumidores madrileños que consultaban habitualmente la información nutricional del etiquetado, la principal razón alegada para hacerlo en más del 80% de los casos fue elegir productos más saludables, seguido muy de lejos de padecer alergias o intolerancias alimentarias u otros problemas de salud, como obesidad o hipertensión arterial.²⁰ Otros estudios sugieren que las personas con enfermedades no transmisibles consultan más el etiquetado nutricional y son más conscientes de las recomendaciones nutricionales.²⁴ Entre los consumidores madrileños que no consultaban habitualmente la información nutricional del etiquetado, las razones alegadas con más frecuencia fueron la falta de tiempo, la falta de interés y las dificultades con la lectura y la comprensión de la información.²⁰ Estos datos indican la necesidad de implantar mejoras en el etiquetado alimentario para que sea más claro, legible y fácil de interpretar, al estilo del semáforo nutricional.²⁵ Además, algunas investigaciones empíricas sugieren que el uso del etiquetado contribuye a una mejor alimentación o reduce el consumo de los alimentos menos recomendables.

En relación con la información nutricional del etiquetado, la mayoría de los estudios coinciden en que la información sobre grasas y calorías es la que más

interesa a los consumidores, siendo la información sobre el contenido calórico de mayor interés para las mujeres.²⁶ En el caso de los consumidores madrileños, el alto interés por las grasas y calorías contrasta con el escaso interés por los azúcares, la sal y la fibra.²⁰ Mientras que el efecto de las grasas para la salud depende de la calidad de las mismas, las etiquetas no proporcionan información sobre el contenido de ácidos grasos trans, cuya ingesta se asocia con un incremento acusado del riesgo cardiovascular.²⁷ Asimismo, el exceso del consumo de azúcares se relaciona con un aumento del riesgo de obesidad, diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular, y el exceso del consumo de sal con la aparición de hipertensión arterial. Por el contrario, el consumo de cereales integrales y fibra pueden contribuir a reducir el riesgo de obesidad, diabetes tipo 2, dislipemia, hipertensión y enfermedad coronaria.²⁷

Una encuesta reciente realizada en España sobre una muestra de 1511 responsables de compras del hogar ha observado, de forma consistente con los resultados de nuestro estudio en consumidores madrileños, que la mayoría de los que consultaban la información nutricional del etiquetado lo hacían para elegir productos más saludables.²⁸ La información que más interesaba era la relativa a las grasas saturadas, las calorías, las grasas trans y los azúcares, en el mismo orden de preferencia que los consumidores madrileños pero con cifras algo más bajas en todos los casos, una diferencia que podría deberse a diferencias socioeconómicas entre ambas muestras.

En el estudio que realizamos en Madrid, un 30% de las entrevistas se hicieron entre consumidores de la cadena de supermercados Eroski, donde se ha implantado el semáforo nutricional múltiple en el etiquetado de los productos de marca propia.²⁰ Entre los consumidores que conocían el semáforo nutricional, casi 2 de cada tres (61,5%) lo consideraban un sistema de etiquetado muy útil y cerca de un tercio (31%) lo tenía en cuenta habitualmente en el momento de la compra, una cifra que ascendía hasta el 70% entre los consumidores con estudios primarios.²⁹ Estos resultados coinciden con los de otras investigaciones en que las personas de edad avanzada y con niveles de estudios inferiores son las más interesadas en el semáforo nutricional y las que hacen un mayor uso del mismo en el momento de la compra.³⁰⁻³² Se observa que la comprensión del etiquetado tiene sobre todo que ver con el nivel de conocimientos nutricionales, mientras que el uso del mismo tiene más relación con el interés por la asociación entre alimentación y salud; pero la decisión de comprar alimentos más saludables está también muy influida por el nivel socioeconómico: a niveles más bajos se opta por alimentos ricos en azúcares y grasas saturadas, ya que estos son más baratos, accesibles y de preparación más rápida y fácil.²⁶ Por tanto, el uso de formatos sencillos de etiquetado, como el semáforo nutricional en la parte frontal del producto, podría facilitar la consulta de la información nutricional a las personas con falta de tiempo o problemas de lectura y mejorar la comprensión y el uso de la misma en la población con menor nivel educativo y bajos conocimientos de nutrición. Teniendo en cuenta que el semáforo nutricional es el tipo de etiquetado más útil para identificar alimentos saludables y que los consumidores escogen con más frecuencia alimentos saludables con el semáforo nutricional que con el sistema de etiquetado tradicional, basado en porcentajes de ingesta diaria recomendada,¹³ la implantación generalizada del semáforo nutricional en España podría contribuir a fomentar hábitos alimentarios más saludables, particularmente entre las personas mayores y/o con menor nivel de estudios, que son las más afectadas por enfermedades relacionadas con una alimentación no saludable.

13.5. MODELOS DE PERFIL NUTRICIONAL

Un modelo de perfil nutricional es un sistema que permite clasificar los alimentos en función de los ingredientes que contiene y su composición nutricional por razones que tienen que ver con la promoción de la salud y la prevención de las enfermedades, permitiendo distinguir los alimentos más o menos saludables o recomendables.⁶ La aplicación más común de los perfiles nutricionales es en el etiquetado de los alimentos, mediante un sistema de fácil interpretación que ayude a los consumidores a comprender la información nutricional e identificar los productos más saludables. El semáforo nutricional y los sistemas simples de etiquetado vistos en el apartado previo (*Green Tick* y código de rango de colores) son ejemplos de este uso. Pero los perfiles nutricionales tienen otros usos potenciales, entre los que se encuentran los siguientes:

- Facilitar el establecimiento de recomendaciones alimentarias para la población.
- Establecer estándares para la regulación de la publicidad alimentaria dirigida a menores.
- Regular y controlar las alegaciones nutricionales y de salud, para evitar la confusión entre los consumidores.
- Evaluar el efecto de las políticas nutricionales.

El desarrollo de los modelos de perfil nutricional, que se he impulsado en los últimos años,⁶ conlleva plantearse varias preguntas:

- ¿Qué nutrientes deberían tenerse en cuenta?
- ¿Deberían los criterios variar según el tipo de alimento, o todos los productos deberían ser evaluados de la misma forma?
- ¿Cuál es la cantidad de referencia? ¿deberían compararse los alimentos por 100 g, por porciones o por 100 kcal?
- ¿Qué modelo matemático debería ser seguido: un umbral, varios umbrales o una escala continua?
- ¿Cómo deberían ser evaluados los resultados de un modelo de perfil nutricional para conocer su apoyo a las políticas nutricionales?

La respuesta a las preguntas anteriores depende del objetivo para el que se vaya a crear el modelo de perfil nutricional. Si el mismo es definir la presencia de un nivel alto o bajo de nutrientes, entonces las cuestiones son fácilmente resueltas. De hecho, la utilización de modelos de perfil nutricional ha sido ampliamente aceptada por la legislación nacional e internacional. Las directrices del Codex Alimentarius para el uso de declaraciones nutricionales y saludables, de 1997,³³ y el Reglamento europeo sobre declaraciones nutricionales y de propiedades saludables, que entró en vigor en 2007,⁹ presentan puntos de corte para permitir las alegaciones nutricionales alto y bajo para el contenido de determinados nutrientes en los alimentos. El inconveniente de este sistema es que un producto puede ser al mismo tiempo bajo en un nutriente no deseable, como la sal, y alto en otro, como el azúcar. Un planteamiento similar al anterior es el de los perfiles nutricionales relativos, usados para hacer comparaciones

entre productos de la misma categoría (lácteos, por ejemplo) donde una versión tiene mayor o menor cantidad de un nutriente o ingrediente que otra (por ejemplo, menos azúcares o más fibra). Un ejemplo es el logo del «Ojo de Cerradura» (*Keyhole*) sueco (Figura 13-3), que se coloca en los productos para identificar la opción más saludable entre los alimentos de la misma clase. El problema con este sistema es que puede crear confusión en los consumidores, al dar a entender que el producto con el logo es recomendado como parte de una dieta saludable, cuando no siempre es necesariamente así. Por ejemplo, un aperitivo bajo en sal es preferible a un aperitivo salado, pero sigue siendo un producto con sal. Más saludable no significa necesariamente saludable *per se* y la expresión «mejor que» puede inducir a confusión a los consumidores con respecto a qué es lo mejor. Otra desventaja de los sistemas relativos es que no pueden ser aplicados uniformemente para la identificación de los alimentos más recomendables, como fruta y verdura frescas. Además, no llaman la atención sobre los productos que resulta desaconsejable consumir, como los que contienen ácidos grasos trans o las bebidas azucaradas, pese a la efectividad de esta estrategia. En un experimento con una muestra de 2381 padres, el uso en las bebidas azucaradas de etiquetas con advertencias de salud (por ejemplo: las bebidas con azúcares añadidos contribuyen a la obesidad, la diabetes y la caries) mejoraron sus conocimientos sobre los riesgos asociados al consumo de bebidas azucaradas y ejercieron un efecto disuasorio sobre la intención de comprar este tipo de bebidas para sus hijos.³⁴

Figura 13-3. Logo del ojo de cerradura



Los perfiles nutricionales parciales (solo tienen en cuenta el contenido de un nutriente) y/o relativos (clasifican el alimento en comparación con otros similares o del mismo grupo alimentario) constituyen abordajes limitados, que pueden inducir a error al consumidor si el alimento en cuestión, teniendo en cuenta todos sus ingredientes en conjunto, no tiene una composición nutricional saludable. Lo deseable es que los perfiles valoren todos los ingredientes y/o nutrientes del alimento, y permitan distinguir los productos saludables de los que no lo son, mediante la categorización de todos los alimentos disponibles en el mercado o mediante el uso de modelos matemáticos que combinen el contenido de todos los ingredientes y/o nutrientes en una puntuación simple que pueda ser usada, con el establecimiento de unos puntos de corte, para mostrar que un producto es más o menos saludable de forma global. Esta es la mejor estrategia para que el consumidor comprenda la información nutricional y sea capaz de identificar los productos saludables y distinguirlos claramente de los que no lo son. Un reciente estudio realizado en Francia, en una muestra de 13.750 personas adultas, encontró que el semáforo

nutricional simple era el más fácil de identificar y rápido de comprender, mostrándose más efectivo para comparar la calidad nutricional de los productos que los otros sistemas de etiquetado, incluido el semáforo nutricional múltiple.³⁵

Además del semáforo nutricional, diseñado específicamente para su uso en el etiquetado de los alimentos, en los últimos años han aparecido diversos modelos de perfil nutricional por todo el mundo. A continuación describiremos el perfil de la Región Europea de la OMS, diseñado para regular la publicidad alimentaria dirigida a menores, y otros perfiles destacados, desarrollados a iniciativa de algunos países.

13.5.1. PERFIL NUTRICIONAL DE LA REGIÓN EUROPEA DE LA OMS

En 2010, la OMS aprobó la resolución WHA63.14, cuyo objetivo es reducir la presión publicitaria dirigida a menores de alimentos y bebidas altos en energía, grasas saturadas, ácidos grasos trans, azúcares libres y sal, y promover el desarrollo e implementación en los países miembros de políticas comunes para lograrlo.³⁶ Desde entonces, la OMS ha desarrollado una serie de iniciativas para estimular a los países a avanzar en este terreno y ayudarles en el desarrollo de sus propios modelos nutricionales. Finalmente, la región europea de la OMS ha desarrollado su propio modelo de perfil nutricional, publicado en 2015, específicamente diseñado para restringir la publicidad alimentaria dirigida a niños, de forma que pueda ser utilizado por los países miembros como una herramienta común de política nutricional y, si se considera oportuno, con adaptaciones en función de circunstancias propias de cada país.³⁷

El modelo consiste en un total de 17 categorías de alimentos, con puntos de corte para los siguientes nutrientes: grasa total, grasa saturada, azúcares totales, azúcares añadidos y sal. Además, se ha incluido la energía en la categoría 9 (comidas y platos preparados) y los edulcorantes artificiales (sin azúcar) en la categoría 4 (bebidas lácteas y otras bebidas). Para determinar si un alimento o bebida puede o no ser publicitada para niños, primero hay que identificar a qué categoría de alimentos corresponde (el modelo proporciona ejemplos de productos incluidos y no incluidos en cada caso) y a continuación comparar el contenido nutricional del producto con los puntos de corte establecidos para cada nutriente contemplado en esa categoría alimentaria. Si el producto excede cualquiera de los puntos de corte establecidos, su publicidad no debe ser permitida.

13.5.2. PERFIL NUTRICIONAL DEL REINO UNIDO

Al igual que el de la OMS, el modelo de perfil nutricional del Reino Unido (*UK Nutrient Profile Model*) está diseñado para regular la publicidad alimentaria dirigida a niños.³⁸ Es un sistema de puntuación simple, que analiza los ingredientes y las características nutricionales de alimentos y bebidas con un modelo matemático que genera una puntuación (valor numérico), que permite clasificar a los productos en dos categorías (saludables y menos saludables) en función de unos puntos de corte predefinidos. Si la puntuación supera el punto de corte establecido, el producto se considera menos saludable y no está permitida su publicidad a niños.

El modelo consiste en un sistema de puntuación por pasos que evalúa la composición nutricional de 100 g del producto. En el primer paso se calculan los

puntos para los componentes menos saludables (energía, azúcares, grasa saturada y sodio); en el segundo paso para los componentes saludables (fibra, proteína, fruta, vegetales y frutos secos); y en el tercer paso, la puntuación final se obtiene a partir de un algoritmo simple que depende de los puntos obtenidos en los pasos previos. Los alimentos con una puntuación final de ≥ 4 puntos y las bebidas con una puntuación final ≥ 1 punto se clasifican como «menos saludables» y los que no alcanzan esa puntuación se consideran «saludables».

13.5.3. SELLO NUTRIMENTAL DE MÉXICO

El sello nutrimental de México es un distintivo nutrimental otorgado por la Secretaría de Salud que pueden llevar los productos que lo soliciten y cumplan una serie de criterios nutricionales.³⁹ El inconveniente de este sistema es que los criterios nutricionales son muy laxos, ya que están basados en los que utiliza la industria alimentaria en sus compromisos voluntarios de regulación de la publicidad alimentaria dirigida a niños. En consecuencia, muchos productos que están autorizados a llevar el sello nutrimental no superarían los puntos de corte de los perfiles nutricionales de la OMS y de países con mayor tradición en este campo, como el Reino Unido y los países nórdicos. Por ejemplo, un cereal de desayuno no puede llevar el logo del ojo de cerradura (keyhole) si su contenido en azúcar supera los 13g/100 g de producto y/o el de fibra es inferior a 6 g; mientras que el mismo producto puede llevar el sello nutrimental en México con un contenido de hasta 30 g de azúcar, incluso en ausencia de fibra dietética. La permisividad de estos criterios ha producido la paradoja de que varios tipos de pan dulce, galletas, cereales de desayuno y néctares, sujetos a un impuesto especial por su alto contenido en azúcar, pueden sin embargo llevar el distintivo nutrimental (<http://bit.ly/2vZ6WBy>).⁴⁰

Algo parecido ocurre en España con los criterios nutricionales del Documento de Consenso de los Ministerios de Sanidad y Educación sobre la Alimentación en los Centros Educativos.⁴¹ Este documento permite que los azúcares libres representen hasta un 30% del aporte calórico en los alimentos y bebidas ofertadas en los centros escolares, exactamente el triple de lo que recomienda la OMS, argumentando que la mayoría de productos en el mercado tiene mucha azúcar y que la aplicación del criterio de la OMS produciría un desabastecimiento de las máquinas. No obstante, el propio documento de consenso entendía esta flexibilidad con carácter temporal, estableciendo un límite provisional del 30% que estimulara a los productores a reducir el azúcar en alimentos y bebidas. Sin embargo, cinco años después de su publicación, el contenido de azúcar sigue siendo excesivo, incluso atendiendo a criterios poco restrictivos como los del documento de consenso, y la práctica totalidad de los alimentos y bebidas ofertadas incumplen uno o varios de sus criterios.⁴²

13.5.4. EL LOGO DANÉS DE CEREALES INTEGRALES

El convenio danés de los cereales integrales (*Danish Whole Grain Partnership*) es un acuerdo de colaboración entre el gobierno, diversas organizaciones relacionadas con la salud y asociaciones de pacientes y el sector privado (industria alimentaria, comerciantes).⁴³ El objetivo de esta iniciativa es lograr que los daneses consuman más cereales integrales para mejorar la salud pública, aumentando la accesibilidad a productos ricos en cereales integrales y los conocimientos de la población sobre sus

efectos beneficiosos. A diferencia del sello nutrimental en México, basado en los criterios de la propia industria alimentaria, la administración danesa estableció los criterios nutricionales para obtener el logo de cereales integrales, en base a criterios de salud pública. A modo de ejemplo, para llevar el logo los cereales de desayuno deben contener al menos el 65% de cereales integrales 6g/100g de fibra dietética y no superar los 13g/100g de azúcares totales (9 g de azúcares añadidos) y otros límites adicionales para grasas y sal. De esta forma pueden evitarse situaciones no deseables como la ocurrida en México con el sello nutrimental o la observada en el Reino Unido, donde los niños y adolescentes con mayor consumo de cereales integrales también son los que presentan un mayor consumo de azúcares.⁴⁴ El consumo de cereales integrales se ha duplicado en Dinamarca en los últimos 10 años, situándose en 63g/día de media, muy cerca de los 75 g recomendados, una cifra que ya alcanza el 30% de la población.⁴³ En una cohorte danesa han encontrado un menor riesgo de infarto de miocardio entre los que consumían más cereales integrales.⁴⁵ Pero el efecto beneficioso no se limita al infarto de miocardio, de acuerdo con los resultados de un meta-análisis reciente, que muestran que el consumo alto de cereales integrales se asocia con un menor riesgo de enfermedad cardiovascular, cáncer y mortalidad total.⁴⁶ Por tanto, el etiquetado alimentario es una herramienta con un gran potencial para promover la salud pública y, de forma particular, el uso del semáforo nutricional en la parte frontal de los productos es una de las políticas más coste-efectivas en prevención de obesidad.⁴⁷

13.6. PUNTOS CLAVE

- El etiquetado alimentario contiene información nutricional y de otros aspectos de interés, como las características organolépticas, el método de conservación o la fecha de caducidad. La información nutricional obligatoria en la Unión Europea incluye el valor energético y las cantidades de grasas, ácidos grasos saturados, hidratos de carbono, azúcares, proteínas y sal.
- Los sistemas interpretativos del etiquetado en la parte frontal del producto, tipo semáforo nutricional, son preferidos por los consumidores al sistema tradicional de la tabla de composición nutricional, y más efectivos para ayudar a identificar y seleccionar productos saludables.
- El etiquetado alimentario interpretativo, con modelos de perfil nutricional bien diseñados, en base a criterios de salud pública, constituye una herramienta muy útil para promover hábitos alimentarios saludables, contribuyendo a mejorar la salud de la población mediante políticas alimentarias altamente coste-efectivas.
- Los gobiernos tienen la responsabilidad de desarrollar políticas que faciliten a la población la elección de alternativas saludables, estableciendo las medidas necesarias para proporcionar una información nutricional fiable y fácilmente comprensible, evitando el uso de mensajes engañosos en el etiquetado o la publicidad de alimentos y bebidas.

13.7. REFERENCIAS

1. GBD 2015 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*. 2016;388:1459-544.
2. GBD 2015 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*. 2016;388:1545-602.
3. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series 916. WHO: Geneva, 2003. Disponible en: www.who.int/dietphysicalactivity/publications/trs916/en/
4. Lachat C, Tseng M. A wake-up call for nutrition labelling. *Public Health Nutr*. 2013;16:381-2.
5. World Health Organization. Global action plan for the prevention and control of noncommunicable diseases 2013-2020. Geneva: World Health Organization; 2013. Disponible en: www.who.int/nmh/events/ncd_action_plan/en/
6. Lobstein T, Davies S. Defining and labelling 'healthy' and 'unhealthy' food. *Public Health Nutr*. 2009;12:331-40.
7. Diario Oficial de la Unión Europea. Reglamento (UE) No 1169/2011 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 25 de octubre de 2011, sobre la información alimentaria facilitada al consumidor. DOUE de 22 de noviembre de 2011; L 304:18-63. Disponible en: www.boe.es/doue/2011/304/L00018-00063.pdf
8. Food industry wins battle on «traffic light» labels. Euractiv, 17 June 2010. Disponible en: <https://www.euractiv.com/section/health-consumers/news/food-industry-wins-battle-on-traffic-light-labels/>
9. Reglamento (CE) n.º 1924/2006 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 20 de diciembre de 2006, relativo a las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los alimentos. Diario Oficial de la Unión Europea, 31 de diciembre de 2006; L404:9-25. Disponible en: <https://www.boe.es/doue/2006/404/L00009-00025.pdf>
10. Michali N. European Parliament votes to scrap nutrient profiles. Food navigator, 12 April 2016. Disponible en: <http://www.foodnavigator.com/Policy/European-Parliament-votes-to-scrap-nutrient-profiles?nocount>
11. Royo-Bordonada MÁ. Food industry conflicts of interest: Strategies of the Spanish food and drink industries to undermine public Health. *Rev Esp Nutr Hum Diet* 2016;20(Suppl. 1):63-4.
12. Hawley KL, Roberto CA, Bragg MA, Liu PJ, Schwartz MB, Brownell KD. The science on front-of-package food labels. *Public Health Nutr*. 2013;16:430-9.
13. Cecchini M, Warin L. Impact of food labelling systems on food choices and eating behaviours: a systematic review and meta-analysis of randomized studies. *Obes Rev*. 2016;17:201-10.
14. Food packaging 'traffic lights' to signal healthy choices on salt, fat and sugar. *The Guardian*, 19 June 2013. Disponible en: www.theguardian.com/society/2013/jun/19/traffic-light-health-labels-food
15. Semáforo nutricional. Eroski contigo. Disponible en: <http://www.eroski.es/eroski-y-tu/salud-bienestar/semáforo-nutricional>
16. Cuevas R. Etiquetado nutricional: útil pero complejo. Solo uno de cada dos encuestados lee el etiquetado nutricional. *Eroski Consumer*. 2013; 179:22-27.
17. Babio N, Vicent P, López L, Benito A, Basulto J, Salas-Salvadó J. Adolescents' ability to select healthy food using two different front-of-pack food labels: a cross-over study. *Public Health Nutr*. 2014;17:1403-9.
18. Méjean C, Macouillard P, Péneau S, Hercberg S, Castetbon K. Perception of front-of-pack labels according to social characteristics, nutritional knowledge and food purchasing habits. *Public Health Nutr*. 2013;16:392-402.
19. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Evaluación y seguimiento de la Estrategia NAOS: conjunto mínimo de indicadores. Disponible en: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/observatorio/2011_documento_indicadores.pdf

20. Prieto-Castillo L, Royo-Bordonada MA, Moya-Geromini A. Information search behaviour, understanding and use of nutrition labeling by residents of Madrid, Spain. *Public Health*. 2015; 129(3):226-36.
21. Barreiro-Hurle J, Gracia A, de-Magistris T. Does nutrition information on food products lead to healthier food choices? *Food Policy*. 2010;35:221-9.
22. Cowburn G, Stockley L. Consumer understanding and use of nutrition labelling: a systematic review. *Public Health Nutr*. 2005;8:21-8.
23. Cuevas R. El 30% de los encuestados reclama más productos saludables para su compra diaria. *Eroski Consumer*. 2012;164:24-29.
24. Lewis JE, Arheart KL, LeBlanc WG, et al. Food label use and awareness of nutritional information and recommendations among persons with chronic disease. *Am J Clin Nutr*. 2009;90:1351e7.
25. Campos S, Doxey J, Hammond D. Nutrition labels on prepackaged foods: a systematic review. *Public Health Nutr*. 2011;14:1496e506.
26. Grunert KG, Wills JM, Fernández-Celemín L. Nutrition knowledge, and use and understanding of nutrition information on food labels among consumers in the UK. *Appetite*. 2010;55:177-89.
27. Mozaffarian D. Dietary and Policy Priorities for Cardiovascular Disease, Diabetes, and Obesity: A Comprehensive Review. *Circulation*. 2016;133:187-225.
28. Cuevas R. Etiquetado de alimentos: novedades que pasan inadvertidas. *Eroski Consumer*. 2016;204:25-29.
29. León-Flández KA, Prieto-Castillo L, Royo-Bordonada MA. Semáforo nutricional: conocimiento, percepción y utilización entre los consumidores de Madrid, España. *Rev Esp Nutr Hum Diet*. 2015;19:97-104.
30. Grunert KG, Wills JM. A review of European research on consumer response to nutrition information on food labels. *J Public Health*. 2007; 15(5): 385-99.
31. Cowburn G, Stockley L. Consumer understanding and use of nutrition labelling: a systematic review. *Public Health Nutr*. 2005; 8(1): 21-8.
32. Besler HT, Buyuktuncer Z, Uyar MF. Consumer understanding and use of food and nutrition labeling in Turkey. *J Nutr Educ Behav*. 2012; 44(6): 584-91.
33. Codex Alimentarius. Directrices para el uso de declaraciones nutricionales y saludables. FAO, 1997. Disponible en: www.fao.org/ag/humannutrition/33313-033ebb12db9b719ac1c14f821f5ac8e36.pdf
34. Roberto CA, Wong D, Musicus A, Hammond D. The Influence of Sugar-Sweetened Beverage Health Warning Labels on Parents' Choices. *Pediatrics*. 2016;137:e20153185.
35. Ducrot P, Méjean C, Julia C. Effectiveness of Front-Of-Pack Nutrition Labels in French Adults: Results from the NutriNet-Santé Cohort Study. *PLoS One*. 2015;10:e0140898.
36. Kraak VI, Vandevijvere S, Sacks G, Brinsden H, Hawkes C, Barquera S, y cols. Progress achieved in restricting the marketing of high-fat, sugary and salty food and beverage products to children. *Bull World Health Organ*. 2016;94(7):540-8.
37. WHO Regional Office for Europe. Nutrient profile Model. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2015. Disponible en: www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/270716/Europe-nutrient-profile-model-2015-en.pdf?ua=1
38. Nutrient Profiling Technical Guidance. Department of Health, 2011. Disponible en: www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/216094/dh_123492.pdf
39. Calvillo A, Espinosa F, Macari M. Contra la obesidad y la diabetes: una estrategia secuestrada. México: Alianza por la salud alimentaria, 2015. Disponible en: http://elpoderdelconsumidor.org/wp-content/uploads/2015/04/Contra-la-Obesidad-y-Diabetes_Una-Estrategia-Secuestrada.pdf
40. En México, bebidas con altas concentraciones de azúcar son declaradas como alimentos nutritivos. *Veoverde*, 13 de octubre de 2014. Disponible en: <https://www.veoverde.com/2014/10/el-sello-nutritional-es-para-alimentos-nutritivos/>
41. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Documento de Consenso sobre la Alimentación en los Centros Educativos. Madrid: AESAN; 2010. Disponible en: www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/educanaos/documento_consenso.pdf
42. Monroy-Parada DX, Jácome-González ML, Moya-Geromini MA, Rodríguez-Artalejo F, Royo-Bordonada MA. Adherence to nutritional recommendations in vending machines at secondary schools in Madrid (Spain), 2014-2015. *Gac Sanit*. 2017.
43. Danish Whole Grain Partnership. Disponible en: <http://www.fuldkorn.dk/english>

44. Mann KD, Pearce MS, McKeivith B, Thielecke F, Seal CJ. Whole grain intake and its association with intakes of other foods, nutrients and markers of health in the National Diet and Nutrition Survey rolling programme 2008-11. *Br J Nutr.* 2015;113:1595-602.
45. Helnæs A, Kyrø C, Andersen I, et al. Intake of whole grains is associated with lower risk of myocardial infarction: the Danish Diet, Cancer and Health Cohort. *Am J Clin Nutr.* 2016;103(4):999-1007.
46. Aune D, Keum N, Giovannucci E, et al. Whole grain consumption and risk of cardiovascular disease, cancer, and all cause and cause specific mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *BMJ.* 2016;353:i2716.
47. Gortmaker SL, Swinburn BA, Levy D, et al. Changing the future of obesity: science, policy, and action. *Lancet.* 2011;378:838-47.

CAPÍTULO 14

PUBLICIDAD ALIMENTARIA

M.º del Mar Romero Fernández y Miguel Ángel Royo Bordonada

ÍNDICE

14.1. INTRODUCCIÓN	262
14.2. LA PUBLICIDAD.....	263
14.2.1. Los menores como público objetivo de la publicidad y consumidores.....	263
14.2.2. La publicidad en los medios	264
14.2.3. Estrategias publicitarias y el público infantil	265
14.3. LA INVERSIÓN PUBLICITARIA EN ESPAÑA	267
14.3.1. El público infantil como objetivo para la industria alimentaria.....	267
14.4. LA PUBLICIDAD ALIMENTARIA Y LA OBESIDAD	268
14.5. REGULACIÓN DE LA PUBLICIDAD ALIMENTARIA.....	269
14.5.1. Tipos de regulación	269
14.5.2. Definición de publicidad dirigida al público infantil	270
14.5.3. La regulación en Europa	271
14.5.4. Normativa en España	272
14.6. CÓDIGO PAOS	273
14.6.1. Supervisión del Código PAOS	273
14.6.2. Código PAOS 2012	275
14.6.3. Evaluación del código PAOS.....	276
14.7. CALIDAD NUTRICIONAL DE LOS ALIMENTOS Y BEBIDAS PUBLICITADOS..	277
14.7.1. El uso de perfiles nutricionales.....	277
14.7.2. Calidad nutricional de la publicidad alimentaria en España	277
14.8. PUNTOS CLAVE.....	279
14.9. BIBLIOGRAFÍA.....	280

14.1. INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, la publicidad alimentaria ha adquirido gran relevancia para la salud pública por su relación con los hábitos alimentarios y la obesidad, especialmente en la infancia. Actualmente, es un área de gran interés para organismos no gubernamentales de salud, asociaciones de consumidores y los gobiernos de numerosos países, que han optado por regular la publicidad de alimentos y bebidas dirigida a menores. La naturaleza normativa y el ámbito de aplicación de dicha regulación varían en función de si la misma ha surgido a iniciativa del gobierno o de la industria alimentaria. España cuenta desde 2005 con un código de autorregulación de la publicidad alimentaria dirigida a menores de 12 años, el Código PAOS, enmarcado en la estrategia NAOS (Nutrición, Actividad física y prevención de la Obesidad y Salud), renovado en 2012, tras la publicación de la Ley de Seguridad Alimentaria y Nutrición.

Los objetivos de este capítulo son:

- Describir el concepto de publicidad y los objetivos de la misma.
- Analizar el porqué del interés por el público infantil como destinatario de la publicidad y las estrategias publicitarias más empleadas para llegar al mismo, teniendo en cuenta su papel como grupo particular de consumidores y la relación de la publicidad con los diferentes medios.
- Conocer las características de la inversión publicitaria en España, los sectores y compañías que más invierten, el papel de la industria alimentaria como anunciante y su relación con el público infantil.
- Explicar la relación entre publicidad alimentaria y obesidad, particularmente en la infancia.
- Describir los diferentes tipos de regulación de la publicidad alimentaria, con ejemplos de países del entorno europeo.
- Describir la normativa existente en España, con especial atención al Código PAOS, y analizar el resultado de la evaluación de su aplicación.
- Evaluar la calidad nutricional de la publicidad alimentaria dirigida a menores, con especial atención a los resultados de estudios realizados en España, y analizar el papel de los perfiles nutricionales en su regulación.

