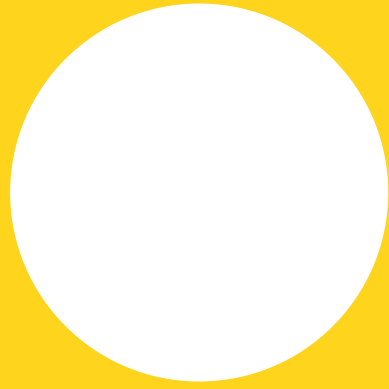


NÚMERO 2 - 2003

**REVISTA DE LA
REIAL ACADÈMIA DE MEDICINA
DE CATALUNYA**



REVISTA DE LA REIAL ACADÈMIA DE MEDICINA DE CATALUNYA

VOLUM 18 - NÚMERO 2 - 2003

REVISTA DE LA REIAL ACADEMIA DE MEDICINA DE CATALUNYA

JUNTA DIRECTIVA DE LA REIAL ACADEMIA

PRESIDENT: Jordi Sans i Sabrafen
VICEPRESIDENT: Jacint Corbella i Corbella
SECRETARI GENERAL: Francesc M. Domènech i Torné
VICE-SECRETARI: Antoni Tejedo i Mateu
TRESORER: Albert Agustí i Vidal
BIBLIOTECARI: Josep M. Massons i Esplugas
VOCAL: Guillem López i Casasnovas
VOCAL: Josep M. Dexeus i Trias de Bes
SECRETARI D'ACTES: Manuel Camps i Surroca
ARXIVER: Joan Uriach i Marsal
PRESIDENT D'HONOR: Moisès Broggi i Vallès

CONSELL DE REDACCIÓ DE LA REVISTA

DIRECTOR: Màrius Foz i Sala
REDACTOR EN CAP: Ferran Nonell i Gregori
COORDINADOR EDITORIAL: Antoni Tejedo i Mateu

REDACCIÓ: Ediciones Doyma, S.L. Travessera de Gràcia 17-21. 2on.
08021 Barcelona

Dipòsit legal: B-3338-86 • ISSN: 1133-3286 Rev. R. Acad. Med. Catalunya

REVISTA DE LA REIAL ACADÈMIA DE MEDICINA DE CATALUNYA

SUMARI

VOL. 18

Núm. 2

MAIG-AGOST 2003

COL-LOQUI OBESITAT: UN REpte CIENTÍFIC I SANITARI

Introducció

Màrius Foz

41

Mecanismes de control del pes corporal

Marià Alemany

44

Metabolisme energètic i obesitat

Pilar Garcia-Lorda i Jordi Salas i Salvadó

50

Complicacions de l'obesitat

Xavier Formiguera

54

És possible tractar l'obesitat?

Montserrat Barbany

59

Aportació al col·loqui

Aspectes poc coneguts de l'obesitat en l'edat pediàtrica

Manuel Cruz Hernández

64

INAUGURACIÓ DE LES OBRES DE REHABILITACIÓ DE L'AMFITEATRE GIMBERNAT I DEL VESTÍBUL DE L'EDIFICI DE LA REIAL ACADÈMIA DE MEDICINA DE CATALUNYA

66

Col·loqui: L'obesitat: un repte científic i sanitari

INTRODUCCIÓ

Considero un gran encert de la Junta Directiva de la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya haver programat aquest col·loqui sobre el repte científic i sanitari de l'obesitat.

En el curs de les dues últimes dècades la preocupació sobre el tema de l'obesitat des del punt de vista sanitari ha estat progressivament creixent en el món desenvolupat, al comprovar-se en els diversos estudis epidemiològics realitzats una tendència incessant a l'increment de la prevalença de l'acumulació adiposa. Aquest preocupant fenomen ha tingut una especial rellevància als Estats Units. En aquest país l'estudi NHANES II (*National Health and Nutrition Examination Survey*) va determinar que l'any 1978 la prevalença d'obesitat (IMC >30 Kg/m²) era del 12 % entre els homes i del 14,8 % entre les dones, mentre que l'any 1991 el NHANES III va constatar que la citada prevalença era del 19,7 % en els homes i del 24,7 % entre les dones¹. Aquesta espectacular tendència a l'increment de l'obesitat als Estats Units ha continuat en els anys més recents, ja que un altre important estudi (*Behavioral Risk Factor Surveillance System*), basat en dades de pes i d'estatura facilitades per les persones enquestades, va demostrar que en el període 1991-1998 s'havia produït un altre gran increment, aproximadament d'un 50 %, de la prevalença d'obesitat². A Europa la situació també és preocupant³, però la prevalença d'obesitat és molt diferent segons el país. Un fet molt destacat ha estat el fort increment de l'acumulació adiposa observat a Anglaterra, país en el qual, en un període de 15 anys (1980-1995), la prevalença d'obesitat ha sofert un increment del 100 %. En canvi, a Holanda, amb una prevalença d'obesitat d'un 9 %, la situació s'ha mantingut bastant estabilitzada⁴. El problema de l'increment de la prevalença d'obesitat no es limita només als països desenvolupats del món occidental sinó que també s'observa en països en vies de desenvolupament, quan s'adopten estils de vida habituals en el món industrialitzat i desenvolupat. Aquest fenomen ha estat molt evident a la Xina, país que tenia una prevalença d'obesitat molt baixa, i que en els últims anys ha presentat una forta tendència a l'increment en les zones del país en les quals s'ha produït una intensa industrialització i l'adopció d'hàbits de vida propis dels països desenvolupats del món occidental.

A Espanya des de fa alguns anys disposem de dades molt fidedignes sobre la prevalença d'obesitat, basades en enquestes de salut dutes a terme amb gran rigor i homoge-

neïtat metodològica. Les últimes dades publicades⁵ (estudi SEEDO' 2000) indiquen que la prevalença d'obesitat de la població espanyola entre 25 i 60 anys d'edat és del 14,5 % (13,3 % en els homes i 15,7 % en les dones). Aquesta notable prevalença d'obesitat a Espanya és de magnitud intermèdia, si es compara amb la d'altres països del món occidental. Així, per exemple, la prevalença espanyola és superior a la de Dinamarca, Holanda o França; però, en canvi, és inferior a la d'Estats Units, Canadà o el Regne Unit. La prevalença d'obesitat és bastant diferent en les diverses comunitats autònomes espanyoles. Així, s'observen xifres clarament més baixes de prevalença a Catalunya, Madrid i les Illes Balears i notablement més elevades a Andalusia i a les Illes Canàries. A Catalunya, en el període 1983-1992⁶, la prevalença d'obesitat, que era la més baixa de l'Estat espanyol es va mantenir estable en una xifra pròxima a 11 %. No obstant, aquesta impressió relativament optimista s'ha modificat en la última Enquesta de Salut de Catalunya (2002-2003) en la que s'ha demostrat que l'obesitat femenina es mantenia estable però, en canvi, la masculina havia augmentat un 4 %.

Unes dades importants per fer previsions de futur són les relatives a la situació de l'obesitat infantil i juvenil. En aquest camp també disposem a Espanya de dades de gran fiabilitat. Aquestes van ser obtingudes en l'estudi enKid, que va ser publicat l'any 2001⁷. Aquest estudi va aportar dades relatives al sobrepès i a l'obesitat de la població espanyola entre els 2 i els 24 anys d'edat. La prevalença d'obesitat en aquesta franja d'edat és del 13,9 % (15,6 % en el sexe masculí i 12 % en el femení), mentre que la de sobrepès i d'obesitat conjuntament abasta al 26,3 % de la població. L'estudi enKid va establir, també, que existeix una tendència a l'increment de la prevalença d'obesitat infantil i juvenil a Espanya en les últimes dècades, més marcada en els nois en el període prepuberal.

La situació global de tendència a l'increment de la prevalença d'obesitat, molt especialment referida als països desenvolupats, comporta un autèntic repte sanitari, de tal manera que l'acumulació adiposa pot convertir-se, d'acord amb la denominació de l'OMS, en una autèntica "epidèmia del segle XXI" amb extraordinàries repercussions sanitàries i econòmiques. Algunes veus pessimistes afirmen que l'evolució és imparable i intenten preveure en quin moment del segle XXI la pràctica totalitat de la població adulta dels Estats Units so-

frirà sobrepès o obesitat, segons els criteris diagnòstics actuals. No obstant això, aquesta visió pessimista està en contradicció amb les abundants dades epidemiològiques, també confirmades a Espanya⁸, que demostren que en el món desenvolupat la prevalença d'obesitat està inversament relacionada amb el nivell cultural i socioeconòmic de la població estudiada. Per tant, és indubtable que la prevenció de l'acumulació adiposa és possible, ja que també és teòricament modificable el nivell d'instrucció i d'educació sanitària de la població.

És ben conegut que el tractament de l'obesitat és difícil i, ja que la seva prevenció és teòricament possible, s'han publicat en els últims anys diverses iniciatives internacionals amb la finalitat de millorar la lluita contra el sobrepès i l'obesitat en el món. Entre aquestes iniciatives es poden citar la del *National Health and Medical Research Council* d'Austràlia⁹, la del *Canadian Task Force on Preventive Health Care*¹⁰, la "Declaració de Milà" presentada el juny del 1999 a la ciutat de Milà amb motiu del 9è Congrés de la *European Association for the Study of Obesity* (EASO), la de la *International Obesity Task Force* (IOTF)⁴ i la provinent del Servei de Salut Pública d'Estats Units amb el títol *The Surgeon General's call to action to prevent and decrease overweight and obesity 2001*¹¹. Aquestes iniciatives han tingut una àmplia difusió i han estat donades a conèixer a la comunitat científica espanyola^{12,13}. En el curs dels últims anys, s'ha produït una autèntica allau d'informació científica en relació amb els mecanismes de control del pes corporal, amb el metabolisme energètic i amb les funcions hormonals i reguladores del teixit adipós. Un veritable punt d'inflexió en aquest tipus de recerca científica va ser el descobriment del gen *ob* i de la proteïna que codifica, la leptina¹⁴. Inicialment es va creure que, de forma similar al model animal del ratolí *ob/ob*, un dèficit de leptina podria tenir relació amb l'obesitat humana, però aviat es va comprovar que això no era així perquè l'obesitat humana cursa amb hiperleptinèmia¹⁵. El descobriment de la leptina va donar lloc a una autèntica leptinomania amb la publicació d'un nombre elevadíssim de treballs de recerca dedicats a estudiar diversos aspectes de les característiques i funcions d'aquesta hormona, secretada fonamentalment en el teixit adipós. Aquests estudis van precisar, entre altres aspectes i funcions de la leptina, el seu efecte inhibidor de la gana, la seva funció com a senyal energètic en el dejuni i el seu important efecte potenciador de l'eix hipotalàmic-hipofisi-gónades com activador de l'inici de la pubertat. Un dels efectes beneficiosos col·laterals, des del punt de vista científic, del descobriment de la leptina ha estat el gran i progressiu increment de l'interès dels investigadors bàsics, biòlegs moleculars i genetistes, sobre el tema de la regulació del pes corporal i del metabolisme energètic. Aquesta recerca ha aclarit molts aspectes poc coneguts però al mateix temps ha demostrat l'extraordinària complexitat d'aquests mecanismes de regulació. Per

exemple, la investigació genètica de l'obesitat ha demostrat que almenys 300 gens poden estar implicats en la regulació del pes corporal. Aquesta extraordinària complexitat representa un autèntic repte de futur per els investigadors d'aquesta àrea científica.