14.2. LA PUBLICIDAD

La publicidad es un elemento cotidiano en la sociedad actual. A lo largo de toda nuestra vida, estamos constantemente expuestos a mensajes publicitarios a través de diversos medios de comunicación. Según la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la publicidad es «la presentación pública y promoción de ideas, bienes o servicios, pagada por un patrocinador que pretende dirigir la atención de los consumidores hacia un producto a través de una variedad de medios de comunicación tales como la televisión en abierto y por cable, radio, prensa escrita, vallas publicitarias, internet, o el contacto personal».¹

La publicidad persigue tres objetivos: informar, persuadir (fomentar la compra) y que se recuerde su mensaje². Actualmente, la generación de notoriedad de marca (grado de conocimiento de una marca por los consumidores)³ es considerado el objetivo de la mayoría de las campañas publicitarias⁴. Las características del mensaje publicitario vienen determinadas por el producto o servicio a publicitar, por el medio de difusión y por el público objetivo.

14.2.1. LOS MENORES COMO PÚBLICO OBJETIVO DE LA PUBLICIDAD Y CONSUMIDORES

Los niños son un grupo de población tan interesante para la industria y los anunciantes, que la cadena de televisión *Disney Channel*® ha ingresado en concepto de publicidad 3 millones de euros en el primer trimestre de 2016.⁵ Este interés, basándonos en lo expuesto por Tur y Ramos,⁶ se explica porque los niños:

- a) Influyen en las compras familiares (mercado de influencia directa), que afectan tanto a ellos como al resto de la familia.
- b) Atienden a su mercado primario o directo, a través de su capacidad de gasto propia («dinero de bolsillo»), con el que pueden adquirir productos de precio muy reducido, o a través de los padres, empleando en muchas ocasiones la estrategia de la insistencia.
- c) Son los consumidores finales de muchos productos cuya publicidad se dirige a sus padres (mercado directo de influencia parental).
- d) Influyen en las compras de los adultos aunque no sean beneficiarios directos o indirectos (influencia en mercados ajenos).
- e) Son potenciales consumidores futuros (mercado futuro).
- f) Se benefician de un gran volumen de inversión pública en su período escolar obligatorio (mercado de beneficiarios).

Por tanto, no es de sorprender que las compañías cuenten con psicólogos infantiles y antropólogos culturales para diseñar sus productos y los anuncios de los mismos⁷, ni que haya estudios que encuentren que más de tres cuartas partes de las solicitudes o las compras realizadas por niños entre 4 y 10 años están relacionadas con la publicidad.⁸ En palabras de Miguel González-Durán, director de la agencia de

publicidad *Arista Kids*: «Asistimos a la consolidación de una dinámica de comportamiento vertical, pero de abajo hacia arriba, en la que la opinión de los niños y adolescentes pesa casi más que la de los padres en las decisiones de compra, tanto para productos dirigidos a ellos mismos como a la familia»⁹.

14.2.2. LA PUBLICIDAD EN LOS MEDIOS

La publicidad, en la mayor parte de sus modalidades, precisa de los medios de comunicación como vehículo para llegar a los potenciales consumidores. Los que tienen más repercusión entre el público infantil son la televisión, internet y telefonía móvil.

14.2.2.1. Televisión

La televisión es el medio más utilizado por la industria para difundir sus mensajes publicitarios, el que crea mayor conexión entre la marca y el comprador, y donde más se invierte en publicidad (2.122 millones de euros en España en 2016)^{10,11}. Más de la mitad de los consumidores afirman que la televisión influye en su compra¹¹. Las ventajas de la televisión sobre el resto de medios son las siguientes¹²:

- Rapidez de penetración, ideal para impactar en poco tiempo (lanzamiento de nuevos productos de consumo).
- Flexibilidad geográfica y temporal: el número de aparatos de televisión sigue creciendo (el 99,3 % de los hogares españoles tienen al menos uno)¹³ y la programación puede seguirse por internet, a través de otros dispositivos (*smarthphones*, tabletas, portátiles u ordenadores de mesa), práctica cada vez más extendida, especialmente entre los más jóvenes (a diario en un 13% de los niños españoles de 9 a 16 años)¹⁴.
- Calidad del mensaje, que combina distintos códigos (se mira, se oye, se canta, se lee) y usa técnicas sofisticadas para transmitir emociones positivas.⁷
- Diversidad de formatos publicitarios, algunos exclusivos de este medio^{2,12,15}: spot tradicional, spot con cola promocional, publirreportaje, patrocinio, telepromoción, sobreimpresión, «bartering» o trueque, emplazamiento de producto y los *banners*, que ocupan parte de la pantalla mientras la emisión de contenidos continúa².
- El factor repetición.
- Las elevadas audiencias.
- El efecto corporativo que se consigue por la publicidad de distintos productos de la misma marca y el efecto acumulativo de mensajes similares en la emisión diaria de distintas cadenas¹⁶.
- La posibilidad de emitir un spot en exclusiva, dentro del programa de referencia o de alto impacto, en cortes publicitarios de aproximadamente tres spots, ubicados estratégicamente en los programas de mayor audiencia y en los momentos de mayor consumo¹⁵.
- El tiempo de visionado: más de dos horas de media al día para un gran número de niños y adolescentes en Europa¹⁷, llegando a 2 horas y 40 minutos en España¹⁸.

- La capacidad de los niños para el recuerdo de los anuncios y su dificultad para distinguir entre programación televisiva y publicidad¹⁹.
- Las combinación de publicidad en televisión y otros medios, como las redes sociales¹⁷, aprovechando que muchos espectadores jóvenes frecuentan las páginas oficiales de los programas de televisión en las redes sociales mientras los están viendo.

14.2.2.2. Internet

En España, en 2016, el 81,9% de los hogares tenía acceso a la red de internet. El 94,9% de los menores de 10 a 15 años usan el ordenador y el 95,2% internet, prácticas también mayoritarias en menores de 10 años¹³. Los niños españoles consumen una media de 40 minutos de internet al día¹⁸. Las compañías anunciantes invierten cada vez más en internet y diseñan sus campañas de marketing abarcando gran variedad de medios y dispositivos para llegar a niños y jóvenes. Redes sociales como *Facebook* y *Twitter* son muy populares entre este público y por tanto para los anunciantes¹⁷.

14.2.2.3. Telefonía móvil

El uso de teléfonos móviles se ha hecho prácticamente universal en muchos países europeos¹⁷. En España, la disposición de teléfono móvil se incrementa significativamente a partir de los 10 años, hasta alcanzar el 93,9% en la población de 15 años¹³.

En telefonía móvil, una pequeña inversión por parte de las compañías da acceso a un gran número de consumidores durante la mayor parte del tiempo¹⁷. Las aplicaciones de los *smartphones* han creado una nueva oportunidad para el marketing¹⁷.

14.2.3. ESTRATEGIAS PUBLICITARIAS Y EL PÚBLICO INFANTIL

Entre las estrategias publicitarias empleadas en el marketing de alimentos y bebidas dirigido a niños, la OMS señala el empleo de multitud de técnicas emergentes (tabla 14-1).¹⁷

Tabla 14-1. Técnicas emergentes usadas en el marketing de alimentos y bebidas a niños

Emplazamiento de publicidad online

- En buscadores
- En las páginas de redes sociales
- En páginas de noticias, de música y blogs
- Antes y después o inserto en televisión a la carta
- Antes y después o inserto en películas y clips vistos online
- Antes y después, online y en versión descargable de juegos, música y otros medios.

Emplazamiento de producto y marca.

- Emplazamiento de producto en programas de TV y radio, películas, juegos de ordenador, «apps» descargables (aplicaciones de software descargables).
- Libros de la marca, como libros de contar para pre-escolares
- Juguetes de la marca tales como un restaurante de comida rápida a modo de casa de muñecas.
- Juegos de ordenador de la marca.
- Páginas web interactivas de la compañía, por ej. con puzzles y juegos.
- Presencia de la marca en equipos deportivos y publicidad en eventos deportivos y culturales.

Marketing viral

- El «boca a boca» y recomendaciones personales por parte de consumidores, algunas veces a cambio de un pago o premio, cada vez más fomentado en las redes sociales.

Patrocinio

- Patrocinio de programas de TV y radio, vídeos musicales.
- Aprobación del producto por parte de personajes públicos.
- Patrocinio de eventos comunitarios y escolares y concursos.
- Regalos corporativos de materiales educativos y equipamiento.
- Soporte corporativo de campañas de salud, clubes deportivos, y almuerzos escolares.

Marketing directo

- E-mails promocionales.
- Ventas promocionales por teléfono, mensajes de texto a móviles.
- Promoción y muestreos en las escuelas.

Advergaming

- Aparición de la marca y publicidad inserta en video-juegos y mundos interactivos de fantasía, disponibles online o para descargar (los usuarios deben facilitar datos de contacto a los comerciantes a cambio de un juego interactivo para multi-jugadores y oportunidades de recompensa).

Promoción del producto en el punto de venta.

- Cupones en el envase con descuentos en vídeos, películas, música.
- Códigos en el envase con enlaces a juegos online, páginas en las redes sociales o *apps* descargables.
- Códigos en máquinas expendedoras con enlaces a descuentos inmediatos online.

Marketing integrado

- Vinculación de películas, juguetes y productos alimenticios y nuevos medios de comunicación, tales como cereales para el desayuno que promocionan en su envase un juego de la marca que se juega en un sitio web, con conexión a la página de *Facebook* y mensajes de *Twitter* (puede ser jugado interactivamente con otras personas de todo el mundo y es descargable como una *app* para jugar en el *smartphone*).

Marketing interactivo y generado por el usuario.

- Incluye marketing bidireccional y actividades de modelación de mercados. (Por ejemplo, los anuncios de televisión invitan a los espectadores a votar por los diferentes sabores de una marca las cuales luego fabrican y comercializan; o la empresa lanza un concurso para crear un video comercial que los usuarios cuelgan en *YouTube* para su distribución de forma viral).

Fuente: traducido con permiso de la Organización Mundial de la Salud. Bollars C, Boyland E, Breda J, et al. Marketing of foods high in fat, salt and sugar to children: update 2012-2013. The Regional Office for Europe of the World Health Organization, 2013. Box 1. Emerging techniques used to market food and beverages to children.¹⁷

14.3. LA INVERSIÓN PUBLICITARIA EN ESPAÑA

En 2016, la inversión del mercado publicitario en España fue de 12.067 millones de euros, de los cuales 5234,8 millones fueron destinados a medios convencionales: cine, diarios, dominicales, exterior, internet (fijo y móvil), radio, revistas y televisión.¹⁰ Entre los sectores que más invirtieron en publicidad, el sector de la distribución y restauración fue el primero, con 483,1 millones de euros, el de la alimentación el cuarto, con 351,9 millones de euros, y el de las bebidas el décimo, con 169,5 millones de euros. Los tres sectores juntos, con 1.004,5 millones de euros, ocupan el primer puesto de manera muy destacada.

La televisión fue el primer medio por volumen de negocio publicitario en España, con el 40,5% de la inversión en medios convencionales (2.122 millones de euros) y un crecimiento del 5,5% respecto al año anterior.¹⁰ Esta posición se prevé que se mantenga a lo largo del 2017, mientras a nivel internacional se espera que los medios digitales pasen a ocupar el liderazgo.²⁰ Internet consolida su segunda posición por volumen de negocio de los medios convencionales, con el 27% de la inversión y un crecimiento en 2016 del 12,6%.¹⁰

14.3.1. EL PÚBLICO INFANTIL COMO OBJETIVO PARA LA INDUSTRIA ALIMENTARIA

Muchas de las empresas de alimentación que operan en España forman parte de entidades multinacionales.²¹ Entre las 20 compañías con mayor inversión publicitaria en España en 2015 encontramos a Nestlé, Danone, Coca-Cola y Unilever, esta última de tipo multisectorial. En el medio televisivo, entre un 15 y 30% de la publicidad es del sector alimentación.^{22,23}

La industria alimentaria tiene un gran interés en el público infantil, por los motivos previamente expuestos.⁶ La presión publicitaria de alimentos aumenta durante el horario de protección reforzada para la infancia y durante la programación infantil.²²⁻²⁴ Las empresas alimentarias lanzan productos a precio muy reducido, que son asequibles para los niños.²⁵ Por ejemplo, la gama Nano de Panrico, con formatos pequeños de sus productos tradicionales, a un precio entre 25 y 35 céntimos de euro y cuyo público objetivo eran los menores de 12 años, utilizó el siguiente *slogan* en su campaña de lanzamiento: «Nano, te quedarás con el cambio».²⁶

14.4. LA PUBLICIDAD ALIMENTARIA Y LA OBESIDAD

La obesidad es la consecuencia de la interacción entre múltiples factores, que conforman un ambiente obesogénico, entre los que destaca la publicidad alimentaria, especialmente la dirigida a niños. Existen abundantes pruebas científicas de que la publicidad alimentaria influye en las preferencias alimentarias, las solicitudes de compra y las pautas de consumo de los niños, y que la mayor parte de los productos anunciados son alimentos y bebidas ricos en grasas, azúcares o sal.²⁷⁻²⁹

En cuanto a las evidencias directas sobre la relación entre el consumo de publicidad y la obesidad infantil, se pueden mencionar estudios ecológicos de correlación poblacional³⁰, estudios longitudinales que encontraron una asociación positiva entre el tiempo de exposición de los niños a contenidos comerciales por televisión y el índice de masa corporal^{31,32} y ensayos clínicos con intervenciones para limitar la exposición a la televisión que redujeron la ingesta calórica y el riesgo de obesidad, sin modificar los niveles de actividad física.^{33,34}

14.5. REGULACIÓN DE LA PUBLICIDAD ALIMENTARIA

La OMS, los profesionales de salud pública y las asociaciones de consumidores han manifestado reiteradamente la necesidad de regular la publicidad alimentaria dirigida a menores.^{35,36} En 2010, la OMS publicó el «Conjunto de recomendaciones sobre la promoción de alimentos y bebidas no alcohólicas dirigida a niños»,²⁸ con el que se alienta a los gobiernos a instaurar políticas dirigidas a reducir la exposición de los niños a la promoción de alimentos ricos en grasas, azúcares o sal. Dos años después, publicó otro documento para orientar a los Estados sobre el desarrollo, implementación, supervisión, evaluación e investigación de políticas en esta área.¹ La International Obesity Task Force (IOTF) consensuó en 2007 los principios de Sidney para regir la publicidad alimentaria dirigida a niños y propuso estándares internacionales para la definición de «niño/a», la identificación de alimentos no saludables y la determinación de responsabilidades (*StanMarkProject*)³⁷⁻³⁹.

14.5.1.-TIPOS DE REGULACIÓN

Entre los posibles abordajes regulatorios, los más extendidos son los que regulan de forma específica la publicidad dirigida a los niños. Las regulaciones en esta área pueden dividirse en tres grandes categorías:^{1,36}

- Normativa estatutaria (*statutory regulations*).
- Directrices de gobierno no estatutarias (*non-statutory government guidelines*).
- Autorregulación (*self-regulation*).

En las normativas estatutarias, el desarrollo, promulgación y aplicación de las mismas es responsabilidad del gobierno o de un organismo encargado por éste, con un doble objetivo: garantizar que los anunciantes cumplan con ciertas pautas y/o limitar el tiempo y contenido de la publicidad.³⁶ En la tabla 14-2 podemos ver ejemplos de objetivos de las restricciones estatutarias. Las directrices de gobierno no estatutarias tienen la misma finalidad que las estatutarias, pero carecen del soporte legislativo. Son recomendaciones no jurídicamente vinculantes.¹

En la autorregulación, normalmente a iniciativa de la industria, esta juega el papel fundamental, participando activamente y responsabilizándose de su propia regulación. Se compone de dos elementos básicos: un código de buenas prácticas-conjunto de directrices que regulan el contenido ético de las campañas de marketing-y un proceso para el establecimiento, revisión y aplicación del código de buenas prácticas. Del procedimiento de autorregulación suele encargarse una organización creada por la propia industria publicitaria, los medios de comunicación y las compañías de los distintos sectores publicitarios.

Como las diferentes aproximaciones no son mutuamente excluyentes, en los últimos años han proliferado las formas que combinan distintos abordajes. Por ejemplo, la legislación puede ser complementada por directrices de gobierno no estatutarias y la autorregulación puede ser complementada por normativa legal (co-regulación).^{1,40}

Tabla 14-2. Normativa legal: ejemplos de posibles objetivos de las regulaciones estatutarias de la publicidad en cuanto a ámbito de aplicación, exposición y contenido

	OPCIONES	ÁMBITO DE APLICACIÓN			
		Toda la publicidad	Toda la publicidad dirigida a niños	La publicidad alimentaria	La publicidad alimentaria dirigida a niños
a. Exposición (Exposure) El alcance y frecuencia del mensaje publicitario.	Prohibir la interrupción de programas de televisión infantiles con publicidad	X	X	X	X
	Limitar la cantidad de tiempo durante los programas infantiles que puedan dedicarse a la publicidad	X	X	X	X
	Prohibir la publicidad durante cierto tiempo antes y después de los programas infantiles	X	X	X	X
	Prohibir la publicidad durante horarios en los que el público infantil es/puede ser parte importante de la audiencia.	X	X	X	X
	Prohibir la publicidad comercial durante toda la programación televisiva.	X	X	X	X
	Limitar la frecuencia de emisión de la publicidad a lo largo del día, semana, mes a un número determinado.	X	X	X	X
b. Contenido					
b. 1. Potencia (Power) El contenido creativo, diseño y ejecución del mensaje publicitario.	Prohibir la aparición de niños en los anuncios	X	X	X	X
	Prohibir la publicidad que contenga una oferta directa	X	X	X	X
	Prohibir el uso de determinadas técnicas de marketing como, -El uso de dibujos animados y personajes que aparezcan en los programas infantiles en anuncios para niños -Dar a entender que los padres/adultos que compren el producto a sus hijos son mejores que el resto...	X	X	X	X
b. 2. Tipo de producto publicitado	Prohibir la publicidad de determinadas categorías de alimentos (ej. HFSS).	-	-	X	X
	Limitar la publicidad de determinadas categorías de alimentos (ej. HFSS).	-	-	X	X

Fuente: elaboración propia a partir de: Hawkes C. *Marketing Food to Children. The Global Regulatory Environment*. Geneva: WHO; 2004³⁶ World Health Organization. *A framework for implementing the set of recommendations on the marketing of foods and non-alcoholic beverages to children*. Geneva: WHO; 2012¹ Extraída de: Romero Fernández MM. *Evaluación de la publicidad alimentaria dirigida a niños en televisión en España*. Tesis doctoral. Universidad Autónoma de Madrid; 2016

14.5.2. DEFINICIÓN DE PUBLICIDAD DIRIGIDA AL PÚBLICO INFANTIL

En las normativas publicitarias hay divergencias en cuanto al límite superior de edad al que hace alusión el término niño o niña, variando de los 12 años (Canadá, Finlandia, Holanda, Noruega) hasta los 16 años (Reino Unido).³⁶ En España, la normativa específica para publicidad de alimentos y bebidas dirigida a niños, se aplica a los menores de hasta 12 años para los medios audiovisuales y escritos, y a los menores de 15 años para internet.⁴¹

La OMS estableció los siguientes criterios para determinar si la publicidad está dirigida a niños:³⁶

- El tipo de producto o servicio que es publicitado (¿está destinado exclusivamente para los niños?, ¿es muy interesante para ellos?).
- La forma en que se presenta el marketing (¿usa colores, voces, imágenes, música o sonidos del tipo que puede cautivar a los niños?, ¿se presenta como actividades, tales como coleccionar o dibujar, que son muy populares entre los niños?, ¿comprende personajes con los que los niños se identifican?).
- El lugar y el momento de la campaña de marketing (¿se encuentra la publicidad en un lugar en el que son frecuentes los niños?, ¿está en una publicación popular entre los niños?, ¿se emite en un tiempo en el que los niños es muy probable que lo vean?).

14.5.3. LA REGULACIÓN EN EUROPA

La industria alimentaria, principalmente en Europa y particularmente en España, ha desarrollado códigos de autorregulación, apostando mayoritariamente por los códigos de normas éticas sobre las técnicas de marketing utilizadas.⁴² Pocos gobiernos han promovido normativas legislativas, aunque algunos han advertido que las implementarán si la autorregulación fracasa.¹ Mientras tanto, organismos de salud no gubernamentales y asociaciones de consumidores siguen promoviendo campañas para apoyar el desarrollo de restricciones legislativas, en las que se regulen no solo las técnicas de marketing sino también la calidad nutricional de los alimentos y bebidas publicitados.^{29,37} Veamos, a modo de ejemplo, algunas de las políticas adoptadas en países europeos:

Suecia: prohibición de la publicidad dirigida a menores de 12 años en canales terrestres de televisión desde 1991.³⁶ En 2013, las compañías acordaron una prohibición auto-regulada de todo marketing de alimentos y bebidas poco saludables dirigidos a niños menores de 16 años.¹⁹

Noruega: Desde 1992 está prohibida toda la publicidad dirigida a niños, así como antes, durante y después de programas infantiles en televisión y radio¹⁹. En 2013 las compañías acordaron la prohibición auto-regulada de todo marketing de alimentos y bebidas poco saludables dirigidos a menores de 16 años.^{36,43}

Francia: La publicidad en todos los medios (dirigida a niños o adultos) de alimentos o bebidas procesadas que contengan grasas añadidas, azúcares o sal, debe acompañarse de un mensaje de promoción de la salud, del tipo «Por su salud: practique deporte regularmente / evite picar entre horas / evite comer demasiado graso, azucarado / coma al menos 5 frutas y hortalizas al día.²⁷ En caso de incumplimiento, el anunciante debe pagar el 1,5% del gasto anual en ese anuncio para financiar campañas de información y educación en nutrición. Tras el debate generado sobre este tema en la sociedad francesa, se ha constatado que tres cuartas partes de los padres de niños entre 4 y 17 años están a favor de una regulación que prohíba la publicidad de alimentos no saludables dirigida a menores.⁴⁴

Reino Unido: La normativa, de tipo estatutario, prohíbe la publicidad de alimentos poco saludables (*High Fat Salt And Sugar food-HFSS*) en todas las emisiones de los canales infantiles y, en canales generalistas, antes, durante y después de la emisión de programas de particular interés para niños (la proporción de espectadores menores son

al menos un 20% más que la proporción de niños en la población general).⁴⁵ La identificación de los alimentos HFSS se realiza con un perfil nutricional creado al efecto por la Food Standards Agency (FSA), que clasifica los alimentos como saludables (*healthy*) o menos saludables (*less healthy*). De forma simultánea, la Advertising Standards Authority introdujo restricciones respecto a las técnicas publicitarias que pueden ser usadas en la promoción de alimentos y bebidas. Desde el 1 de julio de 2017, los anuncios de productos HFSS dirigidos a niños también han sido prohibidos online, en prensa y en el cine⁴⁶, ampliándose la restricción a los anuncios dirigidos a menores de 18 años.¹⁹ Sin embargo, no se prohíbe la publicidad de productos HFSS en programas y publicaciones dirigidas a adultos o a familias, a menos que los niños conformen más del 25% de la audiencia, de modo que los niños británicos siguen estando expuestos a esta publicidad en programas familiares muy populares como *The X Factor* o *Britain's got talent*.⁴⁶

14.5.4. EL MARCO LEGISLATIVO EN ESPAÑA

En España, la publicidad alimentaria dirigida a niños está sujeta a dos leyes: La ley General de la Comunicación Audiovisual, que establece las franjas horarias de protección reforzada para la infancia e insta a los prestadores de servicios de comunicación audiovisual a impulsar códigos de conducta sobre comunicación comercial inadecuada,⁴⁷ y la Ley de Seguridad Alimentaria y Nutrición, cuyo capítulo VIII está dedicado a la publicidad de alimentos.⁴⁸ El artículo 44 prohíbe la aportación de testimonios así como la sugerencia de avales por parte de profesionales sanitarios o científicos, excepto cuando se trate de organizaciones, fundaciones o instituciones relacionadas con la salud, sin ánimo de lucro y que se comprometan a utilizar los recursos obtenidos en actividades que favorezcan la salud (investigación y divulgación). Los artículos 45 y 46 establecen que los poderes públicos favorecerán el desarrollo de sistemas de regulación voluntarios y que las autoridades competentes promoverán la firma de acuerdos de corregulación con los operadores económicos y los prestadores de servicios de comunicación comercial audiovisual para establecer códigos de conducta sobre las comunicaciones comerciales de alimentos y bebidas dirigidos a menores de 15 años.

14.5.4.1. Autorregulación

La publicidad alimentaria dirigida a menores en España está regulada por el Código PAOS (Publicidad de Alimentos, Obesidad y Salud), que se analizará en profundidad en el siguiente apartado por su especificidad. Otra iniciativa de autorregulación es el Plan HAVISA, un acuerdo entre la AECOSAN (Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición) y la Fundación Alimentum, constituida por las principales empresas del sector de la alimentación y bebidas en España y la Federación española de Industrias de la Alimentación y Bebidas (FIAB), por la cual las empresas se comprometen a incluir en su publicidad televisiva de alimentos y bebidas un mensaje saludable del tipo «La mejor receta: alimentación equilibrada y ejercicio físico», cuyo contenido varía de mes a mes.⁴⁹ El mensaje aparece sobrepuesto en la parte inferior de la pantalla a lo largo de la duración del anuncio, acompañado de la URL de la web del plan HAVISA (www.habitosdevidasaludables.com) con mensajes de deportistas de élite.⁵⁰ Se trata de una iniciativa de promoción de la salud que utiliza el anuncio como soporte. En 2015 se han sumado al plan 23 empresas de cadenas de restauración, que trasladan los mensajes a través de sus soportes físicos y redes sociales por internet.⁴⁹

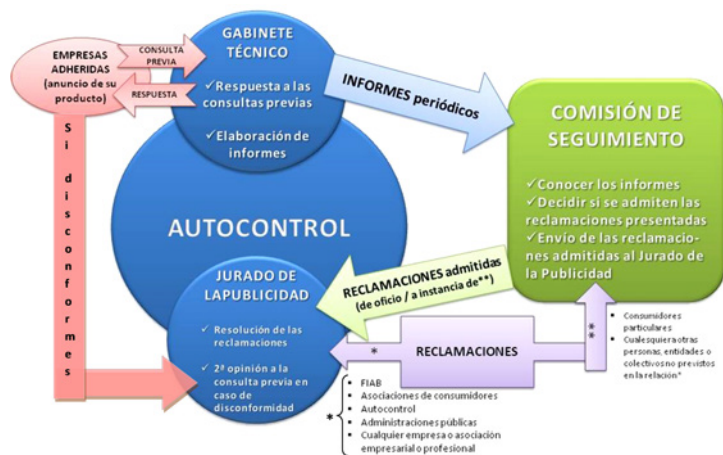
14.6. CÓDIGO PAOS

El código PAOS (Publicidad de Alimentos, Obesidad y Salud) es un sistema de autorregulación de la publicidad de alimentos y bebidas dirigida a niños, que complementan el resto de legislación aplicable al respecto en España. La primera versión del Código PAOS fue elaborada por la FIAB en 2005, en el marco de la estrategia NAOS, mediante acuerdo con la AESAN (Ministerio de Sanidad) y Autocontrol.⁵¹ Este código consta de 25 normas éticas y la adhesión al mismo es voluntaria. Durante el primer año de funcionamiento, se adhirieron al código 36 empresas, que representaban más del 90% del marketing de alimentos y bebidas en España. El incumplimiento de las normas del código conlleva sanciones monetarias en función de la gravedad de la infracción (desde los 6000 € para las leves hasta los 180000 € para las muy graves), atendiendo a los siguientes criterios: entidad o repercusión de la infracción ante los consumidores, impacto de la publicidad, competencia desleal y perjuicio para la imagen de la industria alimentaria. El 7 de septiembre de 2009 se sumaron al Código las cadenas de televisión agrupadas en FORTA (Federación de Organismos de Radio y Televisión Autonómicos) y UTECA (Unión de Televisiones Comerciales Asociadas), por lo que, a partir de entonces, todos los anuncios emitidos en esas cadenas de televisión están sujetos a las normas del código, independientemente de la adhesión de las compañías fabricantes de los productos.⁵²

14.6.1. SUPERVISIÓN DEL CÓDIGO PAOS

El control del código PAOS lo lleva a cabo principalmente Autocontrol, asociación creada en 1995 por las principales agencias publicitarias, medios de comunicación, anunciantes y asociaciones profesionales para gestionar el sistema de autorregulación publicitario español.⁵³ La supervisión la llevan a cabo dos instancias (figura 14-1 y figura 14-2):

Figura 14-1. Estructura de Autocontrol, funciones y relación con la Comisión de Seguimiento



Fuente: Modificado de: Romero Fernández MM. Evaluación de la publicidad alimentaria dirigida a niños en televisión en España. Tesis doctoral. Universidad Autónoma de Madrid; 2016

Figura 14-2. Circuito de vigilancia del cumplimiento del Código PAOS



Fuente: Romero Fernández MM. *Evaluación de la publicidad alimentaria dirigida a niños en televisión en España. Tesis doctoral. Universidad Autónoma de Madrid; 2016*

- El Gabinete Técnico se encarga del control a priori: resuelve las consultas previas o *copy-advice*, que los fabricantes se comprometen a enviar antes de la emisión del anuncio. Esta consulta es obligatoria y confidencial y su resolución vinculante.^{51,54} Con la adhesión de las cadenas de televisión, éstas pueden solicitar a Autocontrol un *copy advice* cuando tienen dudas sobre un anuncio antes de que se incluya en su emisión.
- El Jurado de la Publicidad se encarga del control a posteriori: es el órgano extrajudicial que resuelve las reclamaciones interpuestas tras la emisión del anuncio. Es, por tanto, quien establece las sanciones de acuerdo a las infracciones detectadas.

Un segundo organismo que participa en la supervisión del código PAOS es la Comisión de Seguimiento, constituida, tras la modificación del Código en 2012, que se explica en el siguiente apartado, por un representante de la AECOSAN (presidente de la Comisión), un representante del Ministerio de Agricultura, un representante de la Secretaria de Estado de Telecomunicaciones, tres representantes del Consejo de Consumidores y Usuarios, un representante de la Asociación Española de Anunciantes, tres representantes de la FIAB, un representante del sector de la Distribución Comercial, un representante del sector de la Hostelería y Restauración, y un representante de Autocontrol. Sus funciones son examinar las reclamaciones o quejas interpuestas tras la emisión de la publicidad con el fin de determinar si hay indicios de infracción de alguna norma, y su posterior envío al Jurado de la Publicidad, seguir los informes presentados periódicamente por Autocontrol sobre el funcionamiento del código y realizar propuestas de mejora y revisión del Código. Las reclamaciones pueden ser planteadas por las empresas adheridas al código, la propia FIAB, asociaciones de consumidores, Autocontrol, las administraciones públicas, cualquier empresa o asociación empresarial o profesional, así como la propia Comisión de Seguimiento por iniciativa propia o en representación de consumidores individuales u otras entidades o colectivos⁵¹.

Desde su entrada en vigor, el gabinete técnico de Autocontrol ha resuelto más de 5400 consultas previas.⁵³ De las 577 consultas previas de 2015, 472 fueron positivas, en 85 casos se recomendaron modificaciones y en 20 casos se desaconsejó la difusión del anuncio.⁵⁸ En cuanto a reclamaciones, en 2016, se informa que hubo dos casos resueltos.

14.6.2. CÓDIGO PAOS 2012

En 2012 se estableció una nueva versión del código PAOS, en vigor desde enero de 2013, mediante convenio suscrito por la AECOSAN, FIAB, Autocontrol y los sectores de la distribución, la hostelería y la restauración.⁴¹ Recientemente se han sumado al código la cadena de televisión Real Madrid TV y nuevas empresas del sector de alimentación, distribución y restauración.⁵³ Las modificaciones que presenta respecto de la anterior versión del Código se recogen en la Tabla 14-3 destacando la ampliación del ámbito de aplicación a internet, cuya supervisión también llevará a cabo Autocontrol.¹⁷ En 2016 fueron objeto de seguimiento 94 anuncios y páginas web de alimentos y bebidas.⁵³

En el Código PAOS 2012 se afirma que se ha conseguido una mejora de la calidad de los mensajes publicitarios dirigidos a los niños, siguiendo las recomendaciones de la OMS. Sin embargo, el código PAOS no regula la calidad nutricional de los productos ni la frecuencia de emisión de los anuncios, pese a que la principal recomendación de la OMS dice que «La finalidad de las políticas debe ser reducir el impacto que tiene sobre los niños la promoción de alimentos ricos en grasas saturadas, ácidos grasos de tipo trans, azúcares libres o sal».²⁸ Además, su aplicación limitada a los menores de 12 años en medios audiovisuales y escritos contraviene lo estipulado en la Ley de Seguridad Alimentaria y Nutrición, que eleva la edad de regulación de la publicidad hasta los 15 años, permitiendo el uso de personajes famosos en la publicidad dirigida a menores de 12 a 15 años^{48,56,57}.