És un autèntic privilegi comptar per a aquest col·loqui i la seva publicació en aquest número de la Revista de la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya amb quatre experts en els diversos temes, amb els quals he mantingut estrets i gratificants lligams de col·laboració professional i científica. Marià Alemany, catedràtic de Nutrició i Bromatologia de la Universitat de Barcelona, expert de reconeguda vàlua internacional en el camp de la investigació bàsica de l'obesitat, aborda amb gran capacitat de síntesi el complex capítol dels mecanismes de control del pes corporal; Jordi Salas, professor titular de Nutrició i Bromatologia de la Universitat Rovira i Virgili, i la seva col·laboradora Pilar García-Lorda, membres de la modèlica Unitat de Nutrició Humana de la Facultat de Medicina i Ciències de la Salut de Reus, aborden l'interessant tema del metabolisme energètic i l'obesitat en el seu article, en el qual es revisen, amb profund rigor, les bases teòriques que expliquen la gran tendència dels malalts obesos a la recuperació del pes perdut; Xavier Formiguera, cap de la Unitat d'Obesitat Mòrbida de l'Hospital Universitari Germans Trias i Pujol de Badalona, cofundador i antic vicepresident de la Societat Espanyola per a l'Estudi de l'Obesitat (SEEDO) i que ha ocupat recentment la presidència de l'EASO, aborda amb gran qualitat expositiva el tema crucial de les complicacions de l'obesitat, aspecte bàsic per a considerar aquesta afecció com un autèntic problema de salut, i finalment Montserrat Barbany, cofundadora i actual secretària de la SEEDO i que també ocupa la Secretaria del Centre Català de la Nutrició de l'Institut d'Estudis Catalans (CCNIEC), revisa amb un títol provocatiu, i amb una gran autoritat i experiència, el complex i difícil tema del tractament de l'obesitat.

Confio que la publicació d'aquest col·loqui en les pàgines de la nostra revista sigui d'interès per als seus lectors i contribueixi a augmentar la motivació col·lectiva en la necessària lluita contra el sobrepès i l'obesitat.

Màrius Foz

Acadèmic numerari.

REFERÈNCIES BIBLIOGRÀFIQUES

1. WHO. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Ginebra: World Health Organization, 1997; 17-40.
2. Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS, Koplan JP. The spread of the Obesity Epidemic in the United States, 1991-1998. *JAMA* 1999; 1519-1522.
3. Seidell JC. Obesity in Europe: scalling an epidemic. *Int J Obes* 1995; 19 (Suppl 3): S1-S4.
4. IOTF. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Technical report series n 894. Geneva WHO, 2000.

5. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra Majem L, Ribas L, Quiles Izquierdo J, Vioque J, Tur Marí JA, Mataix Verdú J, Llopis González J, Tojo R, Foz M, y Grupo Colaborativo para el estudio de la Obesidad en España. Prevalencia de obesidad en España: Estudio SEEDO'2000. *Med Clin (Barc)* 2003; 120: 608-612.
6. Serra Majem L, Ribas Barba L, García Closas R, et al. Avaluació de l'estat nutricional de la població caalana (1992-93). Avaluació dels hàbits alimentaris, el consum d'aliments, energia i nutrients, i de l'estat nutricional mitjançant indicadors bioquímics i antropomètrics. Barcelona: Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social, 1996.
7. Serra Majem L, Aranceta Bartrina J, eds. Obesidad infantil y juvenil: estudio enKid. Barcelona: Masson, 2001.
8. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra Majem L, Ribas L, Quiles-Izquierdo J, Vioque J, Foz M. Influence of sociodemographic factors in the prevalence of obesity in Spain: the SEEDO'97 study. *Eur J Cl Nutr* 2001; 55:430-435.
9. National Health and Medical research Council. Acting on Australia's weight: A strategic plan for the prevention of overweight and obesity. Canberra: AGPS, 1997.
10. Douketis JD, Feightner JW, Attia J, Feldman WF. Canadian Task Force On Preventive Health Care. Periodic Health Examination, 1999 update: 1. Detection, prevention and treatment of obesity. *Can Med Assoc J* 1999; 160: 513-525.
11. U.S. Department of Health and Human Services. The Surgeon General's call to action to prevent and decrease overweight and obesity. (Rockville, MD):U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office of the Surgeon General; (2001). U.S. Government Printing Office, Washington.
12. Foz M. La "Declaración de Milán". *Med Clin (Barc)* 1999;113:494-495. *Nut Obes* 1999;2:217-218.
13. Foz M. La "Una nueva llamada internacional para la lucha contra la obesidad". *Form Cont Nutr Obes* 2002;5:153-156. (E)
14. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994; 372:425-432.
15. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR, et al. Serum immunoreactive-leptón concentrations in normal weight and obese humans. *N Engl J Med* 1996; 334: 292-295.

MECANISMES DE CONTROL DEL PES CORPORAL

Marià Alemany

Grup de recerca Nitrogen-Obesitat. Facultat de Biologia. Universitat de Barcelona

El control de la massa de reserves que conté el cos és un factor essencial en la supervivència: un excés pot dur a dificultats de moviment que minven la capacitat de sobreviure l'atac d'un depredador, i un dèficit molt marcat pot dificultar la superació d'un període perllongat de manca d'aliment. Per aquesta raó, els sistemes que controlen el nivell de les reserves energètiques –essencialment greix– han sofert un complex procés d'evolució que ha dut a la seva complexitat i redundància actuals.

La idea que la massa de greix depèn pràcticament sols de la disponibilitat d'energia en l'aliment ingerit no es pot sostenir a la llum dels coneixements actuals i de l'enorme dificultat que representa qualsevol modificació del pes corporal –en un o altre sentit– en persones normals i ultra en els que abasten ambdós extrems de l'espectre: els molt prim i els obesos¹.

El sistema de control del pes corporal necessita de sistemes redundants; la seva pròpia importància implica que els sistemes hagin d'actuar amb més d'un sistema bàsic, modulable per senyals de procedència diversa. El sistema té una estructura bàsica de mecanisme homeostàtic², igual que la major part dels sistemes de control de l'organisme. Un punt important és que en el control de la massa de reserves corporals coexisteixen mecanismes neurals, hormonals i metabòlics. Els estímuls neurals, hormonals i metabòlics influeixen activament sobre els processos que regulen el control del pes corporal. Finalment, tot el sistema es sosté sobre una base genètica seleccionable³, amb modulació fenogènica que pot tenir lloc molt aviat en el desenvolupament; hi ha un component heretable important⁴, així com improntació durant el desenvolupament⁵.