Tabla 14-3. Diferencias entre el Código PAOS (2005) y el nuevo Código PAOS (2012)

ÁREAS MODIFICADAS	CÓDIGO PAOS 2005	NUEVO CÓDIGO PAOS (2012)
Autodefinición.	Código de Autorregulación.	Código de Co-regulación.
Ámbito de aplicación.	Regula la publicidad en medios audiovisuales e impresos.	Amplía su ámbito de aplicación a internet.
Número de normas.	25 normas.	32 normas = 23 normas (iguales a la versión de 2005) + 9 normas adicionales relativas a internet.
Publicidad alimentaria y de bebidas objeto de la normativa.	La dirigida a menores de hasta 12 años.	La dirigida a menores de hasta 12 años en la publicidad televisiva y de medios escritos. La dirigida a menores de hasta 15 años en la publicidad difundida en internet.
Adhesión.	Industrias alimentarias. Cadenas de televisión (en 2009).	Industrias alimentarias, cadenas de televisión, sectores de la distribución, la hostelería y la restauración.

ÁREAS MODIFICADAS	CÓDIGO PAOS 2005	NUEVO CÓDIGO PAOS (2012)
Composición de la comisión de seguimiento.	9 representantes: <ul style="list-style-type: none"> • 1 de AESAN (presidencia), • 3 del Consejo de Consumidores y Usuarios, • 3 de FIAB, • 1 de AEA y • 1 de Autocontrol (Secretaría). 	13 representantes: Los ya existentes en 2005, más: <ul style="list-style-type: none"> • 1 del Ministerio de Agricultura, Medio Ambiente y Alimentación, • 1 de la Secretaría de Estado de Telecomunicaciones y para la Sociedad de la información, • 1 de la Distribución comercial, • 1 de la Hostelería y Restauración Moderna.

14.6.3. EVALUACIÓN DEL CÓDIGO PAOS

La primera evaluación del código PAOS, que utilizó metodología cualitativa para comparar la publicidad emitida durante una semana de programación infantil de TV2 antes (2005) y después (2007) de la instauración del código, concluyó que seguían utilizándose deportistas famosos y personajes de dibujos animados en la publicidad de alimentos dirigida a niños y que la medida no había tenido mucha repercusión sobre la cantidad y la calidad de los anuncios de alimentos destinados al público infantil.⁵⁹

La primera evaluación independiente del código PAOS con metodología cuantitativa muestra un incumplimiento del código por parte del 49,3% de los anuncios de alimentos y bebidas adheridas al mismo.²⁴ Las normas con mayor porcentaje de anuncios incumplidores fueron la 8, relativa a las condiciones que debe cumplirse en caso de información adicional, la 18, relativa a las condiciones esenciales de las ofertas promocionales, y la 23, que establece que no se debe promover o presentar hábitos de alimentación o estilos de vida poco saludables. Se detectaron también incumplimientos en la norma que prohíbe la aparición de personajes famosos.

El único estudio que ha mostrado una reducción del nivel de incumplimiento de las normas del código PAOS, empleando una metodología *ex novo*, que combina técnicas cuantitativas y cualitativas, fue financiado por la propia agencia promotora del Código y sus resultados no han sido publicados en una revista científica ni en ningún otro formato, hasta donde nosotros conocemos. El informe fue presentado durante la IV Convención NAOS, en junio de 2010.^{60,61}

El mayor estudio sobre el tema, realizado de 2012 sobre una muestra de la publicidad televisiva emitida en 5 canales de televisión (Boing, Disney Channel, Neox, TeleCinco y Antena 3) durante 7 días (de lunes a viernes), encontró un mayor nivel de incumplimiento del Código PAOS en canales infantiles y juveniles. Tan solo el 11,8% de anuncios de alimentos y bebidas dirigidos a menores de 12 años cumplieron todas las normas del Código PAOS.⁶²

14.7. CALIDAD NUTRICIONAL DE LOS ALIMENTOS Y BEBIDAS PUBLICITADOS

En su conjunto de «Recomendaciones sobre la promoción de alimentos y bebidas no alcohólicas dirigida a los niños», la OMS pide a los estados miembros regular la calidad nutricional de los productos publicitados.²⁸ Pero el código PAOS, como la mayoría de los códigos de autorregulación, no aborda este elemento, ocupándose únicamente de aspectos éticos de la publicidad.

Para discernir los alimentos objeto de restricción en la publicidad, la OMS propone a los países varias alternativas: aplicar las directrices nacionales sobre régimen alimentario, establecidas por órganos científicos, usar modelos de perfiles nutricionales o establecer categorías específicas de alimentos más o menos recomendables.²⁸

14.7.1. EL USO DE PERFILES NUTRICIONALES

Los perfiles nutricionales han sido reconocidos por la OMS como un instrumento clave para la implementación de restricciones en el marketing de alimentos y bebidas dirigido a niños.^{63,64} En Europa, tres modelos nacionales de perfil nutricional (Dinamarca, Noruega y Reino Unido) han sido usados para implantar restricciones en el marketing para niños.

Con el objetivo de crear herramientas útiles para facilitar a los gobiernos de las diferentes regiones el propósito de aplicar restricciones en el área del marketing de alimentos a niños, las distintas oficinas regionales de la OMS han trabajado en la creación de perfiles nutricionales. La oficina regional para Europa de la OMS, basándose en los modelos de Dinamarca y Noruega (que usan categorías de alimentos en vez de un sistema de puntuación), publicó en 2015 un modelo de perfil nutricional europeo.⁶⁴ Posteriormente, ese mismo año, la oficina regional de la OMS para las Américas (OPS) publicó su propio modelo de perfil nutricional, siguiéndole las oficinas de Pacífico Occidental⁶⁵ en 2016 y Mediterráneo Oriental en 2017.⁶⁶ Aunque los criterios de estos perfiles son parecidos, el más estricto es el de la OPS.⁶³

14.7.2. CALIDAD NUTRICIONAL DE LA PUBLICIDAD ALIMENTARIA EN ESPAÑA

La actual normativa española no aborda la calidad nutricional de los productos publicitados, pese a que entre los indicadores establecidos para evaluar la estrategia NAOS se incluyó uno que considera este aspecto («Porcentaje de anuncios dedicados a la promoción de alimentos y bebidas con alto contenido de grasas saturadas, azúcares o sal, emitidos en televisión durante un día, en horario de protección del menor y de protección reforzada, en comparación con el total de anuncios de alimentos y bebidas»)⁶⁷. Sin embargo, dos canales de televisión infantiles, Cartoon Network® y Boomerang Spain®, con emisión en España, pero con licencia en el

Reino Unido, no emiten publicidad de alimentos y bebidas HFSS en cumplimiento de la normativa del Reino Unido.⁶⁸

En el primer estudio sobre este aspecto llevado a cabo en España en 2008, evaluamos qué porcentaje de publicidad alimentaria emitida en horario infantil resultaba poco saludable en función del perfil nutricional del Reino Unido y, por tanto, su emisión sujeta a prohibición en caso de aplicar la normativa de ese país.⁶⁹ El 59,7% de los anuncios fueron de alimentos o bebidas poco saludables, porcentaje que se incrementó hasta el 71,2% en horario de protección reforzada para la infancia.

Los resultados de estudios próximos en el tiempo en otros países con la misma metodología fueron similares.^{70,71} Otros estudios a nivel internacional, con distintos criterios como base, concluyen igualmente de manera consistente que la mayoría de productos publicitados tienen alto contenido en grasas, azúcares o sal⁷²⁻⁷⁴.

En un segundo estudio realizado en España en 2012, se encontró que el 64% de los anuncios fueron de alimentos o bebidas poco saludables, según el perfil nutricional del Reino Unido.⁷⁵ El porcentaje de los anuncios para productos poco saludables fue mayor durante los horarios de protección reforzada para la infancia (69,05%), en fines de semana (71,1%), en canales infantiles o para jóvenes (67,8%), y en las emisiones sujetas al código PAOS (70,7%).

14.8. PUNTOS CLAVE

- Los menores son un grupo de población muy atractivo para la industria y los anunciantes, siendo el sector alimentario un claro ejemplo de ello.
- La publicidad de alimentos y bebidas ricos en grasas, azúcares y/o sal es uno de los factores que contribuye al ambiente obesogénico que caracteriza a la sociedad actual.
- Muchos países han regulado la publicidad alimentaria dirigida a menores. En España, contamos con el Código PAOS de corregulación, con normas éticas sobre las técnicas de marketing, al que se han adherido empresas de alimentación, distribución, restauración y cadenas de televisión.
- El empleo de perfiles nutricionales para identificar productos no saludables es cada vez más utilizado en diferentes países para establecer restricciones de su publicidad alimentaria dirigida a niños. La normativa española no contempla este aspecto, desoyendo las recomendaciones de la OMS.
- Según los estudios publicados hasta la fecha en nuestro país, el cumplimiento del Código PAOS es bajo y la mayoría de los alimentos y bebidas publicitados para menores son no saludables.

14.9. BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. *A framework for implementing the set of recommendations on the marketing of foods and non-alcoholic beverages to children*. Geneva: WHO; 2012. Disponible en: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/MarketingFramework2012.pdf> (último acceso el 18 de junio de 2017).
2. Panera Alonso A. *¿Por qué triunfa la televisión comercial?* Madrid: Plaza y Valdés; 2009.
3. Marketingdirecto.com. *Diccionario de Marketing*. «Notoriedad». Marketingdirecto.com. Disponible en: <https://www.marketingdirecto.com/diccionario-marketing-publicidad-comunicacion-nuevas-tecnologias/notoriedad-2> (último acceso 16 de junio de 2017).
4. ATRESMEDIA. *Tercer estudio sobre el ROI y la eficacia publicitaria multimedia. Notoriedad Multimedia 2016. La tv es el medio más rentable y eficaz*. A3 Media publicidad y tres14 research. Disponible en: <http://www.atresmediapublicidad.com/a3document/2016/07/19/DOCUMENTS/00802/00802.pdf> (último acceso el 16 de junio de 2017).
5. ECOTEUVE.ES. *Atresmedia supera por primera vez a Mediaset por ingresos publicitarios* [actualizado 26 abril 2016]. Disponible en: <http://ecoteuve.economista.es/noticias/noticias/7519577/04/16/Atresmedia-supera-por-primera-vez-a-Mediaset-en-ingresos-publicitarios.html> (último acceso el 16 de junio de 2017).
6. Tur Viñes V, Ramos Soler I. *Marketing y niños*. Libros profesionales de empresa. Madrid: ESIC Editorial; 2008.
7. Nadeau ME. *Food Advertising Directed at Children. Review of Effects, Strategies and Tactics*. Coalition québécoise sur la problématique du poids. Ottawa: University of Ottawa; 2011. Disponible en: http://childhoodobesityfoundation.ca/wp-content/uploads/2015/02/AMorel_food_advertising_directed_at_children.pdf (último acceso el 18 de junio de 2017).
8. Le Monde.fr. *La suppression de la publicité pour enfants fait débat entre socialistes et écologistes*. *Le Monde*. fr. 15 enero 2016. Disponible en http://www.lemonde.fr/actualite-medias/article/2016/01/15/la-suppression-de-la-publicite-pour-enfants-fait-debat-entre-socialistes-et-ecologistes_4848325_3236.html#AAYOS9ySrfb7CV.99 (último acceso 16 de junio de 2017).
9. Con Marca. *Pequeños consumidores, grandes clientes. Foro de Marcas renombradas españolas*. Enero 2014:13. Disponible en: <http://www.marcasrenombradas.com/wp-content/uploads/2014/01/con-marca-004.pdf> (último acceso el 16 de junio de 2017).
10. Sánchez Revilla MA. *Resumen Estudio Infoadex de la inversión publicitaria en España 2017*. Madrid: INFOADEX; 2017. Disponible en: <http://infoadex.factoriadigitalpremium.es/infoadex3/documentacion/ESTUDIO-COMPLETO-2017.pdf> (último acceso el 16 de junio de 2017).
11. ATRESMEDIA. *La televisión hace crecer a las marcas*. Atresmediapublicidad.com. Disponible en <http://www.atresmediapublicidad.com/a3document/2015/07/31/DOCUMENTS/01101/01101.pdf> (último acceso el 16 de junio de 2017).
12. Ministerio de Educación. Gobierno de España. *Medio Publicidad. Los medios publicitarios. La televisión*. Madrid: Ministerio de Educación, Política Social y Deporte; 2008. Disponible en: <http://recursos.cnice.mec.es/media/publicidad/bloque8/pag9.htm> (último acceso 16 de junio de 2017).
13. Instituto Nacional de Estadística. *Encuesta sobre Equipamiento y Uso de Tecnologías de la Información y Comunicación en los Hogares. Notas de prensa*. Madrid: INE; 2016. Disponible en <http://ine.es/prensa/np991.pdf> (último acceso 18 de junio de 2017).
14. Garmendia Larrañaga M, Jiménez Iglesias E, Casado M.A, Mascheroni G. *Net Children Go Mobile: Riesgos y oportunidades en internet y el uso de dispositivos móviles entre menores españoles (2010-2015)*. Madrid: Red.es/Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea; 2016. Disponible en: <http://www.ehu.es/documents/1370232/0/Informe+NET+CHILDREN+RED.ES+Espa%C3%B1a+2016.pdf> (último acceso del 18 de junio de 2017).
15. AtresMedia Cobertura. *Tarifas 2017 2.º trimestre*. Madrid: Atresmedia Publicidad; 2017. Disponible en: <http://www.atresmediapublicidad.com/a3document/2013/01/08/DOCUMENTS/00010/00010.pdf> (último acceso el 18 de junio de 2017).

16. Hastings G, Stead M, McDermott L, Forsyth A, MacKintosh AM, Rayner M, Godfrey C, Caraher M, Angus K. *Review of research on the effects of food promotion to children: Final Report. Prepared for the Food Standards Agency*. Glasgow: University of Strathclyde. Centre for social marketing;2003. Disponible: http://www.sfu.ca/cmns/faculty/marontate_j/801/08-spring/ClassFolders/Iwase_Masa/SelectedTopicMaterials/foodpromotiontochildren1.pdf (último acceso el 18 de junio de 2017).
17. World Health Organization. The Regional Office for Europe. *Marketing of foods high in fat, salt and sugar to children: update 2012-2013*. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2013. Disponible en: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0019/191125/e96859.pdf (último acceso 18 de junio de 2017).
18. Federación Española de Industrias de la Alimentación y Bebidas. *Monitoring de la publicidad dirigida a menores de 15 años en internet: propuesta detallada de metodología*. FIAB: Madrid; 2013. Disponible en: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/Monitoring_espanol.pdf (último acceso 18 de junio de 2017).
19. Food Directions LLC. Restricions of food marketing and advertisements aimed at children. *Food Directions LLC*. 6 de febrero de 2017. Disponible en: <http://fooddirectionsllc.com/2017/02/06/restrictions-of-food-marketing-and-advertisements-aimed-at-children/> (último acceso 18 de junio de 2017).
20. Marketingdirecto.com. La inversión publicitaria en España crece un 7,4% en 2016 duplicando la media europea. *Marketingdirecto.com*. 7 de diciembre de 2016. Disponible en: <https://www.marketingdirecto.com/especiales/recopilatorios-2016-tendencias-2017/la-inversion-digital-superara-la-la-television-40-cuota-mercado-2017> (último acceso 18 de junio de 2017).
21. Food Engineering. Top 100 Food & Beverage Companies. *Food Engineering*. Septiembre 2016. Disponible en: http://www.foodengineeringmag.com/ext/resources/files/fex0916p_044.pdf (último acceso el 18 de junio de 2017).
22. Pérez Pérez ML(dir). *Informe General sobre Menores y Televisión en Andalucía*. Sevilla: Consejo Audiovisual de Andalucía; 2008. Diponible en: http://www.consejoaudiovisualdeandalucia.es/sites/default/files/publicaciones/informe_general_sobre_menores_y_television_en_andalucia.pdf (último acceso 18 de junio de 2017).
23. Organización de Consumidores y Usuarios (OCU). Publicidad de alimentos en programas infantiles. Hay que cortar por lo sano. *OCU-SALUD* Oct/Nov 2010(92):22-25.
24. Romero-Fernández MM, Royo-Bordonada MA, Rodríguez-Artalejo F. Compliance with self-regulation of television food and beverage advertising aimed at children in Spain. *Public Health Nutr* 2010; 13 (7):1013-102110.
25. Aktas Arnas Y. The effects of television food advertisement on children's food purchasing requests. *Pediatr Int* 2006; 48:138-145.
26. IPMARK. Panrico lanza Nano. *IPMARK*. 23 de febrero de 2010. Disponible en: <http://ipmark.com/panrico-lanza-nano/> (último acceso 18 de junio de 2017).
27. Branca F, Nikogosian H, Lobstein T. [eds.] *The Challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response*. Copenhagen: World Health Organization; 2007. Disponible en: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0008/98243/E89858.pdf (último acceso 18 de junio de 2017).
28. World Health Organization. *Set of recommendations on the marketing of foods and non-alcoholic beverages to children*. Geneva:WHO;2010. Disponible en:http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241500210_eng.pdf?ua=1
29. Organización de Consumidores y Usuarios (OCU). OCU pide que se prohíba la publicidad de alimentos poco saludables dirigida a niños. Notas de prensa. *OCU-Organización de Consumidores y Usuarios*. 7 de febrero de 2017. Disponible en: <https://www.ocu.org/organizacion/prensa/notas-de-prensa/2017/publicidad-alimentos-ninos-070217> (último acceso 18 de junio de 2017).
30. Lobstein T, Dobb S. Evidence of a possible link between obesogenic food advertising and child overweight. *Obes Rev* 2005; 6: 203-8.
31. Zimmerman FJ, Bell JF. Associations of television content type and obesity in children. *Am J Public Health* 2010; 100:334-40.
32. Andreyeva T, Kelly IR, Harris JL. Exposure to food advertising on television: associations with children's fast food and soft drink consumption and obesity. *Econ Hum Biol* 2011; 9:221
33. Robinson TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999; 282:1561-7.

34. Epstein LH, Roemmich JN, Robinson JL, Paluch RA, Winiewicz DD, Fuerch JH, Robinson TN. A randomized trial of the effects of reducing television viewing and computer use on body mass index in young children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008; 162:239-45.
35. Organización de Consumidores y Usuarios (OCU). Más de 95 minutos al día. *OCU-Compra Maestra*. 2005; 290:28-34.
36. Hawkes C. *Marketing Food to Children: The Global Regulatory Environment*. Geneva: World Health Organization; 2004.
37. Raine KD, Lobstein T, Landon J, Potvin Kent M, Pellerin S, Caulfield T, Finegood D, Mongeau L, Neary N, Spence JC. Restricting marketing to children: consensus on policy interventions to address obesity. *Journal of Public Health Policy*; 34 (2): 239-253.
38. Swinburn B, Sacks G, Lobstein T, Rigby N, Baur LA, Brownell KD, Gill T, Seidell JC, Kumanyika S. The «Sydney Principles» for reducing the commercial promotion of foods and beverages to children. *Public Health Nutr* 2008; 11(9):881-886.
39. Lobstein T, Parn T, Aikenhead A. A junk-free childhood: Responsible standards for marketing foods and beverages to children. A briefing paper from The StanMark Project. London: *International Association for the Study of Obesity* (IASO); 2011. Disponible en: https://s3.eu-central-1.amazonaws.com/ps-wof-web-dev/site_media/uploads/IASO_food_marketing_report_30_June_2011.pdf (último acceso 18 de junio de 2017).
40. Hawkes C. *Marketing food to children: changes in the global regulatory environment 2004-2006*. Geneva: World Health Organization; 2007.
41. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. *Código de correulación de la publicidad de alimentos y bebidas dirigida a menores, prevención de la obesidad y salud (Código PAOS)*. Madrid: AECOSAN; 2012. Disponible en: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/Nuevo_Codigo_PAOS_2012_espanol.pdf (último acceso 18 de junio de 2017).
42. El Blog de FIAB. *Autocontrol y FIAB reúnen a autoridades y expertos del sector de la alimentación en el seminario «La regulación y autorregulación de la publicidad de alimentos»*. FIAB. 3 de julio de 2014. Disponible en: <http://blog.fiab.es/index.php/autocontrol-y-fiab-reunen-autoridades-y-expertos-del-sector-de-la-alimentacion-en-el-seminario-la-regulacion-y-autorregulacion-de-la-publicidad-de-alimentos/#more-5619> (último acceso el 18 de junio de 2017).
43. Tsai M. 8 Countries taking action against junk food marketing. *ALTERNET*. 27 June 2016. Disponible en: <http://www.alternet.org/food/8-countries-taking-action-against-junk-food-marketing> (último acceso 18 de junio de 2017).
44. Escalon H. *Publicités alimentaires à destination des enfants et des adolescents. Canaux utilisés, investissements et resorts publicitaires, aliments promus, impact sur les préférences alimentaires et les requêtes d'achats des enfants, perception d'une réglementation par les parents*. Institut National de Prevention et D'éducation pour la Santé, Inpes Direction des affaires scientifiques; 2014. Disponible en: http://inpes.santepubliquefrance.fr/30000/pdf/2015/rapport_Saisine%20Enfants%20pub.pdf (último acceso 18 de junio de 2017).
45. The Office of communication (OFCOM). *HFSS advertising restrictions. Final review*. OFCOM; 2010. Disponible en <http://stakeholders.ofcom.org.uk/binaries/research/tv-research/hfss-review-final.pdf> (último acceso 18 de junio de 2017).
46. Boseley S. Junk food ads targeting children banned in non-broadcast media. *The Guardian*. 8 December 2016. Disponible en: <https://www.theguardian.com/society/2016/dec/08/junk-food-ads-targeting-children-banned-in-non-broadcast-media> (último acceso el 18 de junio de 2017).
47. Ley 7/2010, de 31 de marzo, General de la Comunicación Audiovisual. *Boletín Oficial del Estado*, 1 de abril de 2010. 79: 30157-30279. Disponible en: <http://www.boe.es/boe/dias/2010/04/01/pdfs/BOE-A-2010-5292.pdf> (último acceso 18 de junio de 2017).
48. *Ley 17/2011, de 5 de julio, de Seguridad Alimentaria y Nutrición*. *Boletín Oficial del Estado*, 6 de julio de 2011. 160: 71283-71319. Disponible en: <https://www.boe.es/boe/dias/2011/07/06/pdfs/BOE-A-2011-11604.pdf> (último acceso 18 de junio de 2017).
49. Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. *Plan HAVISA. Hábitos de vida saludables*. AECOSAN; 2012. Disponible en http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/web/nutricion/subseccion/Plan_HAVISA.htm (último acceso el 18 de junio de 2017).
50. Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. *Plan HAVISA. Acciones*. AECOSAN; 2012. Disponible en <http://www.habitosdevidasaludables.com/acciones.php> (último acceso el 18 de junio de 2017).

51. Ministerio de Sanidad y Consumo. Agencia Española de Seguridad Alimentaria. *Código de Autorregulación de la Publicidad de Alimentos dirigida a menores, prevención de la obesidad y salud. Código PAOS*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2005.
52. Federación Española de industrias de la alimentación y bebidas (FIAB). [Nota de prensa]. *Las cadenas de televisión se suman al Código PAOS* [Internet]. Madrid: FIAB; 2009. Disponible en http://fiab.es/archivos/documentoNoticia/documentonoticia_20090908122516.pdf
53. (Último acceso el 20 de agosto de 2017).
54. Asociación para la Autorregulación de la Comunicación Comercial (AUTOCONTROL). *Folleto corporativo. Por una publicidad responsable*. Madrid: Autocontrol; 2017. Disponible en: http://www.autocontrol.es/pdfs/folleto_espanol.pdf (último acceso el 13 de junio de 2017).
55. Asociación para la Autorregulación de la Comunicación Comercial (AUTOCONTROL). *Autocontrol presenta su balance de actividad de 2012. Aumenta el número de consultas previas en materia publicitaria*. Madrid: Autocontrol; 2013. Disponible en: http://www.autocontrol.es/pdfs/NP_Balance_AUTOCONTROL_2012_14marzo2013.pdf (último acceso el 18 de junio de 2017).
56. Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. *Noticias/2016/Adhesión de Real Madrid TV al Código PAOS*. Madrid: AECOSAN; septiembre 2016. Disponible en: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/web/noticias_y_actualizaciones. (Último acceso el 25 de mayo de 2017).
57. Royo-Bordonada MA. ¿Pueden contribuir las industrias alimentaria y de la publicidad a prevenir la obesidad infantil y promover hábitos saludables? *Gac Sanit*. 2013; 27(6):563. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gaceta.2013.01.014> (último acceso 18 de junio de 2017).
58. Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. *Nutrición/Publicidad de alimentos y bebidas dirigida a menores*. AECOSAN. Disponible en: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/web/nutricion/seccion/marketing_y_publicidad_dirigida_a_menores.htm (último acceso el 18 de junio de 2017).
59. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. *Informe de control y aplicación sobre publicidad de alimentos dirigida al público infantil, en el marco de los compromisos del Código PAOS*. Madrid: AECOSAN; 2016. Disponible en: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/INFORME_CONTROL_APLICACION SOBRE PUBLICIDAD ALIMENTOS DIRIGIDA PUBLICO INFANTIL.pdf (último acceso el 18 de junio de 2017).
60. Menéndez García RA, Franco Díez FJ. Publicidad y alimentación: influencia de los anuncios gráficos en las pautas alimentarias de infancia y adolescencia. *Nutr Hosp* 2009;24(3):318-325.
61. Villafañe J. *La influencia del Código PAOS en la publicidad infantil de alimentos. Dictamen sobre el impacto del código hasta 2009 en la comunicación publicitaria dirigida a menores de hasta 12 años*. Madrid; 1 de junio de 2010. Disponible en: <http://docplayer.es/7277513-La-influencia-del-codigo-paos-en-la-publicidad-infantil-de-alimentos.html> (último acceso 18 de junio de 2017).
62. Villafañe J. *La influencia del PAOS en la publicidad infantil de alimentos. Dictamen sobre el impacto del Código hasta 2009 en la comunicación publicitaria dirigida a menores de hasta 12 años. IV Convención NAOS*. Madrid, 17 de junio 2010. Disponible en: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/Justo_Villafane.pdf (último acceso 18 de junio de 2017).
63. León-Flández K, Rico-Gómez A, Moya-Geromin MA, Romero-Fernández M, Bosqued-Estefanía MJ, Damian J, López-Jurado L, Royo-Bordonada MA. Evaluation of compliance with the Spanish Code of self-regulation of food and drinks advertising directed at children under the age of 12 years in Spain, 2012. *Public Health*. 2017;150: 121-129.
64. Organización Panamericana de la Salud. *Modelo de perfil de nutrientes de la Organización Panamericana de la Salud*. Washington, DC: OPS; 2016. Disponible en: http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/18622/9789275318737_spa.pdf?sequence=9 (último acceso 13 de junio de 2017).
65. WHO Regional Office for Europe. *Nutrient profile Model*. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2015. Disponible en: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/270716/Europe-nutrient-profile-model-2015-en.pdf?ua=1 (último acceso 13 de junio de 2017).
66. World Health Organization Regional Office for the Western Pacific. *WHO nutrient profile model for the Western Pacific Region: a tool to protect children from food marketing*. Manila: World Health Organization; 2016. Disponible en: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/252082/1/9789290617853-eng.pdf> (último acceso el 13 de junio de 2017).
67. World Health Organization. Regional Office for the Eastern Mediterranean. *Nutrient profile model for the marketing of food and non-alcoholic beverages to children in the WHO Eastern Mediterranean Region / World Health Organization*. Cairo: WHO-Regional Office for the Eastern Mediterranean; 2017. Disponible

- en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/255260/1/EMROPUB_2017_en_19632.pdf (último acceso el 13 de junio de 2017).
68. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. *Evaluation and monitoring of the NAOS Strategy: minimum indicator set*. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2011.
 69. The Office of Communication (Ofcom). *Ofcom Broadcast Bulletin*. London: Ofcom; 2009 (147). Disponible en <http://stakeholders.ofcom.org.uk/binaries/enforcement/broadcast-bulletins/obb147/Issue147.pdf> (último acceso el 18 de junio de 2017).
 70. Romero-Fernández MM, Royo-Bordonada MA, Rodríguez-Artalejo F. Evaluation of food and beverage television advertising during children's viewing time in Spain using the UK nutrient profile model. *Public Health Nutr* 2012; 16(7):1314-1320.
 71. Jenkin G, Wilson N, Hermanson N. Identifying 'unhealthy' food advertising on television: a case study applying the UK Nutrient Profile model. *Public Health Nutr* 2009; 12 (5):614-623
 72. Adams J, Hennessy-Priest K, Ingimarsdottir S, Sheeshka J, Ostbye T, White M. Food advertising during children's television in Canada and the UK. *Arch Dis Child* 2009; 94(9):658-662
 73. Batada A, Seitz MD, Wootan MG et al. Nine out of 10 food advertisements shown during Saturday morning children's television programming are for foods high in fat, sodium, or added sugars, or low in nutrients. *J Am Diet Assoc* 2008; 108: 673-678.
 74. Castillo-Lancellotti C, Pérez-Santiago O, Rivas-Castillo C, Fuentes-García R, Tur-Marí JA. Análisis de la publicidad de alimentos orientada a niños y adolescentes en canales chilenos de televisión abierta. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2010;16 (2): 90-97.
 75. Kelly B, Halford JC, Boyland EJ, Chapman K, Bautista-Casta I, Berg C et al. Television food advertising to children: a global perspective. *Am J Public Health* 2010; 100:1730-1736.
 76. Royo-Bordonada MA, León-Flández K, Damian J, Bosqued-Estefanía MJ, Moya-Geromini MA, López-Jurado L. The extent and nature of food advertising to children on Spanish television in 2012 using an international food-based coding system and the UK nutrient profiling model. *Public Health* 2016; 137: 88-94.

CAPÍTULO 15

DE LA ALIMENTACIÓN FUNCIONAL AL MARKETING NUTRICIONAL

Isabel Cuevas Casado, María José Bosqued Estefanía y Miguel Ángel Royo Bordonada

ÍNDICE

15.1. INTRODUCCIÓN	286
15.2. ALIMENTOS FUNCIONALES.....	287
15.2.1. Origen y concepto de los alimentos funcionales	287
15.2.2. Ingredientes bioactivos	288
15.2.3. Tipos de alimentos funcionales	288
15.2.4. Aplicaciones de los alimentos funcionales.....	289
15.3. MARKETING NUTRICIONAL.....	291
15.3.1. Tipos de marketing nutricional	291
15.3.2. Influencia del marketing nutricional en los hábitos alimentarios y de consumo.....	292
15.4. REGULACIÓN DE LOS ALIMENTOS FUNCIONALES: REGLAMENTO CE 1924/2006	293
15.4.1. Declaraciones nutricionales	294
15.4.2. Declaraciones de propiedades saludables	295
15.5. MARKETING NUTRICIONAL EN ESPAÑA.....	298
15.6. PUNTOS CLAVE.....	300
15.7. BIBLIOGRAFÍA	301

15.1. INTRODUCCIÓN

La dieta es un determinante primordial de la salud de las poblaciones¹, no solo por el papel que desempeñan los nutrientes esenciales en la prevención de enfermedades carenciales, sino también por la implicación de los hábitos nutricionales y alimentarios en el desarrollo y prevención de enfermedades no transmisibles, como la obesidad, la diabetes y algunos tipos de cáncer.