El control del pes corporal és exercit essencialment pel cervell, on resideixen els centres que el determinen en cada moment del cicle vital⁶, i a partir de senyals ambientals i dels patrons de desenvolupament i les bases genètiques específiques. Aquesta modulació es realitza en dos nivells superposats: uns canvis a llarg termini, que s'ajusten als diferents moments del cicle vital (desenvolupament, pubertat, plenitud funcional, senectut, etc.) i a situacions fisiològiques (gestació, alletament) o alteracions funcionals (malaltia, dejuni) intentant en tot moment mantenir l'homeostasi energètica que permet la supervivència amb el mínim consum de les reserves. Aquest és un mecanisme precautori que permetrà superar períodes més o menys perllongats de manca de nutrients⁷.

Quan disminuïm bruscament la ingesta energètica (per exemple instaurant una dieta hipocalòrica), es produeix una adaptació més o menys ràpida a la nova situació mitjançant una re-

ducció paral·lela de la despesa energètica⁸, el que fa que l'impacte de la reducció de la ingesta energètica sobre la massa de reserves no sigui tant marcada. La realimentació ens duu, per contra, a un superàvit momentani d'energia (que s'utilitza per a reposar el dèficit de reserves) que és ràpidament corregit mitjançant l'adaptació a un nou nivell més elevat de despesa energètica⁹. De la mateixa manera, un fort increment de la despesa energètica (per exemple en realitzar més exercici) ens duu a compensar la situació amb un increment de la gana, que porta a incrementar la disponibilitat energètica¹⁰ i no haver de tocar les reserves¹¹.

Clàssicament el balanç energètic es planteja amb les equacions:

$$\begin{aligned} E_{\text{INGERIDA}} &= E_{\text{DISPONIBLE}} - E_{\text{EXCRETADA}} \\ E_{\text{DISPONIBLE}} &= E_{\text{MANTENIMENT}} + E_{\text{TREBALL}} \pm E_{\text{RESERVES}} \end{aligned}$$

L'energia ingerida no s'aprofita totalment, car en part s'excreta el que no podem utilitzar; la que roman disponible per al funcionament de l'organisme es consumeix en el manteniment de totes les activitats fisiològiques i bioquímiques, així com en la realització de treball. La diferència, si n'hi ha, s'acumula a les reserves (o s'allibera a partir d'aquestes). En aquesta hipòtesi, les reserves tenen la funció d'element tamponador de l'ajustament energètic establert per l'equilibri entre ingesta i despesa. L'energia de manteniment és constant i qualsevol canvi en l'energia disponible o el treball afecta directament les reserves.

Malgrat això, en l'actualitat es considera que la segona part de les equacions anteriors és diferent:

$$E_{\text{DISPONIBLE}} = E_{\text{MANTENIMENT}} + E_{\text{TREBALL}} + E_{\text{TERMOGÈNESI}} \pm E_{\text{RESERVES}}$$

Aquí ja no es considera que l'energia de manteniment és essencialment constant, però hi ha un element nou, la termogènesi o eliminació de l'energia sobrant en forma de calor¹², que és el principal factor d'equilibri, de manera que un excés d'energia disponible comporta un increment de la termogènesi i un dèficit fa que disminueixi¹³. En aquest model, les reserves són menys mòbils, no són un element d'ajustament immediat sinó un factor de supervivència a llarg termini.

El control del pes corporal, doncs, no rau tant en l'equilibri energètic sinó en factors de més profunditat: base genètica, improntació, efectes ambientals, etc. romanent la disponibilitat energètica no l'element essencial que modula la massa de reserves sinó sols un factor més en el complex sistema d'ajustament¹⁴.

Els principals sistemes que modulen el control de la massa d'energia emmagatzemada (essencialment greix corporal) són tres:

- a) La ingesta energètica, que modula a grans trets la disponibilitat d'energia.
- b) El control de la deposició de reserves, és a dir, l'ajustament de quina part de l'energia disponible s'emmagatzema i quin tipus de substrat s'utilitza en cada moment
- c) La termogènesi, és a dir, la modulació fina de la disponibilitat d'energia, eliminant l'energia sobrant; aquest sistema també manté la temperatura corporal davant el fred.

Aquests tres sistemes (fig. 1) són controlats pel cervell a través de l'hipotàlem mitjançant secrecions hormonals i, sobretot, per l'acció del sistema nerviós autònom¹⁵.

Pel que fa al control de la ingestió d'aliments tenim dos formes complementàries de sensació que ens inducteix a la ingestió d'aliment, la fam i la gana. La fam es podria definir com la necessitat d'ingerir un aliment energètic, és a dir, qualsevol aliment que pugui quallar la sensació imperiosa de fam. La gana, per altra banda, seria la sensació de necessitat o apetència selectiva d'algun nutrient o aliment. Aquests dos processos ens permeten aconseguir prou energia per a seguir subsistint (essencialment la fam) o per a adquirir algun nutrient específic que necessitem en particular: proteïna, sal, minerals (pica), fal·lera pels sucres o pels greixos, etc. Val a dir que hi ha un importantíssim component cortical en al modulació de la ingesta¹⁶, de manera que sovint és molt difícil distingir la fam de la gana i destriar els efectes culturals i d'aprenentatge dels que són impel·lits pels mecanismes bàsics descrits aquí.

La sensació de fam apareix de manera progressiva, incrementant la seva intensitat a fi de forçar-nos a aconseguir l'aliment desitjat. La ingestió d'aliment té un efecte doble: per un costat, quallar la sensació de fam i per l'altre (a més a més del plaer –recompensa– que experimentem en ingerir l'aliment i fruit de les seves qualitats) es produeix un increment progressiu de la sensació de sadollament¹⁷, que combinada amb l'anterior frena la ingesta de més aliment per permetre que sigui adequadament digerit i assimilat. Quan el procés acaba torna subreptíciament a aparèixer la sensació de fam.

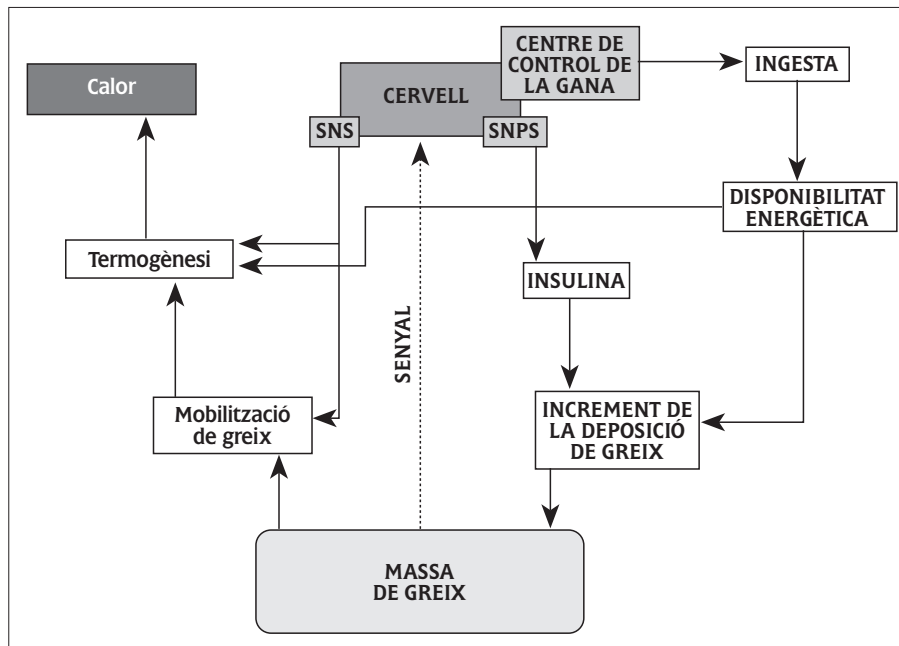


Fig. 1. Sistemes que modulen el control de la massa de greix.

El control de la fam ha estat molt estudiat, car durant molt de temps ha estat considerat la clau del control del pes corporal¹⁸. Avui dia és un factor important però no més important que els altres dos sistemes. Els principals factors orexigènics són el neuropèptid Y¹⁹ i les orexines²⁰, mentre que els principals factors anorexigens són les proopiomelanocortines²¹ (i els seus derivats). En la major part dels casos es tracta de pèptids hipotalàmics que interaccionen sobre els centres neurals de control de la gana per efecte d'estímuls externs, principalment intestinals²² i nivells de metabòlits –glucèmia²³– que informen al cervell de la situació d'emplenat de l'estómac i de l'intestí, així com de quin tipus de nutrients conté encara²⁴.

La termogènesi complementa la generació de calor (i/o consum de nutrients) produïda per l'exercici, i també de la calor residual generada en els processos metabòlics. En rosegadors ha estat ben estudiada i es centra en l'existència d'un teixit especialitzat en aquesta tasca, el teixit adipós marró²⁵, que conté una proteïna molt especial, la UCP-1 o proteïna desacobladora¹²⁶, que quan s'activa per la presència d'àcids grassos²⁷ permet el pas de protons a través de la membrana mitocondrial interna, de manera que fa un curt-circuit en el procés de bombeig de protons de les cadenes respiratòries i l'utilització del gradient electroquímico per la síntesi d'ATP²⁸. En permetre l'entrada massiva de protons, la UCP-1 activada desfà el sistema de control de l'oxidació de substrats de la mitocondria, permetent una forta acceleració de l'oxidació de substrats, però aquesta energia es perd en forma de calor en trencar-se el gradient per efecte de la UCP-1. En manca àcids grassos en el sistema (perquè cessa l'estimulació o perquè s'han oxidat massivament), la UCP-1²⁹ torna a adoptar la seva estructura basal i la membrana mitocondrial torna a forçar els

TAULA I
Principals factors que afecten la resistència a la insulina

Agent que afecta la resistència a la insulina	Teixit que sintetitza l'agent	Captació de glucosa pel múscul	Secreció d'insulina pel pàncrees	Efecte sobre la massa del TAB	Producció de glucosa pel fetge	Lipolisi, activació de la LPL	Resistència a la insulina
Cortisol	adrenals	=		+	+	(+)	+
Leptina	TAB	=	-	-			+
Àcids grassos lliures	TAB	-	+	=	+	-	+
TNF α	TAB			-			+
Resistina	TAB	-		(-)			+
Adiponectina	TAB	+			-		-
Oleoil-estrona	TAB	=	+	-		+	-
Glucosa		(+)	+	(+)	-	-	(+)
Insulina	pàncrees	+	-	+	+	-	+

TAB: teixit adipós blanc; TNF: factor de necrosi tumoral; LPL: lipoprotein-lipasa

protons a passar pel sistema generador d'ATP, amb la qual cosa la ineficiència planificada cessa i la cèl·lula adiposa torna a funcionar amb "normalitat" ³⁰.

El teixit adipós marró es caracteritza per una distribució perifèrica respecte del nucli corporal i té una elevada irrigació sanguínia que és controlada de manera independent pel sistema nerviós autònom ³¹. Hi ha una important presència de terminals nerviosos simpàtics en tot el teixit ³². Els adipòcits marrons contenen vacúoles múltiples de greix i una gran abundor de mitocondries ³²; conté també –en exclusiva– la proteïna desacobloradora UCP-1 ³³ i també conté receptors adrenèrgics atípics (β_3) ³⁴. El teixit adipós marró està especialitzat en generar calor mitjançant el procés de termogènesi; per aconseguir-ho pot utilitzar molts substrats diversos com a font energètica ³⁵, amb la notable excepció dels cossos cetònics, que inhibeixen la termogènesi ³⁶.

En el control de la deposició de nutrients participen:

- El sistema insulínic.; la insulina és la principal hormona anabòlica des del punt de vista d'emmagatzemament de les reserves energètiques.
- El sistema nerviós autònom, que pot modular l'acció bàsica de la insulina.
- Els glucocorticoides, que eviten que es produeixin canvis importants en els processos energètics.