Un alimento es considerado funcional si, además de nutrir, aporta algún beneficio para la salud o reduce el riesgo de contraer enfermedades. Si bien el conocimiento de la relación entre dieta y salud es antiguo (Hipócrates ya dijo hace más de 2500 años «Que el alimento sea tu mejor medicina y tu mejor medicina sea tu alimento»), en las últimas décadas esta relación ha recobrado especial importancia. En efecto, los alimentos y/o componentes de los mismos que pueden contribuir a mejorar nuestra salud están siendo ampliamente estudiados y explotados por la industria alimentaria como reclamo comercial y publicitario, en ocasiones de forma abusiva.

El objetivo del presente capítulo es estudiar el origen y desarrollo de la alimentación funcional, su relevancia en nuestra dieta, y el uso que se hace de este nuevo concepto en las estrategias de marketing y venta de la industria alimentaria. Este análisis se enmarcará dentro del contexto legislativo nacional y europeo que regula actualmente la aprobación y uso de declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los productos alimentarios y la publicidad de los mismos.

15.2. ALIMENTOS FUNCIONALES

15.2.1. ORIGEN Y CONCEPTO DE LOS ALIMENTOS FUNCIONALES

Hasta la mitad del siglo xx, la ciencia de la nutrición se centró en la mejora de la seguridad de los alimentos, en sus propiedades sensoriales y de conservación, y en su capacidad para prevenir o tratar enfermedades asociadas a deficiencias nutricionales. Actualmente, el interés se ha desplazado hacia las enfermedades no transmisibles y la búsqueda de alimentos que, más allá de su función nutricional, tengan un beneficio adicional para nuestra salud: los denominados alimentos funcionales (AF)². El concepto de nutrición adecuada, entendida como suficiente, ha dejado de ser la meta en las sociedades desarrolladas y ha sido sustituido por el de nutrición positiva u óptima, cuyo objetivo es la prevención de enfermedades no transmisibles y la promoción de la salud, la calidad de vida y el bienestar integral del individuo.

El origen de la alimentación funcional se remonta a los años 80 en Japón, cuyo gobierno promovió su desarrollo con el fin de mejorar la salud en una población cada vez más longeva y reducir así el gasto sanitario. Esto condujo a la puesta en marcha en 1991 de la primera política mundial para la comercialización de AF, denominada «Alimentos para uso sanitario específico» (*Foods for Specified Health Use*), a la que seguirían iniciativas similares en otras naciones desarrolladas. En Europa, la industria alimentaria ha promovido desde entonces la investigación para desarrollar AF. En respuesta a la expansión del mercado en este campo, la Unión Europea creó en el año 2000 una Comisión de Acción Concertada sobre Bromatología Funcional en Europa (*Functional Food Science in Europe*), coordinada por *The International Life Science Institute*, que tenía por objeto establecer las pruebas y criterios científicos necesarios para respaldar el desarrollo de dichos productos alimenticios³.

El calificativo de funcional se relaciona con el concepto bromatológico de propiedad funcional: característica de un alimento en virtud de sus componentes químicos y de los sistemas fisicoquímicos de su entorno, sin referencia a su valor nutritivo. Sin embargo, no existe una definición mundialmente aceptada para catalogar este tipo de alimentos, y su denominación puede depender del país y del contexto. A finales del siglo pasado, se alcanzó un consenso europeo, estableciéndose una definición de trabajo de AF, con gran aceptación entre la comunidad científica y profesional, según la cual un alimento puede considerarse funcional si demuestra de forma satisfactoria que gracias a su efecto beneficioso sobre una o más funciones fisiológicas del organismo, más allá de sus efectos nutricionales, mejora la salud y el bienestar y/o disminuye el riesgo de enfermar de las personas que lo consumen. Los AF deben conservar su condición de alimentos y demostrar sus efectos beneficiosos sobre las funciones fisiológicas en las cantidades habitualmente consumidas en una dieta convencional^{4,5}. Por tanto, no son pastillas ni cápsulas, sino alimentos naturales o a los que se ha añadido, eliminado o reducido, alterado la biodisponibilidad o modificado la naturaleza de cualquier componente, o cualquier combinación de estas posibilidades, mediante medios tecnológicos. Puede ser que un alimento sea funcional

para todos los individuos de una población o solo para grupos particulares de la misma, definidos por sexo, edad, constitución genética o presencia de determinadas patologías, entre otros factores.

15.2.2. INGREDIENTES BIOACTIVOS

Los componentes biológicamente activos o ingredientes bioactivos, también llamados fitoquímicos o quimiopreventores, son un tipo de sustancias químicas, con efectos beneficiosos sobre determinadas funciones fisiológicas del organismo, que se encuentran en pequeñas cantidades en las plantas y ciertos alimentos, como frutas, verduras, nueces, aceites, granos integrales, verduras fermentadas o lácteos obtenidos por fermentación ácido láctica. También pueden ser añadidos ex profeso por la industria alimentaria durante el procesado de un producto que carece de los mismos o los presenta en bajas cantidades, pudiendo conferir el carácter de funcional a los alimentos que los contienen.

Ejemplos de ingredientes bioactivos de las plantas son las isoflavonas de los granos de soja (fuente natural de fitoestrógenos), por su efecto inhibidor de los estrógenos, o los carotenoides de frutas y verduras, por su poder antioxidante. Otros ingredientes bioactivos proceden de fuentes menos estudiadas, como las algas (muchas de ellas autorizadas ya como nuevos alimentos en Europa), los hongos e incluso algunos microorganismos.

Como hemos apuntado previamente, un alimento tradicional puede transformarse en funcional mediante la adición de un elemento no presente en el mismo (aceite con licopeno), por la eliminación de algún componente nocivo (alérgeno, grasa saturada), fortificándolo con sustancias beneficiosas (cereales con minerales y vitaminas, pan con fibra, leche con calcio), sustituyendo un compuesto perjudicial por otro deseable (grasas por inulina, grasa de la leche por ácidos grasos omega 3) u optimizando la biodisponibilidad y/o estabilidad de sus componentes bioactivos. Por ello, en base al proceso de elaboración, se utilizan los términos de alimentos modificados, fortificados o enriquecidos para referirse a estos AF.

15.2.3. TIPOS DE ALIMENTOS FUNCIONALES

Lo más habitual es que los AF contengan un único tipo de ingrediente bioactivo del que se espera un efecto saludable concreto y demostrable según los criterios de la normativa europea. Teniendo en cuenta el tipo de ingrediente bioactivo que contienen, podemos establecer con carácter general las siguientes clases de AF^{6,7}:

15.2.3.1. Alimentos probióticos

Contienen microorganismos vivos, como las mezclas de lactobacilos y bifidobacterias de los derivados lácteos fermentados, con efectos beneficiosos sobre el tránsito intestinal. Son los alimentos funcionales más conocidos, aunque sus supuestos efectos sobre el sistema inmune y el estado general de salud no han podido ser demostrados.

15.2.3.2. Alimentos prebióticos o con fibra soluble

Son el sustrato trófico de los probióticos. Contienen carbohidratos no digeribles que ejercen efectos de estimulación positiva de determinados grupos de bacterias a nivel del colon. Ejemplos: la inulina, fructooligosacáridos de origen vegetal, la lactulosa y galactooligosacáridos de origen lácteo.

15.2.3.3. Alimentos simbióticos

Asociación sinérgica de un prebiótico y un probiótico. Ejemplo: los fermentados lácteos que contienen inulina y bifidobacterias.

15.2.3.4. Alimentos funcionales con proteínas (lácteas o de soja):

Los efectos de las proteínas lácteas, como inmunoglobulinas, lactoferrina o lactoperoxidasas, sobre la obesidad, la osteoporosis, la actividad antiviral o la mejora de la masa muscular, siguen en estudio, habiéndose obtenido resultados contradictorios. A las proteínas de soja se les atribuyen efectos reductores del riesgo cardiovascular por la mejora del perfil lipídico sanguíneo.

15.2.3.5. Alimentos funcionales con péptidos bioactivos

Resultantes de la hidrólisis de ciertas proteínas. Se ha estudiado su potencial carácter antihipertensivo, antitrombótico, sedante y analgésico.

15.2.3.6. Alimentos con lípidos añadidos con propiedades saludables

Como ácidos grasos omega 3, ácido oleico y fitoesteroles. Forman el grupo más numeroso de alimentos funcionales. La propiedad mejor contrastada es la disminución del riesgo cardiovascular con el uso de fitoesteroles, por su efecto reductor de los niveles del colesterol LDL.

15.2.3.7. Alimentos con antioxidantes

Generalmente compuestos fenólicos, de origen natural. Se han identificado más de 5.000 moléculas diferentes, entre las que destacan los flavonoides, presentes en frutas, verduras y hortalizas. Su poder antioxidante se deriva de la capacidad de neutralización de radicales libres. Ej.: β carotenos, licopenos, luteína, zeaxantina y tioalilos, entre otros.

15.2.4. APLICACIONES DE LOS ALIMENTOS FUNCIONALES

Para considerarse funcional, el efecto positivo de un alimento debe obtenerse con las cantidades del mismo habitualmente consumidas en una dieta normal. Debido a diversos factores, como las posibles interacciones biológicas de un AF con otros componentes de la dieta, los hábitos de vida o el genotipo, no es posible determinar con precisión los efectos de un alimento en base a su contenido de un nutriente en concreto. Para sortear algunas de las limitaciones que supone el análisis de cada alimento por separado, se plantea el abordaje de los patrones alimentarios. Por ello, ya se está empezando a hablar de dietas funcionales, donde lo que se analizan son los efectos de la dieta en su conjunto⁸. Desde este punto de vista puramente conceptual,

se considera la dieta mediterránea como un patrón de alimentación funcional, ya que, más allá de la mera cobertura de las necesidades de nutrientes, contribuye a prevenir la aparición de las enfermedades no transmisibles más prevalentes, alargando la vida en buen estado de salud. Los resultados del reciente ensayo Predimed (Prevención con Dieta Mediterránea) han reforzado y ampliado las pruebas científicas sobre las bondades de la dieta mediterránea, complementada con aceite de oliva virgen extra o frutos secos, en la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular⁹.

Las principales dianas terapéuticas para las que se están desarrollando nuevos productos son la enfermedad cardiovascular (AF que ayudan a reducir el colesterol, con esteroides/estanoles vegetales, fibra o proteínas de soja) y la obesidad (AF con menos calorías, azúcares, grasas saturadas). Además, se están investigando productos que buscan mejorar la inmunidad (con probióticos y prebióticos), el rendimiento físico o intelectual (alimentos con DHA y EPA, omega 3, vitaminas del grupo B), el retraso del envejecimiento (con vitaminas antioxidantes), la promoción de la salud ósea (con calcio y vitamina D) y el crecimiento saludable (con ácidos grasos esenciales omega 3 y 6, menos grasas saturadas y menos azúcares). Además de las posibilidades que abre para mejorar la salud y la calidad de vida de la población, la alimentación funcional supone un importante estímulo para el desarrollo científico y tecnológico en el área de la nutrición y alimentación humana.

Las declaraciones sobre los supuestos efectos beneficiosos de los AF deben estar basadas en criterios científicos sólidos. Sin embargo, las pruebas científicas sobre muchos de ellos son muy limitadas todavía. Entre los que cuentan con pruebas más sólidas de sus efectos podemos citar los probióticos, los alimentos ricos en ácidos grasos omega 3, el aceite de oliva —rico en ácidos grasos monoinsaturados y antioxidantes—, el vino —rico en resveratrol— en cantidades moderadas, los alimentos con alto contenido en fibra y los enriquecidos con fitoesteroides¹⁰.

El estudio RECIPE (*Reduce Cholesterol Involving Patient Endorsement*), de la Sociedad Española de Arterioesclerosis, ha demostrado que la incorporación de lácteos con esteroides vegetales a la dieta, además del beneficio derivado de sus efectos fisiológicos, induce a los pacientes con hipercolesterolemia a un cambio de actitud en relación con su estilo de vida, mejorando los hábitos nutricionales y adoptando un estilo de vida más saludable¹¹.

15.3. MARKETING NUTRICIONAL

La publicidad contribuye poderosamente a la promoción de una visión subjetiva de la salud. Por ello, los AF encuentran en la publicidad un apropiado caldo de cultivo para su promoción y son utilizados frecuentemente como gancho comercial. El marketing nutricional ha sido definido como cualquier tipo de marketing, incluyendo el llevado a cabo en cualquier medio (televisión, internet, radio, medios impresos) y en la presentación —embalaje o etiquetado— del producto, de alimentos o bebidas mediante el uso de información nutricional o relativa a la salud más allá de los mínimos requerimientos exigibles por la normativa reguladora del etiquetado nutricional¹².

15.3.1. TIPOS DE MARKETING NUTRICIONAL

Independientemente del soporte en el que se ejerza, el marketing nutricional puede presentarse en forma de declaraciones nutricionales y de propiedades saludables¹³, grafismos sugerentes de producto saludable y uso de avales científicos o sanitarios.

15.3.1.1. Declaraciones nutricionales y de propiedades saludables

Es frecuente encontrar en la presentación o en la publicidad de los productos alimentarios información sobre el contenido aumentado o reducido de algún nutriente o sobre los beneficios para la salud del producto en cuestión, aprovechando el interés de la población por la relación entre la alimentación y la salud. Estas declaraciones se estudian en el siguiente apartado del capítulo, dada su importancia y la estricta regulación a la que están sometidas.

15.3.1.2. Sugerente de producto saludable

La presentación y publicidad de muchos productos alimentarios dirigen mensajes sutiles al consumidor mediante el empleo predominante de colores asociados con el bienestar, como el verde, e imágenes asociadas con la buena salud: alimentos frescos de origen vegetal (frutas, verduras, cereales), personajes de aspecto saludable, parajes naturales y elementos propios del ámbito rural o agrícola, especialmente si presentan un aspecto tradicional o evocan comida casera, de preparación artesanal, tradicional o sana.

15.3.1.3. Aval sanitario o científico

Nos encontramos ante un aval de este tipo cuando el producto o la publicidad del mismo sugieren o hacen constar de forma expresa el apoyo de profesionales de la salud, instituciones sanitarias o científicas, asociaciones de pacientes y similares.

15.3.2. INFLUENCIA DEL MARKETING NUTRICIONAL EN LOS HÁBITOS ALIMENTARIOS Y DE CONSUMO

Los hábitos alimentarios evolucionan con el tiempo, influidos por muchos factores y complejas interacciones entre estilos de vida, precio y facilidad de acceso a los alimentos, nivel de renta, aspectos sociales, preferencias individuales, religiosas o culturales, presión comercial y mercados cada vez más globalizados¹⁴. Entre estos factores, la publicidad (sobre todo la alimentaria y la que tiene que ver con los cánones de belleza y la moda) es particularmente importante, porque influye en los comportamientos alimentarios de todos los estratos sociales y etarios de la población.

Los productos procesados son los que con mayor frecuencia recurren al marketing nutricional, que influye en las opciones de compra al hacer que los productos sean percibidos por el consumidor como más saludables¹⁵⁻¹⁷. Además, los alimentos y bebidas son habitualmente más caros si presentan declaraciones nutricionales o de propiedades saludables¹⁸. Sin embargo, los productos procesados a menudo tienen una densidad energética alta, son ricos en grasas, azúcares o sal y pobres en micronutrientes. Por añadidura, son de fácil disponibilidad y acceso, y los fabricantes fomentan su consumo mediante la publicidad intensiva de los mismos. Todo ello modifica las preferencias alimentarias de la población, lo que puede estar contribuyendo a la actual pandemia de obesidad y enfermedades no transmisibles.

Las estrategias publicitarias han ido variando, a lo largo de las pasadas décadas, en función del desarrollo de los diferentes medios de comunicación de masas. Los anuncios televisivos han sido tradicionalmente la principal estrategia publicitaria de alimentos y bebidas. Otras estrategias de marketing que han ido surgiendo más recientemente son: información llamativa en el envoltorio de los alimentos, publicidad subliminal a través de la inserción de productos en programas de televisión y videojuegos, uso de internet, patrocinios, promociones, premios y publicidad localizada en eventos y espacios de interés, como acontecimientos deportivos o colegios¹². Independientemente de la estrategia publicitaria seguida, la industria alimentaria no ha dudado en explotar el interés de los consumidores por la relación entre dieta y salud¹³, mediante el uso cada vez más frecuente de las diferentes técnicas de marketing nutricional para promocionar sus productos, atribuyéndoles determinados beneficios nutricionales y de salud, cuya veracidad, precisión, adecuación, conveniencia e incluso legalidad queda en ocasiones en entredicho.

15.4. REGULACIÓN DE LOS ALIMENTOS FUNCIONALES: REGLAMENTO CE 1924/2006

El interés de los consumidores por la relación entre salud y alimentación, los ha llevado a ver la dieta como un elemento esencial de auto-cuidado, que los induce a comprar alimentos saludables¹⁹. De ahí el interés de las industrias alimentaria y de la publicidad por realizar declaraciones nutricionales y de propiedades saludables dirigidas al consumidor en la comercialización de los AF. Para evitar un uso fraudulento o engañoso del reclamo a la salud en los productos alimentarios, la Comisión Europea aprobó en 2006 el Reglamento 1924/2006²⁰, relativo a las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los alimentos (en adelante, el Reglamento), donde se establecen los criterios para aprobar este tipo de declaraciones y las condiciones que deben cumplir los productos que las lleven. Las bebidas que contengan más del 1,2% de alcohol no pueden presentar este tipo de declaraciones. La UE no contempla los AF como una categoría jurídica independiente o diferenciada de las actualmente existentes, por lo que las condiciones higiénico-sanitarias y el etiquetado nutricional obligatorio son las mismas que para cualquier otro alimento.

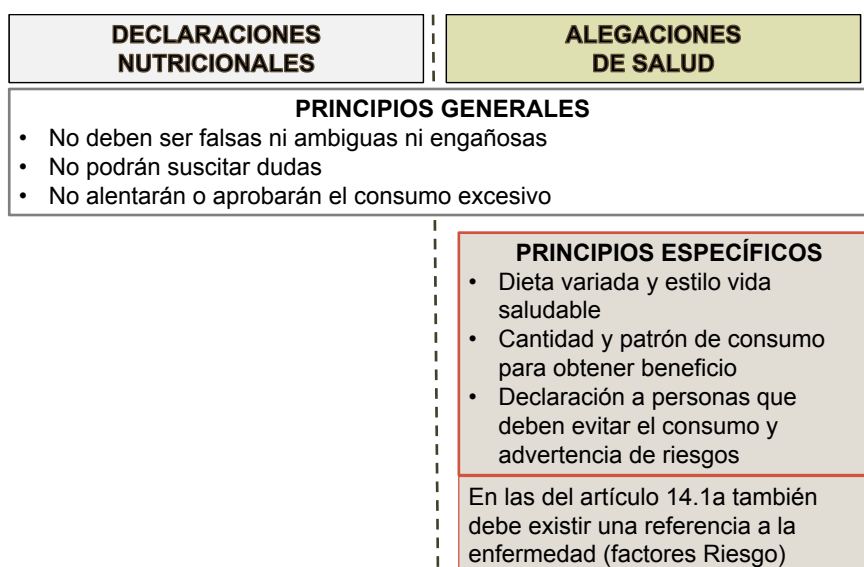
El Reglamento es el marco jurídico que regula el uso de declaraciones de efectos beneficiosos en relación con la salud y la nutrición en las comunicaciones comerciales de alimentos y bebidas, ya sea a través del etiquetado, la presentación o la publicidad por cualquier medio. El objeto del Reglamento es múltiple: proteger al consumidor, armonizar la legislación en la UE y controlar el buen funcionamiento del mercado alimentario europeo evitando desigualdades y conflictos de competencia entre países. Proporciona cobertura legal a las declaraciones relativas a la salud y las diferencia de las declaraciones medicinales y nutricionales²¹. Según el Reglamento, se entiende por declaración «cualquier mensaje o representación que no sea obligatorio con arreglo a la legislación comunitaria o nacional, incluida cualquier forma de representación pictórica, gráfica o simbólica que afirme, sugiera o dé a entender que un alimento posee unas características específicas» (artículo 2.2.1).

El Reglamento establece dos tipos de declaraciones: nutricionales y de propiedades saludables. Las declaraciones nutricionales alegan beneficios relacionados con el aporte energético del alimento o con su contenido en nutrientes u otras sustancias específicas. Las declaraciones de propiedades saludables alegan que existe una relación entre una categoría de alimentos, un alimento o uno de sus constituyentes y la salud. Ambas deben basarse en pruebas científicas generalmente aceptadas; pero en el caso de las declaraciones de propiedades saludables se requiere, además, una evaluación científica específica previa a la autorización para su uso. Aunque la encargada de verificar su fundamento científico es la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA), la decisión final de aprobar o rechazar una declaración recae sobre la Comisión Europea (CE), responsable de elaborar la lista de declaraciones autorizadas, junto con las condiciones necesarias para su uso en cada caso.

Todas las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables deben cumplir los siguientes principios generales (artículo 3 del Reglamento): no deberán ser falsas, ambiguas o engañosas, ni podrán suscitar dudas sobre la seguridad y/o la adecuación

nutricional de los alimentos, ni alentar o aprobar el consumo excesivo de un alimento, ni incitar al consumo de un producto alimenticio sugiriendo o dando a entender que una dieta equilibrada y variada no proporciona todos los nutrientes necesarios y/o haciendo referencia a cambios en las funciones corporales que puedan crear alarma en el consumidor. Las declaraciones de propiedades saludables, denominadas comúnmente alegaciones de salud, también están sujetas a unos principios o requisitos específicos (artículo 10 del Reglamento), de forma que deben incluir una indicación sobre la importancia de una dieta variada y equilibrada y un estilo de vida saludable, la cantidad de alimento y el patrón de consumo requeridos para obtener el efecto benéfico declarado, una declaración dirigida a las personas que deberían evitar el consumo del alimento y una advertencia de los riesgos para la salud en caso de consumo excesivo (figura 15.1).

Figura 15.1. Declaraciones nutricionales y de propiedades saludables: principios



El Reglamento contempla la existencia de un registro comunitario en el que se recogen las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables autorizadas, sus condiciones de uso y, cuando procede, las restricciones aplicables, junto con las declaraciones de salud rechazadas y las razones por las que no se han autorizado. Este registro, con el listado completo de las declaraciones de salud autorizadas y no autorizadas, se puede consultar en el siguiente enlace: <http://ec.europa.eu/nuhclaims>

Finalmente, con el fin de proteger al consumidor e impedir que las declaraciones nutricionales o de propiedades saludables oculten el valor nutricional real de un alimento, considerado globalmente, el Reglamento determina que la CE debería haber establecido antes de enero del 2009 los perfiles nutricionales específicos, incluidas las exenciones, que deberían cumplir los alimentos para que puedan efectuarse este tipo de declaraciones. La aplicación de perfiles nutricionales evitaría el uso de alegaciones nutricionales y de salud en alimentos y bebidas con alto contenido en grasas, azúcares o sal. Lejos de cumplir con lo estipulado, el 12 de abril de 2016, el Parlamento Europeo decidió en sesión plenaria, con 402 votos a favor y 285 en contra, adoptar una enmienda solicitando a la CE la eliminación del concepto de perfiles nutricionales recogido en el Reglamento. Dicha enmienda, incluida en el Programa de Adecuación y Eficacia de la Reglamentación Europea, conocido como REFIT, solicita a la CE la eliminación de los perfiles nutricionales, debido a «los serios

y persistentes problemas involucrados en su implementación y a posibles distorsiones del mercado”, en contra de la opinión de grupos de consumidores, expertos en nutrición y salud pública, asociaciones científicas y profesionales relacionadas con la salud y la propia Organización Mundial de la Salud. Mientras tanto, la Organización Mundial de la Salud ha publicado un modelo de perfil nutricional para que los gobiernos lo apliquen al objeto de restringir las prácticas de marketing de productos poco saludables para niños²².

15.4.1. DECLARACIONES NUTRICIONALES

Una declaración nutricional es una declaración que sugiere o implica que un alimento tiene determinadas propiedades nutricionales beneficiosas debido a la energía (contenido calórico) que proporciona (valor energético bajo, reducido o sin aporte energético) o a los nutrientes que no contiene (sin) o que contiene en cantidades reducidas (contenido reducido, bajo, muy bajo) o aumentadas (fuente, alto contenido, mayor contenido). Estas declaraciones ya estaban reguladas en el sistema comunitario desde 1990, pero fueron redefinidas en el Reglamento de 2006, revisado y actualizado en 2010 y 2012, y se refieren a los siguientes nutrientes: grasas totales, grasas saturadas, monoinsaturadas y poliinsaturadas, ácidos grasos omega-3, azúcares, sodio y sal, fibra, proteínas, vitaminas y minerales (figura 15.2). Además, figuran las alegaciones nutricionales relativas a productos light y natural. Por ejemplo, solamente se podrá declarar que un producto es «sin azúcares añadidos» si no se ha añadido ningún monosacárido o disacárido ni ningún alimento utilizado por sus propiedades edulcorantes, como la miel. Además, si los azúcares están naturalmente presentes en los alimentos, deberá figurar en el etiquetado la indicación de «contiene azúcares naturalmente presentes».

Figura 15.2. Declaraciones nutricionales

DEFINICIÓN	TIPOS
<p>Es una afirmación que sugiere o implica que un alimento tiene determinadas propiedades nutricionales beneficiosas debido a su contenido en:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Energía (valor calórico) <ol style="list-style-type: none"> a. Proporciona b. Proporciona una cantidad reducida o aumentada c. No proporciona 2. Nutrientes u otras sustancias <ol style="list-style-type: none"> a. Contiene b. Contiene en proporción reducida o aumentada c. No contiene 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Valor energético (bajo / reducido / sin aporte) ▪ Bajo contenido en grasas (bajo / sin / bajo en saturadas / sin saturadas) ▪ Azúcares (bajo / sin / sin añadidos) ▪ Sodio (bajo / muy bajo / sin) ▪ Fibra (fuente / alto contenido) ▪ Proteínas (fuente / alto contenido) ▪ Vitaminas y/o minerales (fuente / alto contenido) ▪ Nutrientes (contiene / mayor / reducido) ▪ Light ▪ Naturalmente / Natural ▪ Omega 3 (fuente / alto contenido) ▪ Alto contenido en grasas insaturadas

Por tanto, sólo están permitidas aquellas alegaciones que figuren en el anexo del Reglamento CE 1024/2006, modificado por última vez por el Reglamento CE 1047/2012. La lista actualizada de las 30 declaraciones nutricionales autorizadas puede consultarse en: http://ec.europa.eu/food/safety/labelling_nutrition/claims/nutrition_claims_en

15.4.2. DECLARACIONES DE PROPIEDADES SALUDABLES

Una declaración de propiedades saludables (figura 15-3) es cualquier mensaje o representación (pictórica, gráfica o simbólica), que afirme, sugiera o dé a entender que existe una relación entre una categoría de alimentos, un alimento o uno de sus constituyentes y la salud. Las declaraciones de propiedades saludables, reguladas por primera vez en el Reglamento, están sujetas a un riguroso procedimiento de autorización que exige una evaluación científica por parte de la EFSA, previa a la autorización de su uso por parte de la CE. El procedimiento para la sustentación de las declaraciones hace especial énfasis en la necesidad de pruebas directas de los beneficios en seres humanos y es una herramienta muy útil tanto para los científicos que tienen que preparar los informes en apoyo de las declaraciones solicitadas, como para los organismos reguladores encargados de la evaluación de dichos informes²³. Una vez autorizada una alegación de salud, solo se podrá hacer uso de la misma en un producto alimentario si este incluye los principios o requisitos específicos de uso que detallamos previamente (figura 15-1). En ningún caso se autorizarán declaraciones que sugieran que la salud podría verse afectada si no se consume el alimento de que se trate, que hagan referencia al ritmo o la magnitud de pérdida de peso o que aludan a recomendaciones de médicos individuales u otros profesionales de la salud o de asociaciones no mencionadas en el Reglamento. Además, en España, la Ley 17/2011, de 5 de julio, de Seguridad Alimentaria y Nutrición²⁴, prohíbe los testimonios de profesionales sanitarios o científicos o de pacientes como medio de inducción al consumo, así como la sugerencia de un aval sanitario o científico. No obstante, también establece que se permitirá la utilización de avales de asociaciones, corporaciones, fundaciones o instituciones cuando se trate de organizaciones sin ánimo de lucro o se comprometan a utilizar los recursos económicos obtenidos en actividades que favorezcan la salud (artículo 44).

Figura 15.3. Declaraciones de propiedades saludables

DEFINICIÓN
Cualquier mensaje o representación (pictórica, gráfica o simbólica), que afirme, sugiera o dé a entender que existe una relación entre una categoría de alimentos, un alimento o uno de sus constituyentes y la salud.
TIPOS
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Reducción del riesgo de enfermedad (artículo 14.1a) ▪ Desarrollo y salud de los niños (artículo 14.1b) ▪ Distintas de las de reducción del riesgo de enfermedad y desarrollo y salud de los niños (artículo 13): <ul style="list-style-type: none"> a. Relativas al crecimiento, desarrollo y funciones corporales b. Referentes a funciones psicológicas y comportamentales c. Adelgazamiento y control de peso

El Reglamento establece tres tipos de alegaciones de salud (figura 15.3):

1. *Declaraciones de propiedades saludables distintas de las relativas a la reducción del riesgo de enfermedad y al desarrollo y la salud de los niños (artículo 13 del Reglamento).*

Estas declaraciones se refieren a la función de un nutriente o de otro componente del alimento en el crecimiento, el desarrollo, las funciones corporales, psicológicas y del comportamiento, el adelgazamiento, el control de peso, la disminución de la sensación de hambre, el aumento de la sensación de saciedad o la reducción del aporte energético de la dieta.

Tras la aprobación del Reglamento, las 44.000 solicitudes de declaraciones de salud presentadas por los Estados miembros a la CE fueron compiladas en una lista de 4637, eliminando duplicidades, y enviadas a la EFSA para su evaluación. La CE, previo informe de la EFSA, estableció una lista de poco más de 200 alegaciones autorizadas bajo esta modalidad, con los requisitos exigibles en cada caso para su uso, que fue recogida en el Reglamento 432/2012 de la CE de 16 de mayo de 2012²⁵. Esta lista es regularmente actualizada con nuevas declaraciones basadas en pruebas científicas recientemente obtenidas y/o que incluyan una solicitud de protección de los datos sujetos a derechos de propiedad industrial (artículo 13.5 del Reglamento), tras el correspondiente procedimiento de autorización recogido en el mismo.

Un ejemplo de este tipo de declaraciones es el siguiente: «El DHA (ácido docosahexaenoico) ayuda a mantener unos niveles normales de triglicéridos en la sangre». Esta declaración solo puede utilizarse en alimentos que aporten una ingesta diaria de 2 g de DHA y que contengan DHA en combinación con ácido eicosapentaenoico (EPA). Para que un producto pueda llevar esta declaración, deberá informarse al consumidor de que el efecto beneficioso se obtiene con una ingesta diaria de 2 g de DHA. Cuando la declaración se haga sobre complementos alimenticios y/o alimentos enriquecidos, también deberá informarse al consumidor de que no debe superar una ingesta diaria suplementaria de 5 g de EPA y DHA combinados. La única restricción de esta declaración es que no puede utilizarse en alimentos destinados a los niños.

2. Declaraciones de reducción del riesgo de la enfermedad (artículo 14.1a del Reglamento).

Estas declaraciones establecen que un alimento o alguno de sus componentes reducen significativamente un factor de riesgo de una enfermedad concreta. Además de los principios generales y los requisitos específicos, deberá indicarse que la enfermedad a la que se refiere la declaración posee múltiples factores de riesgo y que la alteración de uno de ellos puede tener o no un efecto benéfico.