La secreció d'insulina és afavorida pel sistema nerviós parasimpàtic que estimula el peristaltisme intestinal i fa que l'absorció de nutrients (sobre tot glucosa) es produeixi en temps curts ³⁷, generant pics de concentració elevada que donen lloc a pics paral·lels de secreció d'insulina. La insulina potencia la captació de glucosa pels teixits ³⁸, la preservació del greix i la lipogènesi ³⁹, de manera que en conjunt estimula la deposició de greix ⁴⁰. La secreció continuada d'insulina en resposta a estímuls metabòlics pot dur –entre altres factors– a l'aparició de resistència a la insulina ⁴¹, que es caracteritza a l'hora per una glucèmia i una insulínèmia elevades. La resistència a la insulina està en la base de bona part dels efectes patològics de l'obesitat ⁴². Aquesta alteració de l'eix insulínic, junt amb un desajustament del control del balanç energètic i la inflamació localitzada constitueixen el que es coneix amb el nom de síndrome metabòlica o síndrome X ⁴³, que es caracteritza per:

obesitat (típicament visceral), hipertensió arterial, sovint amb aterosclerosi, intolerància a la glucosa, sovint arribant a diabetis de tipus 2, així com dislipèmies, amb hipertriacuiglicerolèmia, hipercolesterolèmia i la presència de LDL petites i denses (directament relacionades amb la resistència a la insulina). La síndrome metabòlica també està relacionada amb disfuncions endotelials (possible causa directa de l'aterosclerosi i la hipertensió ⁴⁴), hiperuricèmia i disfuncions hormonals com la síndrome dels ovaris poliquístics ⁴⁵.

Els glucocorticoides són un element clau en els mecanismes de control del pes corporal ⁴⁶; la seva funció comporta el manteniment dels nivells de substrats energètics, tant els circulants com els emmagatzemats. Aquesta acció clau comporta la preservació de la massa grassa, l'augment de la disponibilitat de glucosa i l'esmoreïment de les variacions dràstiques en els processos fisiològics, que duu sovint a la inducció de "resistència" a factors hormonals, com és el cas de la resistència a la insulina ⁴⁷. L'acció glucocorticoide també afecta el metabolisme mineral, provocant sovint retenció d'aigua i edema, així com la pèrdua de proteïna i minerals ⁴⁸. Aquests efectes es complementen amb l'activació dels processos de defensa de l'organisme i modulació d'aquesta resposta ⁴⁹, facilitant la resposta a l'estrès mitjançant l'activació de l'eix hipotàlem-hipòfisis-adrenals, afectant també el funcionament global del sistema immune ⁵⁰.

La resistència a la insulina s'afecta per molts agents metabòlics (taula I), la major part dels quals són segregats pel teixit adipós blanc, que així esdevé a l'hora un agent endocrí clau i el principal centre d'emmagatzemament de reserves del cos. Les funcions endocrines del teixit adipós blanc són cada cop més ben conegudes i transcendents. La secreció d'adiponectina ⁵¹, resistina ⁵² i altres peptíds permet al teixit adipós modular la resistència insulínica. Aquesta funció també la desenvolupen els àcids grassos no esterificats ⁵³, metabòlits segregats per l'acció lipolítica del teixit que també fan les funcions d'emissari metabòlic a altres teixits (com el pàncrees, el fetge i el múscul, llocs clau de la resistència a la insulina). El teixit adipós també modula els efectes dels glucocorticoides sintetitzant cortisol a partir de corticosterona, el que pot potenciar els efectes d'aquest glucocorticoide en el propi teixit ⁵⁴.

El teixit adipós també segrega leptina⁵⁵, un modulador de la gana⁵⁶, senyal energètica en el dejuni⁵⁷ i potenciador de l'eix hipotàlem-hipòfisis-gònades⁵⁸, d'importància transcendental per activar el començament de la pubertat. Els nivells circulants de leptina són proporcionals a la massa de teixit adipós blanc del cos⁵⁹. En obesos mòrbids la relació no és directa, tenen nivells molt més elevats del que els pertocaria: la relació és de tipus logarítmic; el teixit adipós blanc subcutani produeix més leptina per unitat de massa que el teixit adipós blanc visceral, i els nivells de leptina de les dones són més elevats que els dels homes a igualtat de massa de greix⁶⁰. Hi ha un ritme circadià de variació dels nivells de leptina circulant: el màxim és al matí i el mínim al vespre⁶¹.

El dejuni disminueix i la realimentació incrementa els nivells de leptina⁶², sense que variï la massa de greix. S'ha comprovat que la pèrdua del 10 % de la massa corporal provoca caigudes de més del 50 % dels nivells circulants de leptina. Una altre citoquina segregada pel teixit adipós són el TNF α ⁶³, que exerceix efectes paracrins en el propi teixit adipós i que te una poderosa acció lipolítica⁶⁴ però incrementant també la resistència a la insulina⁶⁵.

Una funció coneguda de fa temps del teixit adipós és la seva capacitat de sintetitzar estrògens⁶⁶ a partir d'andrògens i la deshidroepiandrosterona segregada per l'escorça adrenal⁶⁷; això és possible gràcies a la presència d'aromatasa⁶⁸. El principal producte d'aquesta conversió és l'estrone, un estrogen feble que es pot convertir en β -estradiol (l'estrogen per excel·lència) o actuar com a hormona potenciadora de l'acumulació de greix i del creixement⁶⁹. Bona part de l'estrone s'emmagatzema al propi teixit adipós en forma de l'ester gras oleoil-estrone⁷⁰, que és lliurat a la sang (lipoproteïnes) en proporció a la massa de teixit adipós existent. Els nivells circulants d'oleoil-estrone són, doncs, una mesura indirecta de la massa de greix⁷¹, de manera que la seva detecció per l'hipotàlem indica a aquest quina és la mida de la variable a controlar. L'oleoil-estrone esdevé, doncs un senyal de control del pes corporal (fig. 1) que ha estat aprofitat amb finalitat terapèutica en rosegadors⁷² i humans⁷³.

Aquesta funció de control exercida per l'estrone i el seu ester gras es pot resumir en les següents accions: l'estrone afavoreix la deposició de greix i el creixement⁸⁹; el teixit adipós blanc produeix, emmagatzema i lliura oleoil-estrone a la sang on circula unida a lipoproteïnes⁷⁴; l'oleoil-estrone afavoreix la mobilització de greix, disminueix la ingesta i manté la despesa energètica⁷⁵. Els nivells circulants d'oleoil-estrone informen el cervell de la massa global de greix. L'oleoil-estrone té un efecte molt marcat en la reducció de la resistència a la insulina i dels nivells circulants de lípids⁷⁶.

Tot just estem començant a conèixer els mecanismes de control del pes corporal, i la única cosa que de moment resta clara és que es tracta d'un sistema molt complex, dotat de molts circuits de seguretat, però que -almenys en el cas dels humans actuals- ha demostrat que no estava preparat per

les condicions que imposa la vida moderna: alimentació rica en energia, greix i proteïna, sedentarisme, estrès continuat i manca de selecció natural, el que dona lloc a l'aparició de nombrosos casos d'obesitat que constitueixen una autèntica epidèmia que està afectant cada cop un fragment més gran de la població. Un millor coneixement del sistema de control del pes corporal ens pot proporcionar les eines necessàries per a poder frenar aquesta tendència. Encara resta molt per fer, però el primer que cal és que siguem conscients de la magnitud del problema metabòlic, probablement un dels més complexos de l'organisme.

REFERÈNCIES BIBLIOGRÀFIQUES

1. Westterp-Plantenga MS, Kempen KP, Saris WH. Determinants of weight maintenance in women after diet-induced weight reduction. *Int J Obesity* 1998; 22:1-6.
2. King KR. Lipostatic control of body weight: evidence of humoral mediation. *Physiol Psychol* 1976; 4:405-408.
3. Cummings DE, Schwartz MW. Genetics and pathophysiology of human obesity. *Annu Rev Med* 2003; 54:453-471.
4. Bouchard C. Genetics and human obesity. *Diabet Metabol* 1988; 14:407-413.
5. Ravelli G-P, Stein ZA, Susser MW. Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. *N Engl J Med* 1976; 295:349-353.
6. Levin BE, Routh VH. Role of the brain in energy balance and obesity. *Am J Physiol* 1996; 271:R491-R500.
7. Ozanne SE, Hales CN. The thrifty phenotype hypothesis. *Diabet Rev Int* 1998; 7:5-7.
8. Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *Engl J Med* 1995; 332:621-628.
9. Dulloo AG, Calokatisa R. Adaptation to low calorie intake in obese mice - Contribution of a metabolic component to diminished energy expenditures during and after weight-loss. *Int J Obesity* 1991; 15:7-16.
10. Blundell JE, King NA. Effects of exercise on appetite control: loose coupling between energy expenditure and energy intake. *Int J Obesity* 1998; 22 suppl. 2:S22-S29.
11. Grande F. Energetics and weight reduction. *Am J Clin Nutr* 1968; 21:305-314.
12. Yen TT, Stamm NB, Mckee MM. Thermogenesis and weight control. *Int J Obesity* 1984; 8:65-78.
13. Rothwell NJ, Stock MJ. A role for brown adipose tissue in diet-induced thermogenesis. *Nature* 1979; 281:31-35.
14. Sharma AM, Després JP. Obesity: the dire consequences of a genetic program for survival? *J Mol Med* 2001; 79:6-7.
15. Steffens AB, Strubbe JH, Balkan B, Scheurink AJW. Neuroendocrine mechanisms involved in regulation of body-weight, food-intake and metabolism. *Neurosci Biobehav Rev* 1990; 14:305-313.
16. Leathwood P. Food composition, changes in brain serotonin synthesis and appetite for protein and carbohydrate. *Appetite* 1987; 8:202-205.
17. Poothullil JM. Oral satiation and regulation of intake. *Physiol Behav* 1995; 57:349-352.
18. Wilding JPH. Neuropeptides and appetite control. *Diabet Med* 2002; 19:619-627.
19. Gehlert DR. Role of hypothalamic neuropeptide Y in feeding and obesity. *Neuropeptides* 1999; 33:329-338.
20. Kirchgessner AL. Orexins in the brain-gut axis. *Endocr Rev* 2002; 23:1-15.
21. Yeo GSH, Farooqi IS, Challis BG, Jackson RS, O'Rahilly S. The role of melanocortin signalling in the control of body weight: evidence from human and murine genetic models. *Quart J Med* 2000; 93:7-14.
22. Reidelberger RD. Cholecystokinin and control of food-intake. *J Nutr* 1994; 124:S1327-S1333.
23. McHugh PR, Moran TH. The inhibition of feeding produced by direct intratestinal infusion of glucose - is this satiety. *Brain Res Bull* 1986; 17:415-418.
24. Garrido A, Rossi I, Pabón M, Abreu L. Hormonas gastrointestinales. *Medicine* 1984; 1:32-43.
25. Cannon B, Nedergaard J. Nonshivering thermogenesis and brown adipose tissue. En: Blatteis CM, editor. *Physiology and pathophysiology of temperature regulation*. Singapore: World Scientific, 1998: 63-77.