Un ejemplo de este tipo de declaración es el siguiente: «Se ha demostrado que los fitoesteroles y los ésteres de fitoestanol disminuyen/reducen el colesterol sanguíneo. Una tasa elevada de colesterol constituye un factor de riesgo en el desarrollo de cardiopatías coronarias». Para hacer uso de esta declaración se deberá informar al consumidor que el efecto beneficioso se obtiene con la ingesta diaria de 1,5 a 3 gramos de fitoesteroles/fitoestanoles. Solo podrá hacerse referencia a la magnitud del efecto para alimentos incluidos en las siguientes categorías: grasas amarillas, para untar, productos lácteos, mayonesa y aliños para ensalada. Cuando se haga referencia a la magnitud del efecto, deberá comunicarse al consumidor la variación del 7% al 10% para los alimentos que aporten una ingesta diaria de 1,5 a 2,4 g de fitoesteroles/fitoestanoles o la de variación del 10% al 12,5% para los alimentos que aporten una ingesta diaria de 2,5 a 3 g de fitoesteroles/fitoestanoles, así como el periodo a partir del cual surte el efecto de (de 2 a 3 semanas).

3. Declaraciones relativas al desarrollo y la salud de los niños (artículo 14.1b del Reglamento).

Estas declaraciones se refieren a la contribución de un alimento o un componente del mismo al desarrollo normal y la salud de los niños. Un ejemplo de este tipo de declaración es el siguiente: «El Calcio y la vitamina D son necesarios para el normal crecimiento y desarrollo de los huesos en niños». Esta alegación solo puede ser utilizada si el alimento en cuestión contiene la cantidad suficiente de calcio y vitamina D para ser considerado fuente de los mismos.

15.5. MARKETING NUTRICIONAL EN ESPAÑA

La publicidad de los alimentos procesados comercializados en España recurre a menudo al marketing nutricional. Diversas organizaciones de consumidores y usuarios han llevado a cabo estudios que tratan de analizar las estrategias del marketing nutricional, aunque por norma general abordan el tema desde una perspectiva cualitativa. A grandes rasgos, muchos productos adolecen de una falta de claridad en los mensajes y su veracidad a menudo queda en entredicho. Por ejemplo, la Confederación Española de Organizaciones de Amas de Casa, Consumidores y Usuarios realizó en 2007 un estudio pormenorizado sobre una muestra de más de 100 alimentos funcionales y llegaron a la conclusión de que en muchos productos las declaraciones de salud son ambiguas, con información incompleta y sin fundamento científico que las respalde, incumpliendo el Reglamento y pudiendo inducir a error al consumidor²⁶. Otros estudios realizados antes de la entrada en vigor del Reglamento y limitados a un único grupo o un reducido grupo de alimentos, observaron que la información proporcionada al consumidor era confusa o deficiente, con cierta ambigüedad y falta de rigor en las declaraciones nutricionales y de salud.

En 2008 y 2012 realizamos sendos estudios sobre la frecuencia de uso del marketing nutricional en la presentación (etiquetado y embalaje) y la publicidad televisiva de los alimentos y bebidas promocionados en España^{27,28}. Además, se analizó el cumplimiento de los requisitos legales para el uso de declaraciones nutricionales y alegaciones de salud y el perfil nutricional de los productos que hacían uso de las mismas. El perfil nutricional se analizó con el modelo del Reino Unido (*UK nutrient profiling model*), que permite distinguir entre productos saludables y menos saludables, en función de sus ingredientes y composición nutricional²⁹. Las conclusiones más destacadas del estudio fueron las siguientes:

- a) El grafismo sugerente de producto saludable y las alegaciones nutricionales son los métodos de marketing nutricional utilizados con más frecuencia.
- b) Los lácteos bajos en grasa y los cereales de desayuno son los productos que recurren con mayor frecuencia al marketing nutricional.
- c) El uso del marketing nutricional, muy frecuente en España, se ha incrementado de forma exponencial desde la publicación en 2006 del Reglamento europeo sobre declaraciones nutricionales y de propiedades saludables. El grado de cumplimiento de las alegaciones nutricionales fue globalmente elevado, siendo excepciones las relativas al contenido en sal, bajo contenido energético y productos light. Por el contrario, la mayoría de los productos que recurrieron al uso de alegaciones de salud utilizaron declaraciones de propiedades saludables no autorizadas o no cumplieron los requisitos específicos exigibles para su uso.
- d) Casi dos tercios de los productos que recurrieron a algún tipo de marketing nutricional presentaron un perfil nutricional no saludable.

El incumplimiento de los requisitos del Reglamento en determinados tipos de alegaciones nutricionales, la presencia habitual de alegaciones de salud no autorizadas

y el perfil nutricional no saludable de la mayoría de productos con alegaciones nutricionales y/o de salud podrían estar induciendo a error a los consumidores españoles. Además, el lenguaje utilizado en la publicidad de los alimentos es a menudo ambiguo, lo cual dificulta su análisis y valoración. Probablemente esto obedezca a estrategias de publicidad para intentar eludir las exigencias del Reglamento. Para evitarlo, sería deseable monitorizar de forma sistemática el grado de cumplimiento del Reglamento e introducir el uso de los perfiles nutricionales para determinar los productos susceptibles de llevar alegaciones nutricionales y/o de salud.

15.6. PUNTOS CLAVE

- Un alimento se considera funcional cuando, consumido en cantidades normales, demuestra un efecto beneficioso sobre una o más funciones fisiológicas del organismo, mejora la salud y el bienestar o disminuye el riesgo de enfermar.
- Los alimentos funcionales o sus componentes están siendo ampliamente estudiados y explotados por la industria alimentaria como reclamo comercial y publicitario, en ocasiones de forma abusiva. El marketing nutricional es la publicidad, en cualquier medio, de alimentos o bebidas mediante el uso de información nutricional o relativa a la salud más allá de los mínimos requerimientos exigibles por la normativa reguladora del etiquetado alimentario.
- Para evitar un uso fraudulento o engañoso del reclamo a la salud en los productos alimentarios, la Comisión Europea aprobó en 2006 el Reglamento 1924/2006, relativo a las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los alimentos, donde se establecen los criterios para aprobar este tipo de declaraciones y las condiciones que deben cumplir los productos que las lleven.
- En España, el uso intensivo del marketing nutricional para publicitar alimentos y bebidas no saludables, junto con la presencia habitual de declaraciones de propiedades saludables no autorizadas, podrían estar induciendo a error a los consumidores.
- El gobierno debería impulsar medidas para monitorizar el grado de cumplimiento del Reglamento europeo y promover el uso de los perfiles nutricionales para determinar los productos susceptibles de llevar alegaciones nutricionales y/o de salud. Así se evitaría el uso abusivo y engañoso de las técnicas de marketing nutricional, abriendo la puerta a su uso como medidas de promoción de la salud.

15.7. BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud (OMS): Food and health in Europe: a new basis for action, WHO Regional Publications European Series, 2002; 96: 7-17. Disponible en: www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/74417/E82161.pdf
2. Hasler CM. Functional foods: their role in disease prevention and health promotion. Food Technology. 1998; 52: 63-147.
3. Robertfroid MB. Global view on functional foods: European perspectives. British Journal of Nutrition. 2002; 88 (Suppl 2): S133-8.
4. Diplock,AT, Agget PJ,Ashwell M,Bornet F,Fern EB, Roberfroid MB. Scientific concepts of functional foods in Europe: consensus document. British Journal of Nutrition. 1999; 81: S1-S27.
5. Aggett PJ, Antoine JM, Asp N-G, Bellisle F, Contor L, Cummings JH, Howlett J, Müller DJG, Persin C, et al. PASSCLAIM Process for the assessment of scientific support for claims on foods. Consensus on criteria. Eur J Nutr. 2005; 44 (Suppl 1): S1-S30.
6. Calvo Bruzos SC, Gómez Candela C, Royo Bordonada MÁ, López Nomdedeu C. Nutrición, salud y alimentos funcionales. Madrid: UNED (Universidad Nacional de Educación a Distancia), 2011.
7. Silveira Rodríguez MB, Monereo Megías S, Molina Baena B. Alimentos funcionales y nutrición óptima: ¿Cerca o lejos?. Rev. Esp. Salud Publica. 2003; 77: 317-31.
8. Herber D, Bowerman S. Applying science to changing dietary patterns. J Nutr. 2001; 131 (11 Suppl): 3078S-81S.
9. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. N Engl J Med. 2013; 368: 1279-90.
10. Jones PJ. Clinical nutrition: 7. Functional foods-more than just nutrition. 2002. Can. Med Assoc. J. 2002; 166: 1555-63.
11. Steinhagen-Thiessen E, Branlage P, Loesch C, et al. Dyslipidemia in primary care – prevalence, recognition, treatment and control: data from the German Metabolic and Cardiovascular Risk Project (GEMCAS). Cardiovasc Diabetol. 2008; 7: 31.
12. Colby SE, Johnson L, Scheet A, Hoverson B. Nutrition Marketing on Food Labels. Journal of Nutrition Education and Behavior. 2010; 42: 92-8.
13. Carmona A. Individuo, dieta y salud. Los alimentos funcionales. Instituto de Biología Experimental, UCV, Fundación Bengoa. Disponible en: http://www.fundacionbengoa.org/informacion_nutricion/alimentos_funcionales.asp
14. Organización Mundial de la Salud. DIET, NUTRITION AND THE PREVENTION OF CHRONIC DISEASES. Report of a joint WHO/Food and Agriculture Organization Expert consultation. WHO Technical Report Series, n.º 916. Ginebra, WHO, 2003. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/trs/who_trs_916.pdf
15. Jones SC, Andrews KL, Tapsell L, Williams P, McVie D. The extent and nature of «health messages» in magazine food advertising in Australia. Asia Pac J Clin Nutr. 2008; 17: 317-24.
16. Harris JL, Thompson JM, Schwartz MB, Brownell KD. Nutrition-related claims on children's cereals: what do they mean to parents and do they influence willingness to buy? Public Health Nutr. 2011; 2: 1-6.
17. Dean M, Lähteenmäki L, Shepherd R. Nutrition communication: consumer perceptions and predicting intentions. Proc Nutr Soc. 2011; 70: 19-25.
18. Ricciuto L, Ip H, Tarasuk V. The relationship between price, amounts of saturated and trans fats, and nutrient content claims on margarines and oils. Can J Diet Pract Res. 2005; 66: 252-5.
19. Sloan AE. The top 10 functional food trends. Food Technol. 2000; 54: 33-62.
20. Reglamento (CE) n.º 1924/2006 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 20 de diciembre de 2006, relativo a las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los alimentos. Diario Oficial de la Unión Europea, núm. 404 de 30 de diciembre de 2006. p. 9-25

21. Butriss JL, Benelam B. Nutrition and health claims: the role of food composition data. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2010; 64 (Suppl 3): S8-13.
22. WHO Regional Office for Europe nutrient profile model (2015) Disponible en: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/publications/2015/who-regional-office-for-europe-nutrient-profile-model-2015>
23. Asp NG, Bryngelson S. Health Claims in Europe. New Legislation and PASSCLAIM for Substantiation. *J Nutr*. 2008; 138(6): 1210S-5S.
24. Boletín Oficial del Estado (2011) Ley 17/2011, de 5 de julio, de seguridad alimentaria y nutrición. Boletín Oficial del Estado n.º 160, 6 Jul 2011, sec. I, p. 71283. Disponible en: <http://www.boe.es/dias/2011/07/06/pdfs/BOE-A-2011-11604.pdf>
25. Reglamento (UE) no 432/2012 de la Comisión, de 16 de mayo de 2012, por el que se establece una lista de declaraciones autorizadas de propiedades saludables de los alimentos distintas de las relativas a la reducción del riesgo de enfermedad y al desarrollo y la salud de los niños. Disponible en: <https://www.boe.es/doue/2012/136/L00001-00040.pdf>
26. Quintana Y. ¿Alimentos que todo lo pueden? La realidad de las declaraciones nutricionales y de salud en el etiquetado. Madrid: Confederación Española de Organizaciones de Amas de Casa, Consumidores y Usuarios, 2007. Disponible en: <http://www.ceaccu.org/publicaciones/informes>
27. Cuevas-Casado I, Romero-Fernández MM, Royo-Bordonada MÁ. Uso del marketing nutricional en productos anunciados por televisión en España. *Nutr Hosp*. 2012; 27: 1569-75.
28. Royo-Bordonada MA, Bosqued-Estefanía MJ, Damián J, López-Jurado L, Moya-Geromini MA. Nutrition and health claims in products directed at children via television in Spain in 2012. *Gac Sanit*. 2016; 30(3):221-6.
29. Food Standards Agency (FSA). Nutrient Profiling Technical Guidance. FSA, 2009. Disponible en: <http://collections.europarchive.org/tna/20100927130941/http://food.gov.uk/multimedia/pdfs>

CAPÍTULO 16

SEGURIDAD ALIMENTARIA

Lázaro López Jurado y Ángeles Moya Geromini

ÍNDICE

16.1. INTRODUCCIÓN	305
16.2. CONTEXTO ACTUAL DE LA SEGURIDAD ALIMENTARIA. CRISIS ALIMENTARIAS.....	306
16.3. LA PRODUCCIÓN DE ALIMENTOS. TECNOLOGÍA ALIMENTARIA Y SALUD PÚBLICA.....	307
16.4. BASES LEGALES DEL CONTROL DE LOS ALIMENTOS	308
16.4.1. Legislación europea	308
16.4.2. Legislación española.....	310
16.5. EL CONTROL DE LA CADENA ALIMENTARIA: SISTEMA DE ANÁLISIS DE PELIGROS Y PUNTOS DE CONTROL CRÍTICO	311
16.5.1. Prerrequisitos: pasos previos a la aplicación del sistema APPCC	311
16.5.2. Desarrollo de un plan de APPCC.....	312
16.6. PELIGROS Y RIESGOS DE LOS ALIMENTOS	313
16.6.1. Riesgos físicos.....	313
16.6.2. Riesgos químicos	313
16.6.3. Riesgos biológicos.....	314
16.6.4. Toxinas.....	315
16.7. INFORMACIÓN AL CONSUMIDOR. EL ETIQUETADO DE LOS ALIMENTOS	317
16.8. PUNTOS CLAVE.....	320
16.9. BIBLIOGRAFÍA.....	321

16.1. INTRODUCCIÓN

Según la definición de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), «existe seguridad alimentaria cuando todas las personas tienen en todo momento acceso físico y económico a suficientes alimentos inocuos y nutritivos para satisfacer sus necesidades alimentarias». La seguridad alimentaria implica el cumplimiento de las siguientes condiciones:

- a) Una oferta y disponibilidad de alimentos adecuados.
- b) La estabilidad de la oferta sin fluctuaciones ni escasez en función de la estación del año.
- c) El acceso a los alimentos o la capacidad para adquirirlos.
- d) La inocuidad de los alimentos.

En el entorno occidental, las tres primeras se alcanzan de forma generalizada, por lo que las políticas de control sanitario van dirigidas a garantizar la inocuidad, referida habitualmente como seguridad, de los alimentos, para que estos lleguen al consumidor libres de contaminantes que puedan suponer un riesgo para la salud.

Los objetivos de este capítulo son: describir los principales tipos de riesgos (físicos, químicos y biológicos) y amenazas para la salud pública relacionadas con la seguridad alimentaria, revisar las bases legales para el control de los alimentos, analizar los mecanismos de control de la cadena alimentaria (sistema de análisis de peligros y puntos de control crítico) y relacionar la información obligatoria que debe incluirse en el etiquetado de los alimentos, como mecanismo último de seguridad alimentaria, que constituye la principal fuente de información para el consumidor.

16.2. CONTEXTO ACTUAL DE LA SEGURIDAD ALIMENTARIA. CRISIS ALIMENTARIAS

A raíz de las crisis relacionadas con los alimentos que causan alarma social (caso de la gripe aviar), la sociedad ha comenzado a experimentar sensación de inseguridad y miedo ante la complejidad del proceso de producción de alimentos y sus riesgos asociados. En un entorno de desconocimiento e incertidumbre, la opinión pública recibe en ocasiones informaciones confusas y parciales, que contribuyen a aumentar el nivel de alarma social.

En este contexto de crisis alimentarias, se suele confundir 'artesano' con 'seguro', aunque nos podemos encontrar con lo contrario; por ejemplo, un salchichón artesano que prescindiera completamente de los nitritos conlleva un riesgo microbiológico superior a sus equivalentes industriales, que no van a prescindir de esos elementos de seguridad, pues se juegan mucho más si un consumidor enferma. No obstante, en la artesanía como en la industria alimentaria son solo unos pocos los que, por desconocimiento o mala voluntad, no trabajan con altos estándares de seguridad, independientemente de llevar o no la etiqueta de 'ecológico', 'biológico', 'artesano', etc. La inmensa mayoría de productores, cumpliendo con la legislación vigente, sacan productos seguros, de ahí que cualquier caso aislado de intoxicación alimentaria genere un gran titular de prensa.

Otro motivo común de alarma social es la relacionada con la producción de productos transgénicos. Sin embargo, tras ser sometidos a ensayos rigurosos, no se han hallado pruebas científicas de que los alimentos procedentes de plantas transgénicas sean perjudiciales para los consumidores, pudiéndose afirmar con rotundidad que dichos alimentos son tan seguros como los tradicionales.

16.3. LA PRODUCCIÓN DE ALIMENTOS. TECNOLOGÍA ALIMENTARIA Y SALUD PÚBLICA

La evolución tecnológica de la industria alimentaria, junto con los avances en la producción, recogida, transformación, conservación, transporte y distribución de los alimentos, han desembocado en un amplio abanico en la oferta alimentaria actual, cuya variedad era inimaginable hace tan sólo unas décadas. En este contexto, es prioritario que los sistemas de seguridad alimentaria puedan seguir el ritmo a la innovación tecnológica en materia de producción de alimentos y ser capaces de adaptarse a una presión creciente de reducción de costes sin perder eficacia.

Las enfermedades de transmisión alimentaria son un problema de salud pública creciente a nivel global. Por un lado, en muchos países se han registrado durante los últimos años aumentos significativos en la incidencia de enfermedades provocadas por microorganismos transmitidos principalmente por alimentos, como *Salmonella spp.*, *Campylobacter spp.*, *Listeria monocytogenes*, etc. Además, han surgido en la cadena alimentaria nuevos y graves peligros, como la infección por *Escherichia coli O157 H7* y la encefalopatía espongiiforme bovina, conocida popularmente como la enfermedad de las vacas locas, una enfermedad causada por priones que se puede transmitir a los seres humanos a través del consumo de animales infectados. Y por otro lado, los peligros químicos siguen siendo una causa significativa de enfermedades de transmisión alimentaria, ya que en la cadena de producción de alimentos se pueden utilizar plaguicidas, medicamentos veterinarios, aditivos, dioxinas, bifenilos policlorados y un largo etcétera.

Con las nuevas tecnologías empleadas en la producción de alimentos, como la ingeniería genética (organismos modificados genéticamente), la irradiación de alimentos y el envasado en atmósfera modificada, entre otros, se pueden mejorar tanto la producción como la inocuidad de los producidos, pero es necesario transmitir al consumidor la bondad de esos tratamientos para generar confianza y evitar el rechazo de los mismos.

16.4. BASES LEGALES DEL CONTROL DE LOS ALIMENTOS

Hoy en día en España conviven varios niveles legislativos. La legislación más amplia e importante sobre seguridad alimentaria es la europea, pero todavía subsisten normas nacionales en aspectos no contemplados por ésta. Las Comunidades Autónomas también legislan en el ámbito de sus competencias y los Ayuntamientos elaboran ordenanzas municipales que tocan algunos aspectos de seguridad alimentaria. A continuación relacionamos las disposiciones vigentes más relevantes sobre seguridad alimentaria:

16.4.1. LEGISLACIÓN EUROPEA

— *Reglamento (CE) n.º 178/2002, por el que se establecen los principios y los requisitos generales de la legislación alimentaria, se crea la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria y se fijan procedimientos relativos a la seguridad alimentaria.*

La legislación alimentaria pretende asegurar un alto nivel de protección de la salud humana, teniendo en cuenta la protección de la salud y el bienestar animal, la salud de las plantas y del medio ambiente. Este enfoque integrado «de la granja a la mesa» está considerado un principio general para la política europea de seguridad alimentaria. Este reglamento establece el principio de análisis del riesgo y el derecho de los consumidores a disponer de alimentos seguros y a una correcta información sobre los mismos; indica que la legislación alimentaria y las medidas relativas a la seguridad alimentaria deben estar basadas en fundamentos científicos; prohíbe la comercialización de alimentos que no sean seguros, así como las prácticas de fraude, la adulteración de alimentos y otras prácticas similares que puedan resultar engañosas para el consumidor; y pretende armonizar los requerimientos nacionales existentes para asegurar el libre movimiento de alimentos en toda la Unión Europea.

En primer lugar, este reglamento crea la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) y establece las estructuras y mecanismos para las evaluaciones del riesgo que esta lleva a cabo, con un marco para la transparencia de todos los actores implicados en la seguridad alimentaria. También establece el principio de precaución, para proteger a los consumidores de un potencial peligro en situaciones de incertidumbre, en presencia de indicios fundados del riesgo pero sin suficiente información científica disponible para llevar a cabo una evaluación del riesgo precisa. En segundo lugar, introduce el concepto de trazabilidad: capacidad para rastrear y seguir un alimento, pienso o ingrediente a través de todas las fases de producción, procesado y distribución, de gran importancia para retirar del mercado un producto que presente algún riesgo para el consumidor. A tales efectos, cada empresa alimentaria debe ser capaz de identificar al proveedor y a los clientes que han comprado el producto (a excepción de la venta al consumidor final). En tercer lugar, establece que la responsabilidad de asegurar el cumplimiento de la legislación alimentaria corresponde a las empresas alimentarias y la de organizar controles de su aplicación corresponde a las autoridades sanitarias de los estados miembros. Por último, crea el

RASFF (*Rapid Alert System for Food and Feed*), un sistema europeo de alerta rápida para prevenir, reducir o eliminar riesgos para la salud pública, tanto en alimentos como en piensos para animales. La AECOSAN se encarga de la gestión de la red de alerta alimentaria en España, mediante el sistema Coordinado de Intercambio Rápido de Información (SCIRI).

— *Reglamento (CE) n.º 852/2004, relativo a la higiene de los productos alimenticios.*

Este reglamento tiene por objeto garantizar la higiene de los productos alimenticios en todas las etapas del proceso de elaboración, desde la producción primaria hasta la venta al consumidor final, y establece que son los agentes económicos del sector alimentario los que han de garantizar que todas las etapas del proceso de las que ellos sean responsables se lleven a cabo de forma higiénica. Los operadores pondrán asimismo en marcha programas y procedimientos de autocontrol basados en los principios del sistema de prevención de riesgos denominado «Análisis de Peligros y Puntos de Control Crítico (APPCC)». En primer lugar, establece que los agentes económicos del sector alimentario deberán garantizar que todos los establecimientos que estén bajo su control se encuentren registrados ante las autoridades pertinentes. Además, cuando un agente económico del sector alimentario descubra que un producto alimenticio presenta un riesgo grave para la salud deberá retirarlo inmediatamente del mercado e informar de ello a la autoridad competente y a los usuarios. En segundo lugar, informa al sector alimentario de la obligación de aplicar sistemas y procedimientos que permitan conocer la trazabilidad de los ingredientes y alimentos y, en su caso, de los animales utilizados para la producción de alimentos. En tercer lugar, referente al comercio extra-comunitario, señala que los productos alimenticios importados en la UE deben cumplir las normas de higiene comunitarias u otras equivalentes a éstas y que los productos de origen animal que se exporten a terceros países deben cumplir como mínimo las mismas normas que se aplican a su comercialización dentro de la UE, además de las normas impuestas eventualmente por el país tercero de que se trate. Por último, establece ciertas excepciones a alimentos elaborados por métodos tradicionales, según las necesidades de empresas en regiones con limitaciones geográficas.

— *Reglamento (CE) n.º 853/2004, que establece normas para los alimentos de origen animal.*

Este reglamento establece normas específicas de higiene que permitan contribuir a la creación del mercado interior y garantizar un elevado nivel de protección de la salud pública en relación con productos alimenticios de origen animal que pudieran presentar peligros microbiológicos y químicos. Los establecimientos que manipulen productos de origen animal deberán contar con la autorización de la autoridad competente de su estado miembro y llevar una marca de identificación con ciertas características.

— *Reglamento (UE) n.º 1169/2011, sobre la información alimentaria facilitada al consumidor.*

Este reglamento establece la obligación de etiquetar los alimentos de forma clara, comprensible y legible, unifica la totalidad de la información facilitada en los alimentos a los consumidores y define aquellas indicaciones y extremos que deben ser incluidos en la etiqueta de los alimentos, que serán descritos más adelante, en un apartado específico de este capítulo.

— *Reglamento (CE) n.º 882/2004, sobre los controles oficiales.*

Este reglamento establece la obligatoriedad de un plan nacional de control multianual en todos los Estados miembros de la Unión Europea. El Plan Nacional de Control Oficial de la Cadena Alimentaria (PNCOCA) es el documento que describe los sistemas de control oficial a lo largo de toda la cadena alimentaria en España, desde la producción primaria hasta los puntos de venta al consumidor final. El plan es completo e integral, y describe las actuaciones de control oficial de las distintas Administraciones Públicas españolas en el ámbito de sus competencias.

— *Reglamento (UE) n.º 2015/2283, relativo a los nuevos alimentos.*

Este reglamento define el concepto de nuevos alimentos y establece los procedimientos para su autorización, recayendo sobre la Comisión y la EFSA la misión de evaluar su idoneidad. Sólo se autorizan nuevos alimentos si no presentan riesgo para la salud, no resultan desventajosos nutricionalmente hablando y no inducen a error al consumidor, y se crea una lista europea de aquellos autorizados (insectos y sus partes, nanomateriales, cultivos celulares, nuevos vegetales, etc.).

16.4.2. LEGISLACIÓN ESPAÑOLA

— *Real Decreto 1801/2003, de 26 de diciembre, sobre seguridad general de los productos (alimentos y no alimentos).*

Este RD define y delimita las obligaciones que tienen los productores y los distribuidores respecto a los productos que comercializan. Cabe destacar, junto con el deber de retirar del mercado los productos inseguros y de informar de los riesgos, la obligación de los productores de mantenerse informados de los riesgos y peligros que sus productos puedan presentar.

16.5. EL CONTROL DE LA CADENA ALIMENTARIA: SISTEMA DE ANÁLISIS DE PELIGROS Y PUNTOS DE CONTROL CRÍTICO

Las Administraciones Públicas y los distintos sectores de la industria alimentaria están obligados a contar con sistemas de control de los alimentos en todas las etapas (producción primaria, elaboración, almacenamiento y comercialización), que permitan garantizar que los productos que se consumen son inocuos y de buena calidad.

Fruto del reconocimiento de las debilidades del enfoque tradicional del control de la seguridad de los alimentos surge el sistema conocido como análisis de peligros y puntos de control crítico (APPCC). Se trata de un sistema que identifica los peligros y estima los riesgos que pueden afectar a la inocuidad de un alimento, al mismo tiempo que establece las medidas preventivas necesarias para ejercer un control sobre los riesgos que pudieran producirse. El enfoque está dirigido a controlar esos peligros en los diferentes eslabones de la cadena alimentaria, desde la producción primaria hasta el consumo. Esto le confiere la característica de adelantarse a la ocurrencia de los peligros y así adoptar las acciones correctivas que permitan ajustar el proceso durante su curso y evitar que alimentos no inocuos lleguen a los eslabones siguientes de la cadena.

16.5.1. PRERREQUISITOS: PASOS PREVIOS A LA APLICACIÓN DEL SISTEMA APPCC

Todo plan de autocontrol debe contener, para ser realmente eficaz, los siguientes apartados previos o prerrequisitos, sin los que sería imposible establecer un adecuado sistema APPCC:

1. Programa de adecuación y mantenimiento de instalaciones: el objetivo de este programa es conseguir que las instalaciones donde se reciben, almacenan, manipulan o sirven alimentos tengan las condiciones adecuadas para posibilitar las prácticas correctas de higiene y la aplicación del plan de autocontrol.
2. Programa de control de calidad de proveedores: permite valorar la aceptabilidad o no de un proveedor desde el punto de vista higiénico-sanitario. Contempla la revisión de la documentación del proveedor y la visita a su centro de producción, verificando y validando su correcto funcionamiento.
3. Programa de desratización y desinsectación: las Industrias alimentarias deben disponer de un programa de desinsectación y desratización, debidamente documentado.
4. Programa de limpieza y desinfección: las industrias alimentarias deben disponer de un programa de limpieza y desinfección, que debe recoger por escrito los procedimientos empleados en las distintas zonas de la instalación (maquinarias, útiles, productos, dosis y temperaturas de utilización) y las frecuencias con que se realizan.

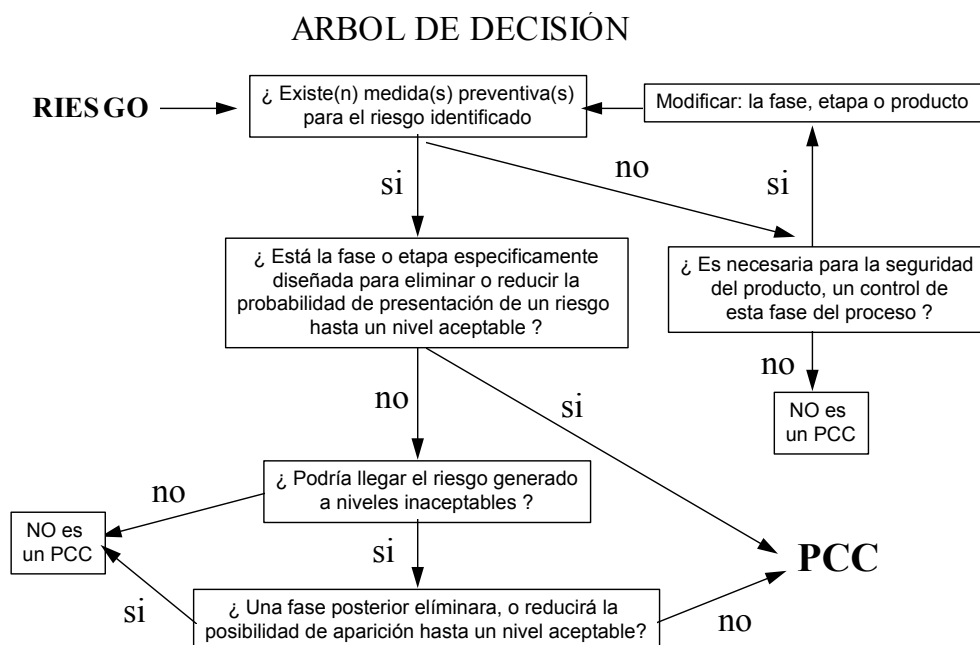
5. Programa de formación de manipuladores de alimentos: la responsabilidad de la formación de los manipuladores recae en la empresa.
6. Manual de prácticas correctas de higiene: la legislación señala que los manipuladores de alimentos deben conocer y cumplir las instrucciones de trabajo establecidas por la empresa para garantizar la seguridad y salubridad de los alimentos. Para ello, las empresas suelen elaborar manuales de prácticas correctas de higiene que recogen estas instrucciones de trabajo.

16.5.2. DESARROLLO DE UN PLAN DE APPCC

Cuando una empresa incorpora el sistema APPCC a su gestión, éste asigna controles en aquellos lugares de su sistema de producción donde pueda ocurrir un problema de inocuidad alimentaria. El plan APPCC consta de siete principios, internacionalmente reconocidos y publicados en el *Codex Alimentarius*:

1. Identificar los peligros, estimar los riesgos y establecer medidas para prevenirlos.
2. Identificar los puntos donde el control es crítico (Puntos de Control crítico–PCC) para la inocuidad del alimento (figura 16-1).
3. Establecer criterios de control a cumplir en esos PCC (Límites Críticos–LC).
4. Establecer procedimientos de monitorización para vigilar el cumplimiento de los criterios de control.
5. Definir las medidas correctoras cuando no se cumplen los criterios de control.
6. Mantener un sistema de registros y documentación sobre el sistema.
7. Establecer procedimientos para verificar el correcto funcionamiento del sistema.

Figura 16-1. Árbol de decisión de Puntos de Control Crítico (Adaptado del Codex alimentarius)



16.6. PELIGROS Y RIESGOS DE LOS ALIMENTOS

Los alimentos pueden contener organismos o sustancias peligrosas, formando parte de los mismos o introducidas durante las operaciones de procesado. Se considera peligro a cualquier agente biológico, físico o químico presente en un alimento o cualquier condición biológica, física o química del mismo que pueda causar un efecto perjudicial para la salud. El riesgo se refiere a la probabilidad de un efecto perjudicial para la salud y a la gravedad del mismo.

16.6.1. RIESGOS FÍSICOS

Por riesgo físico se entiende la exposición del alimento a cuerpos extraños al mismo, como fragmentos de metal o cristal, partes desprendidas de maquinaria, plásticos, vendajes y efectos personales de los manipuladores. También se incluyen los riesgos por escapes radiactivos (Fukushima) que terminan introduciéndose en la cadena alimentaria.

16.6.2. RIESGOS QUÍMICOS

Por riesgo químico se entiende la probabilidad de exposición del alimento a cualquier compuesto químico. Los productos químicos desempeñan un importante papel en la producción animal y vegetal (medicamentos, plaguicidas), pueden pasar del medio ambiente a las materias primas, pueden añadirse durante el procesado de los alimentos (aditivos alimentarios), con el propósito tecnológico de alargar el período de validez de los mismos (conservantes) o hacerlos más apetecibles (glutamato monosódico), y pueden entrar en contacto con los alimentos a través de los envases (disruptores endocrinos como el Bisfenol-A).

La legislación elabora listas de alimentos en los cuales se permite la adición de aditivos y establece niveles máximos permisibles. Los contaminantes pueden encontrarse en los alimentos a consecuencia de la contaminación medioambiental o de los tratamientos a los que son sometidos. Los más peligrosos son:

- Monocloropropanodiol (3-MCPD): es un subproducto en la producción de salsa de soja y otros productos a base de hidrolizados de proteínas vegetales, con efectos carcinógenos.
- Hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs): están presentes en el medio ambiente como consecuencia de combustiones incompletas de materia orgánica y pueden producirse durante procesos tecnológicos como el ahumado y el cocinado a elevadas temperaturas.
- Acrilamidas: se forman durante el proceso de preparación de ciertos alimentos (patatas fritas, tostadas de pan) por la acción del calentamiento excesivo y están clasificadas como probable carcinógeno para los humanos.

- Nitratos: proceden de la agricultura y se encuentran principalmente en las hortalizas; la legislación establece diferentes contenidos máximos en espinacas y lechugas en función de la estación climatológica, ya que su presencia varía con la temperatura.
- Metales pesados: se encuentran en el medio ambiente y su peligro radica en que el organismo es incapaz de eliminarlos una vez ingeridos. Los más peligrosos son el plomo, presente en alimentos y envases, que puede provocar retraso del desarrollo mental e intelectual de los niños y enfermedades cardiovasculares en los adultos; el cadmio, que puede ser vehiculado por el marisco o las setas silvestres y provocar afecciones renales, alteraciones óseas y fallos del aparato reproductor; el mercurio, que se acumula en el pescado (especies depredadoras y de gran tamaño: pez espada, atún) en su forma más tóxica (metilmercurio) y puede provocar alteraciones del desarrollo normal del cerebro de los lactantes, por lo que no se recomienda el consumo de las especies potencialmente peligrosas en embarazadas ni en niños de corta edad; y las dioxinas, un grupo de compuestos orgánicos que se producen durante ciertas prácticas culinarias como el asado a la parrilla y se acumulan en el tejido graso.
- Antibióticos: El uso y abuso de agentes antimicrobianos en animales y cultivos destinados a la producción de alimentos contribuye a la selección y propagación de microorganismos resistentes a los antimicrobianos a través del consumo de dichos alimentos. La resistencia antibiótica constituye un importante motivo de preocupación mundial en el ámbito de la salud pública.

16.6.3. RIESGOS BIOLÓGICOS

Por riesgo biológico se entiende la probabilidad de exposición del alimento a agentes vivos capaces de causar cualquier tipo de infección, alergia o toxicidad, como bacterias, virus y parásitos, con riesgo para la salud pública.

Bacterias

Las más habituales y peligrosas son: Salmonella, Campylobacter, Escherichia coli O157:H7, Listeria monocytogenes, Yersinia enterocolitica, Bacillus cereus, Clostridium perfringens, Clostridium botulinum, Staphylococcus aureus, Vibrios (especialmente Vibrio cholerae y Vibrio parahaemolyticus) y Enterobacter sakazakii.

Parásitos

Los parásitos causantes de riesgo alimentario pueden ser protozoos (*Giardia* intestinales, *Cryptosporidium parvum* y *Cyclospora*, *Toxoplasma gondii*), vermes planos (*Taenia solium* y *Taenia saginata*) y vermes redondos (*Trichinella spiralis* y *Anisakis simplex*). La anisakidosis, por consumo de pescado poco cocinado parasitado con anisakis vivo, y la alergia (no importa si está vivo o no el parásito) suelen causar alarma social. Nuestra legislación exige que aquellos pescados que sean susceptibles de consumirse en crudo o poco cocinados, como los boquerones en vinagre, deben ser congelados antes de su consumo, (a $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ durante 7 días o a $-35\text{ }^{\circ}\text{C}$ durante 15 horas).

Virus

En alimentos pueden sobrevivir virus como el de la hepatitis A y el norovirus, que provoca vómitos y diarreas. La mayor parte de las enfermedades víricas vehiculadas por los alimentos provienen de contaminación con aguas residuales fecales de origen humano o animal, por incorrectas prácticas higiénicas de los manipuladores. Los alimentos que con mayor frecuencia se asocian a estos brotes en Europa son mariscos, vegetales de hoja verde, bayas y agua de grifo. Los moluscos bivalvos que se alimentan mediante filtración y se consumen crudos, pueden dar cobijo a los virus.

16.6.4. TOXINAS

Biotoxinas marinas (naturales)

La contaminación del pescado con toxinas naturales producidas por algas marinas (fitoplancton) puede afectar a la salud del consumidor. En circunstancias especiales (viento, marea, grado de insolación, concentraciones adecuadas de nutrientes, etc.), los componentes dinoflagelados del fitoplancton se multiplican rápidamente, acumulándose en aguas marinas superficiales (marea roja) y produciendo toxinas que son concentradas en los sifones, glándulas digestivas y filtros de moluscos bivalvos (mejillones, almejas, ostras, vieiras). Hay cinco síndromes reconocidos de intoxicación por toxinas naturales a través del pescado:

- a) Intoxicación paralizante del marisco: por consumo de marisco de las regiones costeras del noroeste de España.
- b) Intoxicación diarreica del molusco: por consumo de moluscos.
- c) Intoxicación amnésica del molusco: por consumo de moluscos de las costas del nordeste y noroeste de América del Norte. En Galicia suele ocasionar brotes esporádicos que obligan a las autoridades sanitarias a cerrar las áreas productoras y prohibir su extracción y consumo.
- d) Intoxicación neurotóxica del molusco: por ingesta de moluscos contaminados con brevetoxinas. No produce parálisis. A diferencia de las anteriores, las brevetoxinas son muy tóxicas para los peces.
- e) Ciguatera: de reciente aparición en España (Islas Canarias), por consumo del pez Medregal.

Las toxinas naturales no se eliminan de modo fiable mediante tratamiento térmico, pero los procesos de calentamiento rigurosos, como la esterilización, pueden ser eficaces para reducir los niveles de algunas. Para reducir al mínimo el riesgo las aguas de las zonas de extracción de moluscos (ostras, almejas, mejillones y vieiras) se clasifican basándose en la presencia de toxinas naturales, prohibiéndose la extracción por completo o en épocas con altas concentraciones de toxinas. Las autoridades pueden ejercer control sobre los mariscadores para garantizar que la extracción tiene lugar sólo cuándo y dónde esté permitido.

Intoxicación por histamina

Esta intoxicación es causada por la ingestión de alimentos que contienen niveles inusualmente elevados de histamina, por deterioro del pescado consumido, que se suele producir por una incorrecta y poco higiénica manipulación del mismo antes de su comercialización. La histamina es producida por bacterias que descarboxilan la

histidina, aminoácido abundante en el músculo de peces de la familia de los escómbridos (atún, bonito, melva, caballa), aunque otros peces marinos no escómbridos también pueden estar incriminados en algunos brotes (sardinas, anchoas o arenques). La duración de la enfermedad es típicamente de sólo unas pocas horas, pero pueden perdurar síntomas algunos días. Los síntomas son muy diversos: cutáneos, gastrointestinales, hemodinámicos y neurológicos, por lo que se diagnostica frecuentemente como si se tratara de una alergia.

Micotoxinas

Son toxinas producidas por algunos hongos que se desarrollan en alimentos como frutos secos, cereales, café, leche, huevos especias, etc. Las más importantes son: ocratoxina A, toxinas de fusarium, patulina y aflatoxinas.

16.7. INFORMACIÓN AL CONSUMIDOR. EL ETIQUETADO DE LOS ALIMENTOS

El Reglamento 1169/2011, sobre la información alimentaria facilitada al consumidor, establece que el etiquetado de los alimentos debe ser preciso, claro, de fácil comprensión y no inducir a error. La información obligatoria del etiquetado incluye los contenidos que se describen a continuación:

Denominación

Informa al consumidor del producto que está comprando, de sus características, cuando se considera que éstas no pueden apreciarse a simple vista, y del tratamiento específico al que ha sido sometido (triturado, en polvo, ahumado, pasteurizado). Cuando el producto, por sus especiales características, dispone de una legislación específica que regula sus propiedades, la denominación corresponde al nombre legalmente establecido, como el yogur o la miel. Cuando no existe reglamentación, los fabricantes pueden utilizar el nombre consagrado por el uso, con el que popularmente se conoce al alimento (pizza, hamburguesa). En otros casos, se recurre a la descripción del producto, que debe ser lo suficientemente precisa para que el comprador pueda reconocer la naturaleza real del mismo y distinguirla de otros con los que pueda confundirse; por ejemplo: sopa de pollo con arroz y verduras. Esta denominación de venta no puede ser sustituida por lo que se conoce como denominaciones de fantasía, que no aclaran qué se está comprando realmente.

Categoría comercial

La categoría comercial es el grupo en que se clasifica un producto según la calidad de los ingredientes que lo componen y del resultado final. Los requisitos los define la legislación, siendo diferentes para cada categoría de productos. En frutas y verduras, las categorías comerciales se basan en la ausencia de defectos externos y la uniformidad del tamaño de las piezas; en cambio, para los embutidos la categoría depende del tipo de carne empleado, la cantidad de grasa y la calidad del resto de ingredientes. Existen productos en los que la legislación no establece categoría, por lo que no están permitidas las menciones con que se anuncian algunos productos, como selectas, superiores o supremas.

Lista de ingredientes

Se considera ingrediente a toda sustancia, incluidos los aditivos, que se utiliza en la fabricación o preparación de un producto alimentario y que se encuentra todavía presente en el producto terminado, aunque sea en forma modificada. La lista de ingredientes debe ir precedida por la mención «ingredientes» y en ella se enumerarán todos ellos en orden decreciente por peso en el momento de la fabricación. No se consideran ingredientes y, por tanto, no tienen que aparecer en la lista los siguientes productos: aditivos cuya presencia se debe a que forman parte de alguno de los ingredientes que componen el alimento, pero que no tienen ninguna función tecnológica en el producto terminado, y productos utilizados sólo como auxiliares o

coadyuvantes tecnológicos, que no se encuentran en el producto final sino que sólo se utilizan durante la fabricación.

Los siguientes alimentos están excluidos de llevar lista de ingredientes:

- Frutas y verduras frescas (incluidas las patatas), cuando no han sido sometidas a pelado, corte o cualquier tratamiento similar.
- Aguas gasificadas en las que en la denominación aparezca ésta característica.
- Quesos, mantequillas, leches y cremas fermentadas, siempre que estos productos únicamente contengan lácteos, enzimas y cultivos de microorganismos necesarios para la fermentación, y, en el caso de quesos que no sean frescos ni fundidos, cuando lo único que se haya añadido durante la fabricación sea sal.
- Alimentos constituidos por un solo ingrediente: azúcar, harina, café, etc.
- Bebidas que contengan más de un 1,2% de alcohol en volumen: vinos, cervezas y licores.
- Vinagres a los que no se les haya añadido nada más.

Identificación del fabricante y registro sanitario

El consumidor tiene derecho a conocer quién fabrica el producto que está comprando. Para ello, en la etiqueta debe figurar una dirección o razón social de la empresa. Además, la identificación del fabricante suele venir acompañada por el número de registro sanitario. En el registro nacional de empresas alimentarias deben inscribirse todas las industrias que fabriquen alimentos o envases para alimentos, así como detergentes, desinfectantes y plaguicidas de uso alimentario. No necesitan inscribirse en este registro los productores de hortalizas frescas, los establecimientos minoristas o los que elaboran comidas sólo para consumo en el propio establecimiento, como los bares y restaurantes. En algunos alimentos no aparece el número de registro sanitario porque no es obligatorio ponerlo, pero eso no quiere decir que la empresa no lo tenga. En la etiqueta también debe figurar el país de origen en aquellos productos que no procedan de la Unión Europea, cuando su omisión pueda inducir a error al consumidor.

Fecha de caducidad / consumo preferente

Salvo excepciones, todos los alimentos envasados deben mencionar una fecha límite para su consumo. Cuando los productos son muy perecederos, como yogures o leche pasteurizada, esta fecha será la de caducidad (día y mes), esto es, una vez superada la misma el producto no debe ser consumido y deberá retirarse de las estanterías. Además, estos productos deben llevar en su etiqueta instrucciones de conservación para que mantengan óptimas sus cualidades. En los demás productos se indica una fecha orientativa de duración mínima. Si duran menos de tres meses, esta fecha se expresa con la mención «consumir preferentemente antes de: día y mes»; si duran entre tres y dieciocho meses, indicará «consumir preferentemente antes del fin de: mes y año»; y si duran más de dieciocho meses, indicará sólo el año.

Las hortalizas frescas, vinos y otras bebidas alcohólicas hechas a base de uva o mostos de uva, bebidas refrescantes, jugos de frutas y néctares en envases de más de 5 litros, destinados a colectividades, no tienen que llevar fecha de caducidad ni de consumo preferente.

Identificación del lote de fabricación

En algunos productos coincide con la fecha de caducidad o de fabricación, mientras que en otros se identifica mediante un código que utiliza la empresa. Aunque esta información tiene poco valor para el consumidor, es extraordinariamente útil cuando se han detectado problemas sanitarios en los productos, ya que permiten identificarlos y retirarlos del mercado.

Cantidad neta y peso escurrido

La etiqueta debe indicar el peso o contenido neto de cada envase y también el peso neto escurrido, cuando el producto se presenta inmerso en un líquido de cobertura (por ejemplo, el atún en aceite o los espárragos en conserva). La legislación tolera pequeñas diferencias entre la cantidad anunciada y la que realmente se compra, para incluir las pequeñas diferencias que se producen en el envasado.

Modo de empleo

Los productos que deben ser preparados de una manera especial, de manera que su omisión pueda llevar a un mal uso del producto (por ejemplo, un puré de patatas en copos), deben acompañarse de instrucciones para su preparación. En el caso de alimentos congelados, deben mostrar siempre la advertencia «no recongelar».

16.8. PUNTOS CLAVE

- Existe seguridad alimentaria cuando todas las personas tienen en todo momento acceso físico y económico a suficientes alimentos inocuos y nutritivos para satisfacer sus necesidades alimentarias.
- Los sistemas de seguridad alimentaria deben adaptarse para seguir el ritmo a la innovación tecnológica en materia de producción de alimentos y ser capaces de adaptarse a una presión creciente de reducción de costes sin perder eficacia.
- La legislación más amplia e importante sobre seguridad alimentaria es la europea, pero todavía subsisten normas nacionales en aspectos no contemplados por esta y las Comunidades Autónomas y Ayuntamientos legislan en el ámbito de sus competencias.
- El sistema de análisis de peligros y puntos de control crítico (APPCC) identifica los peligros y estima los riesgos que pueden afectar a la inocuidad de un alimento, al tiempo que establece las medidas preventivas necesarias para ejercer un control sobre los mismos.
- Se considera peligro a cualquier agente biológico, físico o químico presente en un alimento o cualquier condición biológica, física o química del mismo que pueda causar un riesgo para la salud.
- El etiquetado de los alimentos debe ser preciso, claro, de fácil comprensión y no inducir a error.
- Las 10 reglas de oro de la OMS dirigidas al consumidor, para prevenir enfermedades vehiculadas por los alimentos, son: elegir alimentos tratados higiénicamente desde su origen, cocinarlos bien (65 °C mínimo), consumirlos inmediatamente después de cocinar, conservarlos adecuadamente, recalentarlos bien (65 °C mínimo), evitar el contacto de alimentos crudos o cocinados, lavarse las manos con tanta frecuencia como sea necesario, mantener escurpulosamente limpias todas las superficies de trabajo en la cocina, proteger los alimentos de roedores y otros animales, y utilizar agua potable.

16.9. BIBLIOGRAFÍA

1. Guía para la aplicación del sistema de trazabilidad en la empresa agroalimentaria. Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Madrid, 2004.
2. Mortimore S, Wallace C. HACCP: Enfoque Práctico. 2.ª edición. Ed. Acribia. Zaragoza, 2001.
3. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) y Ministerio de Sanidad y Consumo. Sistemas de calidad e inocuidad de los alimentos: manual de capacitación sobre higiene de los alimentos y sobre el sistema de análisis de peligros y de puntos críticos de control (APPCC). Madrid, 2002.
4. Piédrola Gil. Medicina Preventiva y Salud Pública. 12.ª Edición. Barcelona: Elsevier, 2016.
5. Organización Mundial de la Salud (OMS)/Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO). Directrices para el análisis de riesgos de resistencia a los antimicrobianos transmitida por los alimentos (CAC/GL 77-2011), 2011.
6. European Food Safety Authority (EFSA). Disponible en: <http://www.efsa.europa.eu>
7. Agencia Española de Seguridad Alimentaria, Consumo y Nutrición. Disponible en: <http://www.aecosan.msssi.gob.es>

CAPÍTULO 17

FRAUDES ALIMENTARIOS

Lázaro López Jurado y Ángeles Moya Geromini

ÍNDICE

17.1. INTRODUCCIÓN	323
17.2. FRAUDES: MODALIDADES Y SU TRASCENDENCIA SANITARIA, ECONÓMICA Y SOCIAL	324
17.2.1. Fraude sanitario	324
17.2.2. Fraude comercial o económico	324
17.2.3. Fraude social	324
17.2.4. Bulos, engaños, mentiras	325
17.3. FRAUDES EN DIFERENTES ALIMENTOS	326
17.3.1. Carnes	326
17.3.2. Pescados	327
17.3.3. Leche	328
17.3.4. Vino	328
17.3.5. Aceite	328
17.3.6. Alimentos funcionales	329
17.3.7. Otros alimentos	329
17.4. BASES JURÍDICAS PARA LA DEFENSA DE LOS CONSUMIDORES	331
17.5. HERRAMIENTAS PARA COMBATIR EL FRAUDE	332
17.5.1. El etiquetado de los alimentos	332
17.5.2. Trazabilidad	333
17.5.3. Alertas alimentarias	333
17.6. PUNTOS CLAVE	335
17.7. BIBLIOGRAFÍA	336

17.1. INTRODUCCIÓN

A lo largo de la historia el fraude se ha practicado siempre, de una manera más o menos consciente, pero con un interés, generalmente económico. Los fraudes alimentarios son muy variados y en muchas ocasiones acaban en situaciones dramáticas por las consecuencias que tienen para la salud de la población y particularmente de los grupos más desfavorecidos. Contra el fraude sólo cabe una respuesta contundente: la prevención y control y las sanciones para los culpables.

Todas las grandes civilizaciones solían establecer libros de leyes y normas encaminadas a velar por la higiene y salud de sus ciudadanos, así como combatir el fraude en la producción, venta y posterior consumo de alimentos. El Código Babilónico de Hammurabi (2000 años A.C.) es considerado el primer código de leyes que hace referencia a fraudes en alimentos.

En la actualidad, las nuevas tecnologías han permitido tanto el desarrollo de técnicas innovadoras para detectar fraudes, como el diseño de sofisticados métodos para enmascarar e introducir en el mercado alimentario productos falsos o imitaciones, haciéndolos pasar por genuinos con fines fraudulentos. Tradicionalmente el productor ponía en el mercado su alimento elaborado y el consumidor lo compraba y consumía confiado en que el contenido se correspondía con el producto adquirido. Con el paso del tiempo y la constatación de la existencia de fraudes, la Administración Pública ha establecido la obligatoriedad de que los alimentos puestos a la venta dispongan de una etiqueta en la que el fabricante debe indicar claramente el nombre del producto y una serie de especificaciones sobre el contenido del mismo, que protejan al consumidor frente a los fraudes. Los agentes de control, con su acción inspectora, deberán verificar que lo indicado en la etiqueta se corresponde fielmente con el contenido, pudiendo utilizar para su comprobación la ayuda de los análisis de laboratorio. En caso de fraude, será la propia Administración la encargada de imponer sanciones, dentro del marco jurídico correspondiente.

Los objetivos de este capítulo son los siguientes:

1. Establecer las diferencias entre fraudes económicos, sanitarios y sociales y describir la cobertura legal que protege al consumidor.
2. Promover la participación de los consumidores en los controles de la cadena alimentaria, denunciando los posibles fraudes, combatiendo, desde sus asociaciones, la falta de rigor de la información alimentaria, y colaborando con los agentes sanitarios.
3. Entender las dificultades que se presentan en el control del fraude y valorar la función que desempeña la inspección alimentaria.
4. Mantener el espíritu crítico, basado en el conocimiento, ante las informaciones recibidas los medios de comunicación de masas.
5. Proporcionar fuentes de información fidedignas (organismos oficiales e instituciones de prestigio) para orientar las decisiones de compra de los consumidores.

17.2. FRAUDES: MODALIDADES Y SU TRASCENDENCIA SANITARIA, ECONÓMICA Y SOCIAL

En nuestro país, el síndrome del aceite de colza tóxico en 1981 movió a la Administración a entrar de lleno en el asunto de los fraudes alimentarios, mediante la implantación y difusión de una amplia legislación que intentaba evitar la repetición de situaciones similares, mediante el estímulo de la creación de asociaciones de consumidores y la persecución eficaz del delito. El fraude más frecuente se refiere a engaños en los ingredientes del etiquetado, que no coincide, en parte o en todo, con el contenido del alimento. Otras veces se recurre a poner imágenes en la etiqueta que inducen a error al comprador, como poner un dibujo de un cubo de leche en una margarina que no lleva leche entre sus ingredientes o poner algún asterisco camuflado de un color similar al del envase, que dirige a alguna información obligatoria del etiquetado que se pretende que pase desapercibida, situándola en un margen del envase en letra muy pequeña. Según las principales consecuencias de los fraudes, estos se clasifican en sanitarios, comerciales y sociales.

17.2.1. FRAUDE SANITARIO

El fraude sanitario es el que lesiona y pone en riesgo la salud de los consumidores. Se produce, por regla general, de forma no intencionada; el objetivo no es dañar la salud del ciudadano sino obtener los mayores beneficios posibles. Sin embargo, el azar y algunas manipulaciones poco higiénicas pueden dar lugar a consecuencias muy graves. Un ejemplo de ello sería el ya citado de la adulteración del aceite de colza.

17.2.2. FRAUDE COMERCIAL O ECONÓMICO

El fraude comercial es el más común porque favorece los intereses económicos de las empresas que comercializan alimentos. Se pretende ofrecer al consumidor un alimento de coste abordable y características organolépticas satisfactorias mediante manipulaciones, sustituciones de productos, etc. Un ejemplo de este tipo de fraude es sumar el peso del papel donde se envuelven las lonchas de cualquier tipo de fiambre al peso del producto.

17.2.3. FRAUDE SOCIAL

Es la estafa que se produce cuando, mediante el marketing y la publicidad, se llevan a cabo alegaciones nutricionales o de salud no autorizadas que estimulan la compra de esos productos, creando en los consumidores expectativas falsas sobre la riqueza nutritiva de los alimentos, sus funciones en el organismo y su capacidad para prevenir la enfermedad y promocionar la salud.

17.2.4. BULOS, ENGAÑOS, MENTIRAS

Los bulos relacionados con los alimentos circulan desde hace tiempo, antes por el boca a boca y ahora por internet; suelen tomar como inspiración ciertas noticias alarmantes, la mayoría falsas o exageradas, como el bulo de las latas de bebida refrescante supuestamente contaminadas con orina de ratas enfermas, creando alarma y confusión entre la población. Otro ejemplo es el llamado panfleto de Villejuif, por el papel con el membrete del hospital de Villejuif usado para difundir el bulo. Este fraude tuvo su origen en una huelga en la que, para perjudicar a la empresa, un trabajador, haciéndose pasar por médico, elaboró una lista de aditivos, donde se decía, sin base científica alguna, que eran muy peligrosos y que su consumo podía acarrear enfermedades como el cáncer e incluso la muerte. Las administraciones sanitarias deben perseguir y controlar los fraudes, pero los consumidores también tienen responsabilidad en evitar su difusión, valorando la fiabilidad de las fuentes de información, cada vez más numerosas y fácilmente accesibles desde la irrupción de internet.

17.3. FRAUDES EN DIFERENTES ALIMENTOS

17.3.1. CARNES

En los Fueros de Cuenca del año 1190 ya encontramos antecedentes sobre fraudes en las carnes y medidas de control sanitario para evitarlo: «Todo carnicero que la carne mortecina vendiere de ganado enfermo, viejo o hediondo, peche con diez maravedíes». Actualmente los fraudes en las carnes presentan son de diferentes tipos; a continuación describimos los más frecuentes:

- Administrar a los animales que se destinen al consumo humano sustancias no permitidas (clenbuterol, hormonas, antibióticos, etc.) sin respetar los períodos de espera en su caso reglamentariamente previstos.
- Carne picada: se considera fraude cuando el producto lleva una mezcla de carne distinta a la reflejada en el etiquetado, de peor calidad o no sometida a inspección veterinaria.
- Vaca por buey: La carne de buey es mucho más cara que la de vaca, con mayor infiltración grasa y más blanquecina que la de vaca.
- Productos del cerdo ibérico: jamón ibérico, de pata negra, de Jabugo, de recebo, de bellota... estas son algunas de las denominaciones que han contribuido a causar confusión. Desde las asociaciones gremiales, se reclama que se informe en el etiquetado si los productos proceden de cerdos ibéricos o cruzados y si son alimentados a base de bellota, piensos compuestos o mezcla de ambos, con las peculiaridades organolépticas que distinguen a unos y otros. La Administración establece denominaciones de venta en función de la alimentación y el manejo de los cerdos: bellota, cebo de campo y cebo, acompañados por la mención 100% ibérico o ibérico, según la pureza racial del animal; restringiendo la utilización de pata negra exclusivamente para productos de bellota 100% ibéricos y dehesa o montanera para los de bellota mezclada, que, lejos de resolver el problema de desinformación, podría estar creando una mayor confusión entre los consumidores. Estas denominaciones deben indicarse en la etiqueta y en el mismo campo visual que la marca comercial, y no se podrán utilizar imágenes, símbolos, menciones u otras indicaciones que puedan inducir a error a los consumidores sobre la verdadera naturaleza del producto. No obstante, la actual legislación deja muchas dudas y aun planea sobre estos productos la sombra del fraude.
- Cordero: Se dan sustituciones entre cordero lechal, pascual y recental, y entre pierna y paletilla.
- Jamón cocido: El engaño que se produce es tanto económico como nutritivo, ya que nos dan en su lugar fiambre de jamón, más barato, con más agua y menos proteínas.

17.3.2. PESCADOS

España es un país ictiófago, de los que más pescado consume *per cápita*. El fraude más común consiste en intercambiar los nombres de los pescados, aprovechando la dificultad del consumidor para diferenciarlos, sobre todo cuando se sirven en filetes. Veamos algunos ejemplos de ello:

- Mero: uno de los pescados más apreciados y caros, pero cada vez más escaso en nuestras costas, por lo que a veces se venden por mero otras especies, como la cherna, la tilapia y la perca del Nilo, cuya carne no es blanquecina, como la del mero, si no sonrosada y con escamas. Además, con frecuencia el etiquetado indica «pesca extractiva» en lugar de «acuicultura», lo que supone un engaño añadido al consumidor.
- Lenguado: Con los peces planos, el mundo de las sustituciones está en pleno auge, tanto si nos lo presentan enteros o en filetes. La sustitución más habitual se suele hacer con el gallo; para distinguirlos, colocamos el pez encima de una superficie, con los ojos por encima de la boca, pues así situado el lenguado mira a la derecha y el gallo a la izquierda (figura 17-1). Otros sustitutos de menor valor económico son la acedía, la lenguadina, el lenguado de Senegal y el mendo, también conocido como coreano. También es habitual que bajo el cartel de filete de lenguado, se oculten especies como fletan, halibut y panga.

Figura 17-1. Posición de los ojos respecto de la boca en el gallo y el lenguado



- Bacalao: tras este pescado se pueden encontrar hasta 60 especies distintas con diferente valor culinario y también económico, siendo difícil diferenciarlos salvo al degustarlos.
- Emperador: este pez casi nunca es ofertado en nuestras pescaderías, comercializándose en su lugar el pez espada, que a su vez puede ser suplantado por alguna especie de tiburón como el marrajo.
- Anchoas: en el norte de España, se llaman anchoas a los boquerones, pescados fáciles de distinguir de las sardinas por su tamaño más pequeño y su boca grande. El nombre de anchoa se usa para definir al boquerón que se madura con sal y tiempo de curación, adquiriendo un sabor característico y carne de color marrón. A veces se ofrecen por anchoas del golfo de Vizcaya o bonito del norte, piezas procedentes de otras zonas de captura
- Besugo: A veces se ofrece breca en su lugar, pero se distingue por la mancha negra a ambos lados de la cabeza del besugo.
- Salmón: a veces se ofrece trucha en su lugar.

- Palitos de cangrejo, gulas, surimis y similares: Los llamados palitos de cangrejo, ni son cangrejos, ni son mariscos; ni las gulas son angulas; pero el uso de esta terminología siembra confusión en el consumidor. Estos productos suelen proceder de la carne de un pescado blanco llamado abadejo que, sometido a una serie de procesos tecnológicos, se transforma, una vez añadidos los aditivos y saborizantes, en los productos anteriormente nombrados.
- Calamares: a veces se da en su lugar potas, un cefalópodo similar al calamar, pero más barato y con una carne menos jugosa y más elástica.

Esta situación es más grave si tenemos en cuenta la falta de información sobre la calidad o toxicidad de las falsificaciones que consumimos. Muchas de las especies aquí nombradas, si no están sometidas al control oficial de Sanidad, podrían contener parásitos, gérmenes patógenos e incluso contaminantes químicos por encima de los niveles máximos permitidos.

17.3.3. LECHE

Un fraude típico, que también podemos encontrar en el vino y en la carne, consiste en añadir a la leche agua oxigenada (peróxido de hidrógeno) con el fin de que actúe sobre la carga microbiana de la misma, tanto como bacteriostático o como bactericida. Otras irregularidades que a veces practican los fabricantes son: usar leche con excesiva antigüedad, sustituir grasa de la leche por otras del mismo tipo pero de distinto origen, emplear estabilizantes que no se declaran en el etiquetado, y dar tratamientos térmicos muy intensos que deterioran la calidad de la leche sin mejorar sus condiciones higiénicas. Ocasionalmente, se comercializa leche que ha sido reconstituida con leche en polvo o suero de quesería (más barato) sin hacer mención de ello en el envase.

17.3.4. VINO

Algunas zonas vitivinícolas etiquetan como autóctono mucho más volumen de vino del que la superficie cultivable puede producir, poniendo en duda que el origen de la uva sea el reflejado en la etiqueta.

17.3.5. ACEITE

Organizaciones de consumidores denuncian periódicamente fraudes en la composición y naturaleza de muchos de los aceites que nos podemos encontrar en las estanterías de nuestros hipermercados o supermercados y restaurantes. Para ayudar a combatir el fraude en restaurantes, la Unión Europea estableció la prohibición del uso de las aceiteras que se utilizaban con frecuencia en hostelería y obliga a usar sobres u otros envases monodosis.

El aceite se obtiene por medio del prensado de la aceituna y posterior centrifugado para separar las diferentes fracciones de la aceituna. Para distinguir lo que compramos, hay que saber que el aceite se clasifica en función de su variedad, calidad, grado de acidez, métodos de extracción y características sensoriales en los siguientes tipos:

- Aceite de oliva virgen extra. El de máxima calidad. Conserva intactas todas sus características sensoriales, posee una acidez menor del 0,8% y es considerado como zumo de aceitunas sin aditivos ni conservantes.
- Aceite de oliva virgen. También de excelente calidad, aunque puede tener algún defecto sensorial en cuanto a olor o sabor y su acidez debe ser menor del 2%.
- Aceite de oliva. De calidad y sabor más bajos, al ser el resultado de la mezcla de aceites refinados y aceites vírgenes. Debe tener una acidez menor al 1%.
- Aceite de orujo de oliva. El de menor calidad. No se considera aceite de oliva, aunque es el resultado de mezclar aceites refinados. Su acidez no debe superar el 1%.

17.3.6. ALIMENTOS FUNCIONALES

A principios del siglo XXI, la Agencia Europea de Seguridad Alimentaria realizó un estudio para evaluar la evidencia sobre las supuestas propiedades saludables de cerca de 3.000 alimentos alegadas por la industria alimentaria en la publicidad de sus productos. El resultado fue demoledor: prácticamente el 80% de las alegaciones no habían podido demostrar científicamente o sólo disponían de indicios sobre las supuestas propiedades saludables de sus productos.

El Reglamento UE 1924/2008 relativo a las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables ha puesto orden en este tema, estableciendo la exigencia de demostrar científicamente las pretendidas propiedades de los productos para autorizar las correspondientes alegaciones. Pese a ello, todavía nos encontramos en el mercado con alegaciones no autorizadas o con argucias para atribuir a un producto una alegación funcional que en realidad corresponde a un nutriente o vitamina añadida al mismo, intentando que esta información pase desapercibida mediante su colocación en un margen del envase, llamamientos disimulados a la misma (por ejemplo, situando un asterisco de color blanco que hace referencia a esa información entre gotas de leche del mismo tamaño) y el uso de letra pequeña.

17.3.7. OTROS ALIMENTOS

- Huevos: Durante años, en la Unión Europea se estuvieron comercializando millones de huevos de gallinas ponedoras convencionales y criadas en jaulas como si procedieran de gallinas criadas en libertad o ecológicas. En cuanto a los huevos de otras especies, según la legislación queda prohibida la venta para consumo directo de huevos de pata y de oca, a menos que previamente hayan sido pasteurizados durante el tiempo mínimo de un minuto a una temperatura de 65 °C y no contengan salmonelas vivas. En su cáscara deberá figurar la siguiente leyenda: «Huevo de pata pasterizado, si se somete a tratamiento térmico, o Huevo de pata, hervir 10 minutos, si se venden frescos».
- Zumos: entre las adulteraciones que se efectúan con los zumos, cabe resaltar la adición de agua, azúcar y concentrados de frutas distintas a las que indica en la etiqueta; por ejemplo, el zumo de naranja se adultera con pomelo, uva, pera o mandarina.

- Miel: se consideran adulteradas las mezclas de mieles de distintas procedencias, las que contienen azúcares o jarabes añadidos y las que superan el límite autorizado de residuos de antibióticos.
- Azafrán: el fraude más común consiste en mezclar azafranes de baja calidad, provenientes de distintos países, y adulterarlo con piel de cebolla o estambres de otras plantas. Un fraude más peligroso es la adición de sustancias tóxicas, como el carbonato de plomo, para incrementar el peso.
- Café: el origen o procedencia y tipo de café que se refleja en el etiquetado no siempre es veraz.

17.4. BASES JURÍDICAS PARA LA DEFENSA DE LOS CONSUMIDORES

La Constitución española establece que los poderes públicos garantizarán la defensa de los consumidores y usuarios, protegiendo, mediante procedimientos eficaces, la seguridad, la salud y los legítimos intereses económicos de los mismos. Asimismo, promoverán su información y educación, fomentarán sus organizaciones y las oirán en las cuestiones que puedan afectarles. El Real Decreto legislativo 1/2007, de 16 de noviembre, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley General para la Defensa de los Consumidores y Usuarios, indica en su Artículo 18 que la oferta, promoción y publicidad falsa o engañosa de los bienes y servicios será perseguida y sancionada como fraude. Las asociaciones de consumidores estarán legitimadas para iniciar e intervenir en los procedimientos legalmente habilitados para hacerlas cesar. En cuanto a las sanciones, el Real Decreto 1945/1983, de 22 de junio, por el que se regulan las infracciones y sanciones en materia de defensa del consumidor y de la producción agroalimentaria, indica que son infracciones por alteración, adulteración o fraude en bienes y servicios susceptibles de consumo, entre otras, las siguientes:

- La elaboración, distribución, suministro o venta de bienes a los que se haya adicionado o sustraído cualquier sustancia o elemento para variar su composición, estructura, peso o volumen con fines fraudulentos, para corregir defectos mediante procesos o procedimientos que no estén expresa y reglamentariamente autorizados o para encubrir la inferior calidad o alteración de los productos utilizados.
- El fraude en cuanto al origen, calidad, composición, cantidad, peso o medida de cualquier clase de bienes destinados al público, o su presentación, mediante determinados envases, etiquetas, rótulos, cierres, precintos o cualquier otra información o publicidad que induzca a engaño o confusión o enmascare la verdadera naturaleza del producto o servicio.

Nuestro código penal establece en su articulado que serán castigados con la pena de prisión, multa e inhabilitación especial los productores, distribuidores o comerciantes que pongan en peligro la salud de los consumidores, ofreciendo en el mercado productos alimentarios con omisión o alteración de los requisitos establecidos en las leyes o reglamentos sobre caducidad o composición. Es aconsejable que las multas impuestas sean disuasorias y que al menos sean de un importe que iguale o supere los beneficios económicos obtenidos por el fraude.

17.5. HERRAMIENTAS PARA COMBATIR EL FRAUDE

Combatir el fraude no es fácil porque en muchos casos se diseña para evitar la detección en análisis rutinarios. Además, las sustancias entran en diferentes puntos de la cadena de suministro, ya sea como materia prima o como producto, en una cadena de valor global, y por tanto, difícil de controlar.

El fraude se puede combatir desde varios frentes:

1. Desde el propio fabricante y en los correspondientes sectores gremiales.
2. Desde las distintas Administraciones Públicas, mediante inspecciones y auditorías, con el apoyo de los análisis de laboratorio.
3. Desde los consumidores y sus asociaciones, proporcionando información contrastada, formándose para comprender e interpretar correctamente el etiquetado alimentario y denunciando los fraudes. Particularmente útil y bien valorada por la ciudadanía es la publicación de estudios comparativos de diferentes alimentos (calidades, fraudes, etc.); sin embargo desde algunos estamentos políticos están intentando elaborar una norma que ponga trabas a estos estudios comparativos, que de hacerse efectiva podría mermar el derecho a la información de los consumidores.

El fraude a nivel europeo del uso de carne de caballo en hamburguesas de vacuno, y la presencia en ella de residuos de medicamentos veterinarios no autorizados, ocasionó una pérdida de confianza del consumidor europeo en la industria alimentaria. Para proteger la salud de la ciudadanía y recuperar su confianza, la Comisión Europea publicó en el año 2000 el libro Blanco sobre seguridad alimentaria.

Los esfuerzos para combatir los fraudes se basan en la coordinación de dos pilares básicos y necesarios: un eficaz control veterinario de los alimentos y una constante presión policial, con sanciones para los culpables. En España, la *Europol*, creada en 1999 para ayudar a las autoridades policiales y judiciales nacionales a combatir la delincuencia internacional y el terrorismo, colabora con la Guardia Civil en la lucha contra el fraude alimentario.

17.5.1. EL ETIQUETADO DE LOS ALIMENTOS

La única fuente de información con la que contamos cuando compramos un alimento es la etiqueta. Por ello, es necesario que esté concebida como una verdadera fuente de información para el consumidor: útil, comprensible, completa y de fácil lectura. La legislación europea es clara al respecto en el Reglamento 1169/2011 sobre la información alimentaria facilitada al consumidor: la información será precisa, clara, de fácil comprensión y no inducirá a error, en particular sobre las características del alimento y sobre la naturaleza, identidad, cualidades, composición, cantidad, duración, país de origen o lugar de procedencia y modo de fabricación u obtención. La legislación también establece que no se puede atribuir a los alimentos efectos o propiedades que no poseen ni insinuar que el alimento posee características

especiales, cuando, en realidad, todos los alimentos similares poseen esas mismas características, en particular poniendo especialmente de relieve la presencia o ausencia de determinados ingredientes o nutrientes. Además, el etiquetado no atribuirá a ningún alimento las propiedades de prevenir, tratar o curar ninguna enfermedad humana, ni hará referencia a tales propiedades. Por último, el Reglamento establece la siguiente información que debe incluirse de forma obligatoria en el etiquetado alimentario y que ha sido descrita con detalle en los capítulos 13 y 16:

1. Denominación del alimento.
2. Lista de ingredientes, especificando los que pueden ocasionar alergias alimentarias.
3. Cantidad neta del alimento.
4. Fecha de duración mínima o fecha de caducidad.
5. Condiciones especiales de conservación y/o condiciones de utilización; por ejemplo, si se necesitan mantenerse en frigorífico.
6. Nombre o razón social y dirección del fabricante.
7. País de origen o lugar de procedencia.
8. Modo de empleo en caso de que, en ausencia de esta información, fuera difícil hacer un uso adecuado del alimento.
9. Información nutricional.

17.5.2. TRAZABILIDAD

La globalización del mercado permite que, en la actualidad, los consumidores puedan comprar productos elaborados a miles de kilómetros de distancia de su lugar de residencia, por lo que se desconoce cómo se ha fabricado el alimento en cuestión, a diferencia de nuestros abuelos que comían aquellos alimentos que se elaboraban en su localidad o muy cerca de su domicilio y solían conocer a los fabricantes y su modo de actuar. Este hecho, unido a la cíclica aparición de crisis internacionales alimentarias, como las de las vacas locas, las dioxinas o el fraude de la carne de caballo, ha generado en los consumidores cierta desconfianza hacia los alimentos, los fabricantes e incluso las autoridades sanitarias. Desgraciadamente, los riesgos a veces son poco conocidos, por lo que las medidas de control no son siempre inmediatas ni eficaces a corto plazo, lo que impide recobrar con rapidez la calma y la confianza de los consumidores. Para mejorar la identificación y control del riesgo, las autoridades han definido el concepto de trazabilidad: capacidad para seguir el rastro de un alimento a través de todas las etapas de su producción, transformación y distribución. Así se garantiza que, ante cualquier incidencia o riesgo potencial para la salud en la cadena alimentaria o la simple sospecha del mismo, se podrá localizar el origen del problema de forma inmediata y la retirada o inmovilización de los productos implicados será más selectiva y precisa, limitando las consecuencias económicas y de pérdida de credibilidad para las empresas que de ella se derivan.

17.5.3. ALERTAS ALIMENTARIAS

En nuestro país contamos con una herramienta básica para la gestión de las alertas alimentarias: el Sistema Coordinado de Intercambio Rápido de Información

(SCIRI). Se trata de un sistema diseñado en forma de red, que permite mantener la vigilancia ininterrumpida frente a cualquier riesgo o incidencia que, relacionado con los alimentos, pueda afectar a la salud de los consumidores: 24 horas al día, 7 días a la semana, 365 días al año. Este sistema está en permanente contacto e integrado en dos redes de alerta internacionales: la Red de alerta Alimentaria Comunitaria (RASFF), a nivel europeo, y la red INFOSAN, coordinada por la Organización Mundial de la Salud.

El objetivo del SCIRI es garantizar que los productos que se encuentran en el mercado son seguros y no presentan riesgos para la salud de los ciudadanos. Este sistema permite la rápida localización de los productos implicados y la adopción de las medidas adecuadas para la retirada inmediata del mercado de los mismos, facilitando la detección de otros riesgos que, aunque a priori no tengan una repercusión grave e inmediata en la salud de los consumidores, precisan de la adopción de medidas orientadas a proteger la salud de los consumidores por parte de las autoridades competentes.

17.6. PUNTOS CLAVE

- El fraude alimentario ha existido a lo largo de toda la historia. En la actualidad, las nuevas tecnologías han permitido tanto el desarrollo de técnicas innovadoras para detectar fraudes, como el diseño de sofisticados métodos para enmascarar e introducir en el mercado alimentario productos falsos o imitaciones, haciéndolos pasar por genuinos con fines fraudulentos.
- El fraude más frecuente se refiere a engaños en los ingredientes del etiquetado, que no coincide, en parte o en todo, con el contenido del alimento, recurriéndose a veces a poner imágenes en la etiqueta que inducen a error al comprador sobre las características del producto.
- Según las principales consecuencias de los fraudes, estos se clasifican en sanitarios, comerciales o económicos y sociales. Los bulos alimentarios son informaciones falsas, que se difunden a través del boca a boca o la red de internet, por lo general de forma alarmante, sobre supuestos riesgos para la salud del consumo de determinados alimentos.
- El fraude puede afectar a cualquier tipo de alimento y en particular a los llamados alimentos funcionales, cuando contienen alegaciones nutricionales o de salud no autorizadas.
- Combatir el fraude no siempre es fácil, porque en muchos casos se diseña para evitar la detección en análisis rutinarios, y debe hacerse desde el propio fabricante, las administraciones públicas y los consumidores.
- Las exigencias del consumidor hacia las empresas agroalimentarias y el sentido de responsabilidad de las mismas en la correcta e higiénica elaboración de sus alimentos procesados constituyen los dos pilares para la prevención del fraude.
- Cuando lo anterior falla, un eficaz control veterinario de los alimentos y una constante presión policial, con sanciones para los culpables, constituyen los pilares para combatir el fraude.

17.7. BIBLIOGRAFÍA

1. Comisión de las Comunidades Europeas. 2000. El Libro Blanco sobre la seguridad alimentaria. Disponible en: <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/ES/TXT/?uri=LEGISSUM%3A132041>
2. Lafuente González J, Vela Palacio Y. La Veterinaria a través de los tiempos. Ed. SERVET, 2001:221-5.
3. FishBase. A Global Information System on Fishes. Disponible en: <http://www.fishbase.org/home.htm>
4. Gimferrer M. Avances en la identificación del aceite de oliva. Eroski Consumer, 20 de mayo de 2013. Disponible en: <http://www.consumer.es/seguridad-alimentaria/ciencia-y-tecnologia/2013/05/20/216736.php>
5. Resolución del Parlamento Europeo de 14 de enero de 2014, sobre la crisis alimentaria, los fraudes en la cadena alimentaria y el control al respecto (D.O.C.E.: n.º C 482/22, de 23/12/2016).
6. Diario Oficial de la Unión Europea. Reglamento (UE) No 1169/2011 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 25 de octubre de 2011, sobre la información alimentaria facilitada al consumidor. DOUE de 22 de noviembre de 2011; L 304:18-63. Disponible en: www.boe.es/doue/2011/304/L00018-00063.pdf
7. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Ministerio de Sanidad. Guía para la aplicación del sistema de trazabilidad en la empresa agroalimentaria. Madrid: AESAN, 2009. Disponible en: http://www.aecosan.mssi.gob.es/AECOSAN/web/seguridad_alimentaria/detalle/trazabilidad.htm
8. Reglamento (CE) n.º 178/2002 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 28 de enero de 2002 por el que se establecen los principios y los requisitos generales de la legislación alimentaria, se crea la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria y se fijan procedimientos relativos a la seguridad alimentaria (D.O.C.E.: n.º L31, de 1/2/2002).
9. Piédrola Gil. Medicina Preventiva y Salud Pública. 12.ª Edición. Barcelona: Elsevier, 2016.
10. European Commission. Food safety: overview. Disponible en: https://ec.europa.eu/food/overview_en
11. FAO and WHO. Codex alimentarius. Disponible en: <http://www.codexalimentarius.org/>
12. European Food Safety Authority (EFSA). Disponible en: <http://www.efsa.europa.eu/>

CAPÍTULO 18

DISEÑO Y EVALUACIÓN DE POLÍTICAS NUTRICIONALES

Miguel Ángel Royo Bordonada y Doris Xiomara Monroy Parada

ÍNDICE

18.1. INTRODUCCIÓN	338
18.2. DISEÑO DE POLÍTICAS NUTRICIONALES INTELIGENTES	340
18.2.1. Principios para el diseño de políticas nutricionales inteligentes	340
18.2.2. Políticas Alimentarias Inteligentes: teoría del cambio.....	341
18.3. POLÍTICAS NUTRICIONALES EN ESPAÑA.....	345
18.4. EVALUACIÓN DE POLÍTICAS NUTRICIONALES	347
18.4.1. Tipos de evaluación	347
18.4.2. Criterios de evaluación	349
18.4.3. Evaluación de diseño	350
18.4.4. Evaluación de proceso	351
18.4.5. Evaluación de resultado.....	351
18.4.6. Evaluación de impacto	352
18.5. PUNTOS CLAVE.....	353
18.6. BIBLIOGRAFÍA	354

18.1. INTRODUCCIÓN

Las políticas nutricionales comprenden las acciones emprendidas por los gobiernos para informar y concienciar a la población sobre la relación entre los alimentos, y los nutrientes que contienen, y la salud; establecer directrices y recomendaciones nutricionales y alimentarias; contribuir al desarrollo de las habilidades necesarias para que todas las personas puedan llevar una dieta equilibrada; y crear un entorno que facilite las elecciones alimentarias saludables, independientemente de las condiciones individuales y sociales de las personas, con el objetivo final de prevenir las enfermedades relacionadas con una alimentación inadecuada (obesidad, diabetes, cáncer y enfermedades cardiovasculares, entre otras) y fomentar la salud y el bienestar de la ciudadanía. Sin pretensiones de exhaustividad, esta es una definición de amplio alcance, que pretende abarcar la diversidad de intervenciones públicas en todos los sectores (sanidad, agricultura, educación, hacienda, comunicación, etc.) que ejercen alguna influencia sobre los principales factores que condicionan la forma que tenemos de alimentarnos, con frecuencia sin que seamos conscientes de ello.

En consonancia con la definición previa, los expertos y asociaciones científicas de la salud y la nutrición recomiendan intervenir a todos los niveles, en el marco de políticas cuya estrategia de acción ponga el foco en la creación de entornos saludables.¹ La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha hecho suyas tales recomendaciones y en su reciente *Informe de la Comisión para Acabar con la Obesidad Infantil* ha lanzado un nuevo llamamiento a los Estados Miembros para poner en marcha políticas de este tipo, como los impuestos a bebidas azucaradas, subsidios a productos saludables, restricción de la publicidad alimentaria, etiquetado frontal informativo y prohibición de la venta de productos no saludables en escuelas, centros deportivos y hospitales.² Sin embargo, las políticas nutricionales de la mayoría de países, y de forma particular España, se centran en estrategias basadas en la educación nutricional, que ponen el énfasis en la parte de responsabilidad individual en el modo de alimentarnos, pasando por alto, o de forma muy superficial, la responsabilidad social. Y esto es así pese a que la responsabilidad social tiene mucho mayor amplitud y alcance que la individual, dado el numeroso y variopinto abanico de factores ambientales, ajenos al control del individuo, que condicionan nuestros hábitos alimentarios, entre los que cabe destacar los siguientes: la producción y distribución de una amplia gama de productos baratos y ultraprocesados, con nutrientes y potenciadores del sabor para amplificar el mecanismo de recompensa asociado a su ingesta; el marketing intensivo de los mismos con técnicas de publicidad engañosa; el tamaño grande de las raciones; el uso de un etiquetado nutricional complejo y difícil de comprender para el ciudadano medio, con alegaciones de salud y de avales científicos o profesionales; y la transformación de colegios, hospitales y centros deportivos en centros comerciales y distribuidores de estos productos mediante la instalación generalizada de máquinas expendedoras.³

Las múltiples razones que explican esta gran divergencia entre las propuestas de la OMS, basadas en las recomendaciones de los expertos, y las políticas reales que

llevan a cabo los gobiernos, y en particular el Gobierno de España (Tabla 18-1), tienen que ver en gran medida con el conflicto existente entre la defensa de la salud pública y los intereses privados, puramente económicos, de las industrias alimentaria y de la publicidad.

Tabla 18-1. Políticas nutricionales propuestas por la Organización Mundial de la Salud y estado de la situación en España

Propuestas Organización Mundial de la Salud	España
Implantar una tasa efectiva a las bebidas azucaradas.	Solo se aplica en Cataluña
Implementar el conjunto de recomendaciones de la OMS para restringir la publicidad dirigida a la población infantil de alimentos y bebidas no saludables.	El Código PAOS no regula el perfil nutricional de los productos anunciados
Desarrollar perfiles nutricionales para identificar alimentos y bebidas no saludables.	No se ha desarrollado
Implantar sistemas de etiquetado frontal interpretativos, tipo semáforo nutricional.	No se ha implantado
Prohibir la venta de alimentos y bebidas no saludables en escuelas, guarderías, centros deportivos y eventos para niños.	Implantación parcial y variable entre Comunidades Autónomas
Aumentar el acceso de las comunidades desfavorecidas a alimentos saludables	No existen iniciativas integrales que aborden las barreras de acceso

Fuente: Royo-Bordonada MA. Desafíos de las políticas nutricionales en España: de la responsabilidad individual a la responsabilidad colectiva. Rev. Esp. Nutr. Hum. Diet. 2017; 21(Supl. 1): 56-8

Pero la implantación de políticas alimentarias inteligentes no solo exige voluntad política, sino también los conocimientos y competencias técnicas apropiados para el diseño y evaluación de las mismas. Por tanto, los objetivos del presente capítulo son:

1. Presentar los principios y la metodología para diseñar y evaluar políticas nutricionales inteligentes, que promuevan de forma efectiva la adquisición de hábitos alimentarios saludables entre la población.
2. Describir las políticas nutricionales desarrolladas en España durante la última década, tras la aprobación en 2005 de la Estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad (NAOS).⁴
3. Evaluar las políticas nutricionales en España, desde la perspectiva de las políticas alimentarias inteligentes, mediante la revisión de los estudios publicados sobre el tema, y hacer propuestas de mejora para el rediseño de las políticas actuales o la implantación de medidas complementarias o alternativas, en función de los resultados encontrados.

18.2. DISEÑO DE POLÍTICAS NUTRICIONALES INTELIGENTES

La condición previa para diseñar políticas nutricionales inteligentes, eficaces para promover conductas alimentarias saludables, es conocer en profundidad los rasgos principales que caracterizan al consumidor actual:

1. Si bien es crítico y exigente a la hora de hacer valer sus derechos, demandando rigor y veracidad, está no obstante saturado de información poco rigurosa y contaminado por una intensa y continua presión publicitaria, cada vez más creativa y estimulante, y a veces engañosa.
2. Valora su tiempo libre y aprecia los productos de cuarta y quinta gama, listos para el consumo, por la comodidad y facilidad de manejo, al tiempo que exige la satisfacción de los sentidos a través de la comida (hedonismo) y se adscribe a marcas que cubren sus expectativas y que le conceden un cierto prestigio social.
3. Muestra un gran interés por la alimentación saludable. El bienestar como filosofía de vida está en alza, aun cuando existan contradicciones con lo que ocurre en la realidad.

El entorno alimentario se configura teniendo en cuenta este perfil de consumidor, de modo que el desafío más importante en el diseño de políticas alimentarias inteligentes es crear un entorno que favorezca la adquisición y mantenimiento de hábitos alimentarios saludables y desarrollar estrategias eficaces para cambiar las preferencias de aprendizaje poco saludables, en base a las teorías del comportamiento y los modelos de cambio conductual descritos en el capítulo 4 de este libro.

18.2.1. PRINCIPIOS PARA EL DISEÑO DE POLÍTICAS NUTRICIONALES INTELIGENTES

El diseño de una política nutricional efectiva se establece en torno a cinco principios (tabla 18-2)⁵:

1. Población: conocimiento detallado de las características sociodemográficas de la población, sus hábitos alimentarios y las dificultades y barreras a las que se enfrenta para seguir un patrón alimentario saludable.
2. Entornos: la promoción de hábitos alimentarios saludables pasa por introducir cambios en diversos entornos: alimentario, informativo, económico y normativo (cultural y social).
3. Sistemas: las políticas deben trabajar directa o indirectamente para cambiar los sistemas socioeconómicos de producción, distribución y comunicación relacionados con el sector de alimentos y bebidas.
4. Mecanismos de cambio: sin perder de vista que las políticas eficaces operan a través de múltiples mecanismos, hay que priorizar aquellos con mayor impacto.

5. Estratificación y refuerzo: las políticas eficaces no se implementan aisladamente, sino como parte de una combinación de acciones complementarias y de refuerzo.

En resumen, las políticas inteligentes son aquellas que lideran cambios positivos en los entornos y en los sistemas que los sustentan, que están diseñadas de acuerdo a las preferencias, el comportamiento y las características socioeconómicas y demográficas de las poblaciones a las que van dirigidas, que trabajan a través los mecanismos que pueden producir mayor impacto y que son implementadas como parte de una acción coordinada, en la que se combinan diversas acciones complementarias, incluyendo medidas de refuerzo.

Tabla 18-2. Principios y etapas para el diseño de políticas nutricionales inteligentes

PRINCIPIOS	ETAPAS
1. Población	1. Identificar colectivos y conductas objetivo
2. Entornos	2. Identificar opciones políticas disponibles
3. Sistemas	3. Borrador: acciones políticas y de refuerzo
4. Mecanismos de cambio	4. Dirección y seguimiento
5. Estratificación y refuerzo	5. Evaluación y adaptación

Partiendo de estos principios, el diseño de políticas alimentarias inteligentes pasa por las siguientes etapas:

1. Identificar los colectivos y conductas objetivo. Es decir, las características de la población sobre las que se quiere influir (perfil de preferencias, comportamientos mediadores, características sociodemográficas) y los problemas que se tratan de abordar (aprendizaje de preferencias no saludables, un entorno que fomente la elección de alimentos no saludables en el punto de compra, etc.).
2. Identificar la gama de opciones políticas disponibles y los mecanismos a través de los cuales se espera que cada política pueda operar.
3. Seleccionar una o más acciones políticas y diseñar un borrador de estrategia de intervención acorde a las características de la población, identificando acciones complementarias que sirvan de refuerzo para mejorar la eficacia de la estrategia y crear respuestas positivas en sistemas subyacentes.
4. Dirigir la estrategia establecida haciendo un seguimiento continuo de la misma.
5. Evaluar las políticas y adaptarlas en función de los resultados obtenidos.

18.2.2. POLÍTICAS ALIMENTARIAS INTELIGENTES: TEORÍA DEL CAMBIO

Corinna Hawkes y colaboradores han desarrollado una teoría del cambio para ayudar a comprender mejor cómo funcionan las políticas alimentarias y contribuir al

diseño de políticas más efectivas.⁵ Para ello, se han servido de conocimientos procedentes de diferentes disciplinas (psicología, sociología, economía, ciencias sociales, salud pública y nutrición) sobre los modelos de comportamiento y mecanismos de cambio conductual a nivel individual. De acuerdo con esta teoría, las cuatro áreas de actuación esenciales para la elaboración de políticas alimentarias inteligentes son las siguientes (tabla 18-3):

1. **Preferencias alimentarias:** los entornos alimentarios (sociales e informativos) ejercen una gran influencia en la adquisición de las preferencias individuales, que a la postre serán determinantes en la forma de alimentarnos.
2. **Barreras:** obstáculos que la población, especialmente de bajo nivel socioeconómico, encuentra para el acceso, preparación y consumo de dietas saludables.
3. **Precio y presentación:** condicionan fuertemente las elecciones de compra y consumo.
4. **Actividades en el sistema de alimentación:** actividades de producción, distribución, procesamiento y marketing, que influyen en el entorno alimentario y son influidas a su vez por las políticas alimentarias.

Tabla 18-3. Políticas nutricionales inteligentes: teoría del cambio

Áreas de Actuación	Mecanismos de Actuación	Intervenciones
Preferencias alimentarias	Crear entornos propicios para el aprendizaje de preferencias saludables	<ul style="list-style-type: none"> • Marketing social • Normas en centros escolares para evitar influencias negativas • Regulación de la publicidad alimentaria dirigida a niños
Barreras	Eliminar barreras para la expresión de preferencias saludables	<ul style="list-style-type: none"> • Exenciones fiscales • Subsidios, subvenciones e incentivos para productos saludables • Etiquetado nutricional
Precio y Presentación	Alentar a replantear opciones poco saludables	<ul style="list-style-type: none"> • Impuestos • Fijación de precios máximo y mínimo • Restricción de la oferta • Marketing nutricional
Actividades en el sistema de alimentación	Estimular respuestas positivas	<ul style="list-style-type: none"> • Reformulación estimulada por la obligatoriedad del etiquetado

Las políticas alimentarias inteligentes se concretan en una serie de intervenciones que incidirán sobre alguna de las áreas descritas, a través de los siguientes mecanismos de actuación:

1. *Crear entornos propicios para el aprendizaje temprano de preferencias saludables:* Este mecanismo se basa en pruebas científicas que indican que, si bien algunas preferencias alimentarias son innatas, como la apetencia por el sabor dulce de los niños pequeños, la mayoría son aprendidas y condicionadas por el entorno. Entre las posibles intervenciones que actúan promoviendo entornos saludables, destacan las siguientes:
 - a) **Acciones de marketing social:** mediante el uso de medios de comunicación de masas, el marketing social en nutrición busca un cambio de conducta para desarrollar hábitos saludables a través de la información, la persuasión y la motivación. El marketing social comparte muchos de los principios y herramientas del marketing comercial: desarrollar el interés por el

producto, actitud positiva hacia el mensaje (contenido informativo), conseguir que se materialice en una acción de consumo y, finalmente, perpetuar el comportamiento hasta convertirlo en hábito. Sin embargo, presenta ciertas características diferenciales: promueve la libertad de elección del individuo, busca un beneficio para la sociedad y se basa en pruebas contrastadas científicamente. Una buena estrategia para aumentar el impacto del marketing social consiste en transmitir los mensajes a través de personas o programas con cierta popularidad.

- b) Acciones en los centros escolares: mediante oferta de menús saludables, existencia de fuentes de agua, control del tamaño de las raciones, restricción de la disponibilidad de alimentos poco saludables (prohibición máquinas expendedoras), educación nutricional y desarrollo de habilidades relacionadas en niños, padres, maestros y personal encargado de elaborar y administrar el menú escolar.
 - c) Regulación de la publicidad alimentaria dirigida a los niños: mediante la prohibición de la publicidad de productos no saludables, que influye negativamente en los hábitos alimentarios de los menores. Este aspecto, dada su relevancia, se aborda en un capítulo aparte.
2. *Superar barreras para la expresión de preferencias saludables*: Este mecanismo se basa en la constatación de que el acceso a una dieta equilibrada está comprometido por muchos obstáculos, incluso cuando las personas tienen preferencias alimentarias saludables. Este problema es particularmente importante para las personas de bajo nivel socioeconómico y educativo. Algunas de estas barreras se sustentan en la propia estructura del sistema alimentario (producción y distribución deficientes de alimentos saludables) y otras tienen que ver con la falta de tiempo, recursos físicos, información, habilidades, movilidad o apoyo social. Para que las personas puedan expresar preferencias saludables, es preciso que las políticas ayuden a levantar esas barreras, con intervenciones como las siguientes:
- a) Subsidios y otro tipo de incentivos para la adquisición de alimentos saludables.
 - b) Beneficios fiscales y reconocimientos de calidad para iniciativas privadas o comunitarias que acerquen la oferta alimentaria saludable al consumidor a precios asequibles.
 - c) Etiquetado nutricional: los consumidores que consultan el etiquetado nutricional, lo hacen mayoritariamente para elegir alimentos más saludables, de acuerdo a sus necesidades y preferencias alimentarias.⁶ Sin embargo, los escasos conocimientos nutricionales de la población, la falta de tiempo en el momento de la compra y la complejidad en la forma de presentar la información nutricional dificultan la tarea. Para que sean útiles, las etiquetas deben ser visibles, fáciles de leer e interpretar, contener toda la información relevante y no inducir al engaño. El semáforo nutricional es el sistema de etiquetado que se ha mostrado más útil para identificar alimentos saludables, ya que permite hacer un juicio rápido de la calidad nutricional de los alimentos, especialmente a las personas que no disponen del tiempo suficiente o de los conocimientos nutricionales necesarios para ello. Es posible, aunque se necesita más estudios para evaluarlo, que el uso de elementos de interpretación más sencillos también

podiera animar con el tiempo a los consumidores a reevaluar preferencias poco saludables. El etiquetado nutricional también induce a respuestas positivas en los sistemas de alimentación, incentivando a la industria alimentaria y cadenas de restaurantes para mejorar el perfil nutricional de su oferta.

3. *Alentar al consumidor a replantear preferencias poco saludables en los puntos de venta.* Las pruebas científicas muestran que la disponibilidad, el precio y la presentación en el punto de compra (arquitectura de elección) son capaces de moldear las preferencias alimentarias de los consumidores. Por tanto, es posible empujar a las personas hacia opciones saludables a través de cambios en el precio y la presentación de los alimentos, incluso cuando sus preferencias no estén inicialmente alineadas en esa dirección. Los precios altos inducen a las personas a reevaluar sus preferencias, disuadiéndolas de consumir alimentos que podrían haber elegido de otra forma, sobre todo cuando existe disponibilidad de sustitutos (alimentos alternativos) a precio más asequible. Existe un amplio rango de acciones dirigidas a modificar la arquitectura de elección en relación al precio (subida de impuestos para alimentos y bebidas energéticos y pobres en nutrientes y bajada para alimentos saludables, fijación de precios máximos y mínimos, premios y recompensas) y la presentación (restricción de cierto tipo de productos, uso de alegaciones de salud y otros tipos de marketing nutricional).
4. *Estimular una respuesta positiva de los sistemas alimentarios.* Las políticas alimentarias dirigidas a influir en las opciones de los consumidores pueden provocar reacciones en otras partes del sistema alimentario. Por ejemplo, la obligatoriedad de incluir el contenido en grasas trans en el etiquetado alimentario de los EE.UU. en 2006 impulsó a la industria alimentaria de ese país a reducir el contenido del mismo a través de la reformulación de sus productos, que dio lugar a una reducción del consumo del 78% entre 2003 y 2012 en población estadounidense.⁷ Finalmente, la FDA (*Food and Drug Administration*) ha decidido prohibir su uso alimentario por su pernicioso impacto en la salud cardiovascular.

18.3. POLÍTICAS NUTRICIONALES EN ESPAÑA

En España, la norma rectora de las políticas nutricionales es la Ley 17/2011 de Seguridad Alimentaria y Nutrición.⁸ Uno de sus pilares es la Estrategia NAOS (Nutrición, la Actividad Física y la Prevención de la Obesidad), publicada originalmente en 2005,⁴ cuya misión es sensibilizar a la población ante el problema de la obesidad e impulsar iniciativas que contribuyan a la práctica regular de actividad física y la adopción de una alimentación saludable, mediante acciones a nivel comunitario, escolar, sanitario y empresarial. Los aspectos más destacables de la estrategia son las medidas especiales dirigidas al ámbito escolar, descritas en el artículo 40 de la ley, donde se establece que los centros escolares serán espacios protegidos de la publicidad en los que no se permitirá la venta de alimentos y bebidas con un alto contenido en ácidos grasos saturados, ácidos grasos trans, sal y azúcares, y las relativas a la publicidad de alimentos, en el capítulo VIII, donde se establece que los poderes públicos favorecerán el desarrollo de sistemas de regulación voluntaria de la publicidad dirigida a menores de quince años. En concreto, el artículo 44 prohíbe la aportación de testimonios o la sugerencia de avales de profesionales sanitarios o científicos, salvo que se trate de organizaciones, fundaciones o instituciones relacionadas con la salud y sin ánimo de lucro y que se comprometan a utilizar los recursos obtenidos en actividades que favorezcan la salud (investigación y divulgación). Además, España está sujeta al reglamento de la Comisión Europea de 2006 relativo a las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los alimentos, cuyos objetivos son proteger al consumidor frente a la propaganda engañosa o fraudulenta, armonizar la legislación en la Unión Europea y controlar el buen funcionamiento de los mercados, evitando desigualdades entre países.⁹ Este reglamento establece que sea la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria la encargada de validar, autorizar o rechazar las alegaciones presentadas sobre los alimentos potencialmente funcionales.

Las primeras iniciativas destacables de la estrategia NAOS fueron el código PAOS,¹⁰ de autorregulación de la publicidad alimentaria dirigida a niños, revisado y actualizado en 2012 para incorporar la publicidad por internet; el programa PERSEO,¹¹ de intervención educativa para promover hábitos de vida saludables implicando a familias, centros escolares y su entorno en 6 Comunidades Autónomas, Ceuta y Melilla; y el convenio de colaboración con la Asociación Nacional Española de Distribuidores Automáticos,⁴ destinado a impedir el acceso de los alumnos de educación primaria a los productos (alimentos y bebidas) de las máquinas expendedoras ubicadas en los centros educativos y mejorar la calidad nutricional de los artículos que se ofertaban. En 2010, el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud aprobó el Documento de Consenso sobre la alimentación en los Centros Educativos (DoCACE),¹² un conjunto de recomendaciones sobre las frecuencias de consumo de cada tipo de alimento en los menús escolares y los criterios nutricionales para los alimentos y bebidas ofertados en los centros educativos (comedores, cafeterías y máquinas expendedoras). La Ley de Seguridad Alimentaria y Nutrición establece en su artículo 40.6 que esos criterios se establecerán reglamentariamente. Sin embargo, en 2017 sigue sin publicarse el citado reglamento y las recomendaciones del DoCACE se aplican de forma variable en diferentes territorios. Comunidades como el País

Vasco y Madrid utilizan el DoCACE como documento de referencia únicamente para la planificación de los menús escolares; mientras que otras como Valencia, Cataluña y Baleares también lo tienen en cuenta para regular la oferta de cafeterías y máquinas expendedoras, mediante recomendaciones específicas o incorporando sus criterios a los pliegos técnicos de prescripciones técnicas para la contratación de estos servicios en los colegios públicos.¹³ Mención especial merecen las Comunidades de Murcia, que ha prohibido la venta de alimentos y bebidas no saludables en las escuelas,¹⁴ y Andalucía, que aprobó en 2016 el anteproyecto de Ley para La promoción de una vida activa y una alimentación equilibrada, sometido actualmente a información pública.¹⁵

18.4. EVALUACIÓN DE POLÍTICAS NUTRICIONALES

La evaluación de políticas en salud pública es un proceso sistemático y objetivo encaminado a determinar la relevancia, efectividad, eficiencia e impacto de las intervenciones, a la luz de los objetivos de las mismas, que permite:

- a) Introducir cambios y correcciones durante la fase de ejecución de la intervención.
- b) Proporcionar información para planificar futuras intervenciones.

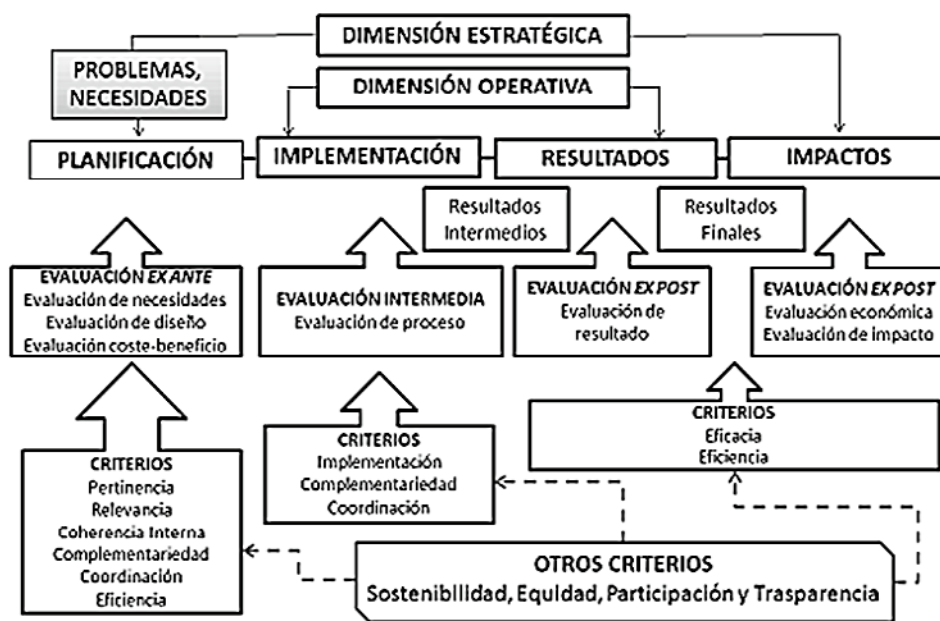
La evaluación no solo se preocupa por los resultados específicos de cada una de las intervenciones propuestas dentro de una política o estrategia, sino que también analiza su planificación (por qué se han puesto en marcha) y la forma en que se han elaborado. La evaluación, por tanto, es un proceso continuo (evaluación integral), que abarca todo el ciclo de la intervención, desde el diseño de la misma y su implementación hasta su eficiencia y sus impactos.¹⁶

18.4.1. TIPOS DE EVALUACIÓN

En función de la perspectiva temporal, la evaluación puede ser *ex ante*, *in itinere* y *ex post* (figura 18-1).¹⁷ La evaluación *ex ante* (previa a la puesta en marcha de una intervención) comprende los siguientes aspectos:

- a) Evaluación de necesidades: determina las necesidades sociales derivadas de la existencia de un problema de salud pública, teniendo en cuenta los valores de la población afectada, y establece prioridades para seleccionar estrategias de intervención en función de las hipótesis etiológicas del problema y los recursos disponibles.
- b) Evaluación de diseño: analiza si el proceso de formulación y diseño de la política responde a las necesidades detectadas y, en su caso, a las prioridades definidas. Además, estudia hasta qué punto el diseño de la política o intervención sirve a sus objetivos (racionalidad intrínseca de la intervención).
- c) Evaluación económica: compara diferentes alternativas de intervención en términos de efectividad (beneficio) y coste.

Figura 18-1. Evaluación de políticas de salud pública



Fuente: Elaboración propia a partir de la guía práctica para el diseño y la realización de evaluaciones de políticas públicas. Madrid: AEVAL, 2015.

La evaluación intermedia, durante la implementación de la intervención (*in itinere*), consiste básicamente en un análisis de proceso, que estudia la actividad realizada (grado o alcance en la ejecución de las actividades previstas: frecuencia e intensidad), la cobertura alcanzada, dentro de la población o zonas a las que se dirige, la calidad de los servicios (forma en que se administra, teniendo en cuenta si el uso que se hace de los recursos disponibles, el desempeño y esfuerzo de los agentes intervinientes se ajustan a lo previsto) y la satisfacción de los participantes destinatarios del programa o intervención y de aquellos que lo tienen que administrar. En ocasiones, puede incluir el análisis de productos o resultados intermedios. La evaluación posterior a la ejecución de la intervención (*ex post*) consta de análisis de resultado (evaluación de la eficacia), impacto y eficiencia.

Para poder llevar a cabo la evaluación, es preciso especificar los sistemas de información (fuentes primarias o secundarias) para la recogida sistemática de datos relevantes y establecer los indicadores para determinar si se han cumplido los objetivos de la intervención. Los indicadores pueden ser de estructura (recursos disponibles), proceso (grado de cobertura, nivel de utilización de los recursos, grado de ejecución de actividades y presupuesto, calidad y rendimiento de las acciones, productos o resultados intermedios), de resultados (efectos directos e inmediatos, intermedios o finales) e impacto (efectos globales y a medio y largo plazo). Sean del tipo que sean, los indicadores deben ser específicos y realistas, accesibles, verificables objetivamente (medibles), fiables, fáciles de interpretar y comparables. Para cuantificar el efecto de la intervención, será preciso indicar la línea base de los indicadores (punto de partida o de referencia) y fijar los estándares de cumplimiento considerados óptimos o resultados esperados. Por ejemplo, en la campaña de marketing social ¡Despierta desayuna!,¹⁸ el objetivo de la intervención era mejorar los hábitos del desayuno de los menores; un indicador para medir el cumplimiento de ese objetivo sería el porcentaje de menores que toman un desayuno equilibrado (al menos leche,

fruta o zumo natural y cereales, con preferencia integrales); y el estándar o nivel óptimo del indicador podría establecerse, por ejemplo, en el 20%, lo que supondría triplicar las cifras basales. Por tanto, el establecimiento de indicadores y estándares, y, por ende, la evaluación de la intervención, están estrechamente vinculados con la fijación de los objetivos de la misma.

En 2011, seis años después de la puesta en marcha de la estrategia NAOS, la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición publicó el “Conjunto mínimo de indicadores para la evaluación y seguimiento de la estrategia NAOS”,¹⁹ que contempla indicadores de estructura (por ej., porcentaje de centros escolares con máquinas expendedoras de alimentos y bebidas), proceso (por ej., porcentaje de personas que reciben consejo mínimo sobre alimentación saludable en atención primaria) y resultado (por ej., prevalencia de obesidad y porcentaje de personas que cumplen las recomendaciones de consumo de fruta y verdura). Sin embargo, no se establecen los estándares (niveles óptimos) que se pretenden lograr ni el plazo para alcanzarlos.

18.4.2. CRITERIOS DE EVALUACIÓN

Los criterios de evaluación son principios, normas o ideas que posibilitan la obtención de conocimientos útiles para la emisión de un juicio de valor, proporcionando referentes a los que comparar el objeto evaluado.¹⁷ No se trata de categorías excluyentes ni exhaustivas, sino de elementos guía para enfocar la evaluación, si bien cada criterio se aplicará en mayor o menor medida y se ponderará en función del tipo de evaluación de que se trate. Además, a veces es necesario establecer criterios ad-hoc en función de la naturaleza de la intervención. Los criterios aplicados habitualmente son los siguientes:

Pertinencia: medida en que los objetivos responden a las necesidades detectadas y grado en que las acciones previstas están orientadas a resolver el problema de salud pública en cuestión, teniendo en cuenta el contexto temporal, espacial y social en que este se produce.

Relevancia: importancia de las medidas previstas, es decir, si estas son de calado suficiente y se movilizan los recursos necesarios para la correcta ejecución de las mismas, teniendo en cuenta la magnitud y complejidad del problema que se pretende abordar.

Coherencia interna: grado de articulación o correspondencia entre los objetivos planteados y el conjunto de acciones diseñadas para su consecución. Se basa en la existencia de una relación causa efecto entre las medidas aplicadas y los resultados esperados.

Complementariedad (coherencia externa): grado de coordinación o alineación entre varias políticas que se solapan en la resolución de un problema, mediante la convergencia entre los objetivos de diferentes intervenciones. Responde al principio de salud en todas las políticas.

Coordinación: grado de armonización o acoplamiento de las distintas acciones incluidas dentro de una política y llevadas a cabo por diferentes actores.

Implementación: análisis de las estructuras, procesos, actividades y lógicas internas de la puesta en práctica de una política, estudiando la cobertura alcanzada

dentro de la población objetivo, el uso de los recursos, el grado de desarrollo y ejecución de las actividades, el nivel de desempeño y esfuerzo de los participantes y la calidad de los servicios.

Eficacia: medida en que se han alcanzado los objetivos establecidos en la intervención y el problema o necesidad que motivó la intervención ha sido resuelto. Deben ponerse en relación con los indicadores correspondientes y sus estándares o resultados esperados.

Eficiencia: relación entre los resultados obtenidos y los recursos utilizados; es decir, medida en que se alcanzaron los resultados al menor coste posible. La limitación de este criterio es que habitualmente las acciones o intervenciones de una política producen resultados e impactos distintos, difícilmente comparables entre sí.

Sostenibilidad: mantenimiento de los beneficios obtenidos después de aplicar la política y una vez concluidas las medidas previstas en la misma.

Equidad: grado de aplicación de principios de justicia distributiva y no discriminación, teniendo en cuenta las necesidades especiales de los grupos más desfavorecidos.

Participación: medida en la que se han definido los diferentes actores involucrados y su grado de implicación en el diseño, ejecución y seguimiento de las acciones previstas.

Transparencia: nivel de conocimiento y percepción que tiene la población sobre el proceso de toma de decisiones en la elaboración de la política, el establecimiento de objetivos, el diseño de las medidas de intervención y el seguimiento y evaluación de las mismas.

18.4.3. EVALUACIÓN DE DISEÑO

En ocasiones, las políticas nutricionales son indefinidas y difusas, se diseñan sin un diagnóstico adecuado previo del problema que pretenden abordar, no contemplan de forma suficiente las relaciones causales sobre las que se sustenta cada una de las intervenciones propuestas o no presentan objetivos bien definidos, indicadores de seguimiento y resultados esperados. Por ello, a veces es necesario realizar, previamente a la evaluación propiamente dicha, un análisis y reconstrucción de la lógica de la intervención, para conocer mejor el problema, los principales factores que lo provocan, sus consecuencias, las alternativas para abordarlo, los instrumentos en que se plasma la política (leyes, estrategias, programas, proyectos) y, por último, la coherencia interna entre las medidas propuestas y el problema existente (diseño de la intervención).

La evaluación de diseño aborda la dimensión de planificación de la política, mediante el análisis de la coherencia interna en el despliegue de la intervención; es decir, la articulación existente entre objetivos, medidas, resultados e impactos esperados. Requiere aflorar las relaciones entre los diferentes elementos para detectar posibles incoherencias y eslabones de la cadena débiles o ausentes. La estrategia NAOS no permite un análisis inmediato y directo de su lógica interna, ya que no se establece un despliegue sistemático de objetivos operativos y actividades o medidas previstas, ni se establecen indicadores con definición de puntos de partida y estándares de cumplimiento.⁴ Por tanto, una evaluación integral de la estrategia NAOS requeriría,

en primer lugar, de una reconstrucción de la lógica de la intervención que permitiera valorar la coherencia interna de la misma.

18.4.4. EVALUACIÓN DE PROCESO

La evaluación de proceso tiene por objeto estudiar el grado de implementación de las medidas previstas, determinar si la política está siendo ejecutada tal como fue diseñada, detectar disfunciones o desviaciones respecto de la programación inicial e introducir sobre la marcha las medidas correctoras necesarias. La evaluación de proceso contempla varias dimensiones, al objeto de responder a las siguientes preguntas:

- a) ¿Se están llevando a cabo las actividades programadas?
- b) ¿Son suficientes los recursos humanos y materiales para llevar a cabo la intervención pública de acuerdo con el plan previsto?
- c) ¿Está garantizada la calidad de los procesos mediante el uso de protocolos, normas de buena práctica clínica y procedimientos estandarizados?
- d) ¿La información y el trato recibidos por los participantes son apropiados y suficientes?
- e) ¿Cuál es la cobertura o nivel de participación de la población diana?

La información para la evaluación de proceso debe obtenerse de forma continua mediante el uso de una combinación de técnicas cualitativas y cuantitativas, incluyendo observaciones, notas de campo, entrevistas, cuestionarios, registros y publicaciones (folletos, notas de prensa, artículos, informes, etc.).

La Comisión de seguimiento del código PAOS, encargada de la supervisión de su aplicación, se reúne periódicamente para analizar los informes de evaluación de procesos realizados por Autocontrol, en los que se presentan los datos acerca de las reclamaciones y solicitudes de “*copy advice*” (revisión de un anuncio previa a su emisión) tramitadas por este organismo. El último informe publicado data del año 2015.²⁰ Por el contrario, el Ministerio de Sanidad nunca ha publicado informes de la evaluación de proceso del convenio de colaboración entre el Ministerio de Sanidad y la Asociación Nacional Española de Distribución Automática. Una evaluación independiente de esta intervención muestra que las actividades previstas en el convenio nunca se llevaron a cabo.²¹

18.4.5. EVALUACIÓN DE RESULTADO

La evaluación de resultado determina el grado en que se han cumplido los objetivos de la política y, por tanto, requiere que éstos hayan sido definidos claramente. Se trata de un análisis de la eficacia de las intervenciones mediante una evaluación de resultados inmediatos o a corto plazo, donde suelen analizarse indicadores intermedios o proximales (factores preventivos o de riesgo del problema de salud de interés). Los indicadores pueden medir cambios en conocimientos, actitudes y comportamientos. Por ejemplo, en la campaña ¡Despierta desayuna! previamente mencionada, los posibles indicadores serían los cambios en los porcentajes de población que conocen en qué consiste un desayuno equilibrado (conocimiento),

reconocen la importancia de tomar un desayuno equilibrado todos los días (actitudes) y toman un desayuno equilibrado a diario (hábitos o comportamientos).

Los cambios asociados con los programas de prevención de la enfermedad y promoción de la salud pueden evaluarse mediante el uso de cuestionarios pre y post. En el programa PERSEO se aplicó esta metodología, comparando los cambios observados al inicio y final del programa entre los grupos control y de intervención relativos a conocimientos, hábitos alimentarios y de actividad física y presencia de obesidad.¹¹ Los resultados fueron favorables en la mayoría de indicadores analizados, incluyendo también el grado de satisfacción de los participantes con el programa. Por el contrario, las evaluaciones independientes publicadas del código PAOS muestran un pobre cumplimiento (por debajo del 50%) de sus normas.^{22, 23}

La evaluación de resultados debe llevarse a cabo una vez que la ejecución de la intervención ha finalizado y, en el caso de medidas legislativas, tras un periodo razonable de aplicación de las mismas. Asimismo, es conveniente realizar una segunda evaluación al cabo de cierto tiempo para comprobar si los cambios producidos como consecuencia de la intervención son sostenibles en el tiempo. Por último, también se puede realizar una evaluación de la eficiencia del programa, mediante una de las técnicas desarrolladas para tal fin, como los análisis coste-beneficio (en términos monetarios) o coste-utilidad (coste por año de vida ajustado por calidad –QALY– ganado).

18.4.6. EVALUACIÓN DE IMPACTO

La evaluación del impacto trata de determinar en qué grado ha influido la intervención en el estado de salud, la morbilidad, mortalidad y calidad de vida de la población diana; mientras que la eficiencia se puede evaluar mediante estudios de coste utilidad, que permiten estimar el coste de la intervención por año de vida ganado ajustado por calidad (DALY). La evaluación de impacto también tiene en consideración posibles efectos no deseados en la población objeto de la intervención u otro tipo de impactos en poblaciones distintas. Los indicadores distales, a medio o largo plazo, son más difíciles de atribuir a una intervención concreta, no solo porque debe pasar mucho tiempo para que se produzcan los cambios deseados, sino también porque esos efectos están influidos por numerosos factores ajenos a la intervención. En cualquier caso, la evaluación del impacto requiere habitualmente un diseño de tipo experimental y un seguimiento a largo plazo. No obstante, en ocasiones se puede hacer uso de las pruebas científicas disponibles para extrapolar posibles efectos en indicadores distales a partir de los resultados obtenidos en indicadores proximales. Por ejemplo, existen modelos matemáticos de simulación que permiten estimar el posible efecto de la prohibición de la publicidad alimentaria sobre la prevalencia de obesidad infantil a partir de los datos del efecto sobre indicadores intermedios de exposición y consumo de los alimentos y bebidas anunciadas.²⁴ Del mismo modo, hay estudios que relacionan la presencia de obesidad infantil con el riesgo de enfermedad cardiovascular en la vida adulta.²⁵ Por tanto, a partir de los resultados relativos a la reducción del riesgo de obesidad con el programa PERSEO, se podría estimar el efecto sobre el riesgo cardiovascular futuro de los estudiantes que recibieron la intervención.

Finalmente, la comparación de los impactos y la eficiencia de la intervención evaluada con los de otras intervenciones alternativas permitirá seleccionar y priorizar en el futuro aquellas más eficientes y con un mejor balance de impactos positivos versus negativos, cerrando así el ciclo de la planificación.

18.5. PUNTOS CLAVE

- El desafío más importante en el diseño de políticas alimentarias inteligentes es crear un entorno que favorezca la adquisición y mantenimiento de hábitos alimentarios saludables.
- Las políticas alimentarias inteligentes actúan a través de los siguientes mecanismos de actuación: crear entornos propicios para el aprendizaje temprano de preferencias saludables, ayudar al consumidor a superar barreras para la expresión de las mismas y alentarle a replantear preferencias poco saludables en los puntos de venta, y estimular una respuesta positiva de los sistemas alimentarios.
- Las políticas nutricionales más destacables en España, dentro del marco de la estrategia NAOS, son el código PAOS, de regulación de la publicidad alimentaria dirigida a niños, y el DoCACE, un conjunto de recomendaciones sobre la oferta alimentaria en centros educativos que se aplica de forma variable en las diferentes Comunidades Autónomas.
- La evaluación de políticas en salud pública es un proceso sistemático y objetivo encaminado a determinar la relevancia, efectividad, eficiencia e impacto de las intervenciones antes, durante y después de su aplicación.
- Los estudios publicados sobre evaluación de políticas nutricionales en España muestran la falta de efectividad de los sistemas de autorregulación o basados en simples recomendaciones, como el código PAOS y el DoCACE.

18.6. BIBLIOGRAFÍA

1. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, McPherson K, Finegood DT, Moodie ML, Gortmaker SL. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *Lancet* 2011; 378:804-14.
2. World Health Organization. Report of the Commission on Ending Childhood Obesity. WHO: Geneva, 2016. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204176/1/9789241510066_eng.pdf
3. Royo-Bordonada MÁ. Desafíos de las políticas nutricionales en España: de la responsabilidad individual a la responsabilidad colectiva. *Rev Esp Nutr Hum Diet* 2017; 21(Supl. 1): 56-8.
4. Estrategia NAOS. Agencia Española de Seguridad Alimentaria, 2005. Disponible en: <http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/estrategianaos.pdf>
5. Hawkes C, Smith TG, Jewell J, Wardle J, Hammond RA, Friel S, et al. Smart food policies for obesity prevention. *Lancet*. 2015;385(9985):2410-21.
6. Prieto-Castillo L, Royo-Bordonada MA, Moya-Geromini A. Information search behaviour, understanding and use of nutrition labeling by residents of Madrid, Spain. *Public Health*. 2015; 129(3):226-36.
7. FDA News Release. The FDA takes step to remove artificial trans fats in processed foods. USDHHS, 2015. Disponible en: <https://www.fda.gov/newsevents/newsroom/pressannouncements/ucm451237.htm>
8. Ley 17/2011, de 5 de julio, de seguridad alimentaria y nutrición. Boletín Oficial del Estado, núm. 160, de 6 de julio de 2011, pp. 71283 a 71319, referencia: BOE-A-2011-11604. Disponible en: <https://www.boe.es/boe/dias/2011/07/06/pdfs/BOE-A-2011-11604.pdf>
9. Reglamento (CE) n.º 1924/2006 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 20 de diciembre de 2006, relativo a las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los alimentos. Diario Oficial de la Unión Europea. Disponible en: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2007:012:0003:0018:ES:PDF>
10. Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Código de Autorregulación de la publicidad de alimentos dirigida a menores, prevención de la obesidad y salud. Código PAOS. Madrid, 2005. Disponible en: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/Codigo_PAOS_2005_espanol.pdf
11. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Programa PERSEO. Madrid, 2010. Disponible en: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/4_Ana_Truncoso_-_Programa_PERSEO.pdf
12. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Documento de Consenso sobre la alimentación en los Centros Educativos. Madrid: AESAN 2010. Disponible en: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/educanaos/documento_consenso.pdf
13. Monroy-Parada DX, Royo-Bordonada MA. Políticas Nutricionales en España. Madrid: Instituto de Salud Carlos III (*en preparación*).
14. Decreto Núm. 97/2010, de 14 de mayo, por el que se establecen las características nutricionales de los menús y el fomento de hábitos alimentarios saludables en los Centros Docentes no Universitarios. Boletín Oficial de la Región de Murcia Núm. 114; 20 de mayo de 2010:26214-20. Disponible en: <http://borm.carm.es/borm/documento?obj=anu&id=402158>
15. Resolución de 9 de noviembre de 2016, de la Secretaría General Técnica, por la que se acuerda someter a información pública el Anteproyecto de Ley para la promoción de una vida activa y una alimentación equilibrada en Andalucía. Boletín Oficial de la Junta de Andalucía Núm. 219; 15 de noviembre de 2016:145-6. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/boja/2016/219/BOJA16-219-00002-19825-01_00102123.pdf
16. Fundamentos de Evaluación de Políticas Públicas. Madrid: Agencia Estatal de Evaluación de las Políticas Públicas y la Calidad de los Servicios, 2010. Disponible en: http://www.aeval.es/comun/pdf/evaluaciones/Fundamentos_de_evaluacion.pdf
17. Guía práctica para el diseño y la realización de evaluaciones de políticas públicas. Enfoque AEVAL. Madrid: Agencia Estatal de Evaluación de las Políticas Públicas y la Calidad de los Servicios, 2015. Disponible en: http://www.aeval.es/comun/pdf/evaluaciones/Guia_Evaluaciones_AEVAL.pdf

18. ¡Despierta desayuna! Campañas 2006-Prevención de la Obesidad Infantil. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición, 2006. Disponible en: <https://www.msssi.gob.es/campanas/campanas06/ObesidadInfant.htm>
19. Evaluación y seguimiento de la Estrategia NAOS: conjunto mínimo de indicadores. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición, 2011. Disponible en: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/observatorio/2011_documento_indicadores.pdf
20. Informe de control y aplicación sobre publicidad de alimentos dirigida al público infantil, en el marco de los compromisos del código paos. AECOSAN, 2015. Disponible en: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/INFORME_CONTROL_APLICACION_SOBRE_PUBLICIDAD_ALIMENTOS_DIRIGIDA_PUBLICICO_INFANTIL.pdf
21. Royo-Bordonada MA, Martínez-Huedo MA. Evaluation of compliance with the self-regulation agreement of the food and drink vending machine sector in primary schools in Madrid, Spain, in 2008. *Gac Sanit.* 2014;28:65-8.
22. Romero-Fernández MM, Royo-Bordonada MA, Rodríguez-Artalejo F. Compliance with self-regulation of television food and beverage advertising aimed at children in Spain. *Public Health Nutrition* 2010; 13(7):1013-21.
23. León-Flández K, Rico-Gómez A, Moya-Geromini MA, Romero-Fernández M, Bosqued-Estefanía MJ, Damián J, López-Jurado L, Royo-Bordonada MA. Evaluation of compliance with the Spanish Code of self-regulation of food advertising directed at children under the age of 12 years in Spain, 2012. *Public Health.* 2017;150:121-9.
24. Veerman JL, Van Beeck EF, Barendregt JJ, Mackenbach JP. By how much would limiting TV food advertising reduce childhood obesity? *Eur J Public Health* 2009;19:365-9.
25. Baker JL, Olsen LW, Sørensen T. Childhood Body-Mass Index and the Risk of Coronary Heart Disease in Adulthood. *N Engl J Med.* 2007; 357:2329-37.