26. Boss O, Muzzin P, Giacobino JP. The uncoupling proteins, a review. *Eur J Endocrinol* 1998; 139:1-9.
27. Huang S-G. Binding of fatty acids to the uncoupling protein from brown adipose tissue mitochondria. *Arch Biochem Biophys* 2003; 412:142-146.
28. Jezek P, Drahota Z, Ring K. The activating effect of fatty acid on the mitochondrial uncoupling protein reconstituted in liposomes. *J Lipid Mediators* 1990; 2:85-94.
29. Kokot F, Chudek J, Adamczak M, Wiecek A. Interrelationship between plasma leptin concentration and severity of metabolic acidosis in haemodialysed patients with chronic renal failure. *Exp Clin Endocrinol Diab* 2001; 109:370-373.
30. Jezek P, Engstová H, Zäcková M, Vercesi AE, Costa ADT, Arruda P, Garlid KD. Fatty acid cycling mechanism and mitochondrial uncoupling proteins. *Biochim Biophys Acta* 1998; 1365:319-327.
31. Yahata T, Habara Y, Kuroshima A. Effects of glucagon and noradrenaline on the blood flow through brown adipose tissue in temperature-acclimated rats. *Japan J Physiol* 1983; 33:367-376.
32. Cinti S. The adipose organ. Editrice Kurtis Milano 1999.
33. Klaus S, Casteilla L, Bouillaud F, Ricquier D. The uncoupling protein UCP. A membranous mitochondrial ion carrier exclusively expressed in brown adipose tissue. *Int J Biochem* 1991; 23:791-801.
34. Lowell BB, Flier JS. Brown adipose tissue, β_3 -adrenergic receptors, and obesity. *Annu Rev Med* 1997; 48:307-316.
35. López-Soriano FJ, Fernández-López JA, Mampel T, Villarroya F, Iglesias R, Alemany M. Amino acid and glucose uptake by rat brown adipose tissue. Effect of cold exposure and acclimation. *Biochem J* 1988; 252:843-849.
36. Pokasanieva EB, Cañas X, Glosa D, Remesar X, Alemany M. 3-Hydroxybutyric acid arrests brown adipose tissue thermogenesis elicited by noradrenaline. In: Ditschuneit H, Gries FA, Hauner H, Schusdziaira V, Wechsler JG, editors. *Obesity in Europe 1993*. London: John Libbey, 1994: 127-134.
37. Fabris SE, Thorburn A, Litchfield A, Proietto J. Effect of parasympathetic denervation of liver and pancreas on glucose kinetics in man. *Metabolism* 1996; 45:987-991.
38. Czech MP. Molecular actions of insulin on glucose transport. *Annu Rev Nutr* 1995; 15:441-471.
39. Müller G, Jordan H, Petry S, Wetekam EM, Schindler P. Analysis of lipid metabolism in adipocytes using a fluorescent fatty acid derivative. I. Insulin stimulation of lipogenesis. *Biochim Biophys Acta* 1997; 1347:23-39.
40. Cases JA, Barzilai N. The regulation of body fat distribution and the modulation of insulin action. *Int J Obesity* 2000; 24 Suppl. 4:S63-S66.
41. Cavaghan MK, Ehrmann DA, Polonsky KS. Interactions between insulin resistance and insulin secretion in the development of glucose intolerance. *J Clin Invest* 2000; 106:329-333.
42. Schwartz MW, Kahn SE. Insulin resistance and obesity. *Nature* 1999; 402:860-861.
43. Kaplan NM. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension. *Arch Intern Med* 1989; 149:1514-1520.
44. Tracy RP. Inflammation, the metabolic syndrome and cardiovascular risk. *Int J Clin Pract* 2003; Suppl. 134:10-17.
45. Ducluzeau PH, Laville M, Vidal H, Pugeat M. Résistance à l'insuline et syndrome des ovaires polykystiques. *Diabet Metabol* 2001; 27:357-3512.
46. Björntorp P. Endocrine abnormalities of obesity. *Metabolism* 1995; 44 Suppl. 3:21-23.
47. Meyer G, Badenhop K. Glucocorticoid-induced insulin resistance and diabetes mellitus. Receptor-, postreceptor mechanisms, local cortisol action, and new aspects of antidiabetic therapy. *Medizinische Klinik* 2003; 98:266-270.
48. Canalis E. Mechanisms of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Cur Op Rheumatol* 2003; 15:454-457.
49. Yehuda R. Stress and glucocorticoid. *Science* 1997; 275:1662.
50. Daynes RA, Araneo BA, Hennebold J, Enioutina E, Mu HH. Steroids as regulators of the mammalian immune response. *J Invest Dermatol* 1995; 105 Suppl.:145-195.
51. Berg A, Combs TP, Du XL, Brownlee M, Scherer PE. The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action. *Nature Med* 2001; 7:947-953.
52. Stepan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, Patel HR, Ahima RS, Lazar MA. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature* 2001; 409:307-312.
53. Arner P. Insulin resistance in type 2 diabetes: role of fatty acids. *Diabet Metabol Res Rev* 2002; 18 Suppl. 2:S5-S9.
54. Paulymer-Lacroix O, Boullu-Ciocca S, Oliver C, Dutour A, Grino M. Glucocorticoids, 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase type 1, and visceral obesity. *M S Medicine Sciences* 2003; 19:473-476.
55. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994; 372: 425-431.
56. Blundell JE, Goodson S, Halford JCG. Regulation of appetite: role of leptin in signalling systems for drive and satiety. *Int J Obesity* 2001; 25 Suppl.1:S29-S34.
57. Friedman JM. The function of leptin in nutrition, weight, and physiology. *Nutr Rev* 2002; 60:S1-S14.
58. Urbanski HF. Leptin and puberty. *Tr Endocrinol Metab* 2001; 12:428-429.
59. Shimizu H, Shimomura Y, Hayashi R, Ohtani K, Sato N, Futawatari T, Mori M. Serum leptin concentration is associated with total body fat mass, but not abdominal fat distribution. *Int J Obesity* 1997; 21:536-541.
60. Havel PJ, Kasim-Karakas S, Dubuc GR, Mueller W, Phinney SD. Gender differences in plasma leptin concentrations. *Nature Med* 1996; 2:949-950.
61. Saad MF, Riad-Gabriel MG, Khan A, Sharma A, Michael R, Jinagouda SD, et al. Diurnal and ultradian rhythmicity of plasma leptin: Effects of gender and adiposity. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83:453-459.
62. Weigle DS, Duell PB, Connor WE, Steiner RA, Soules MR, Kujiper JL. Effect of fasting, refeeding, and dietary fat restriction on plasma leptin levels. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82:561-565.
63. Bulló M, García LP, Peinado-Onsurbe J, Hernández M, del Castillo D, Argilés JM, Salas-Salvado J. TNF α expression of subcutaneous adipose tissue in obese and morbid obese females: relationship to adipocyte LPL activity and leptin synthesis. *Int J Obesity* 2002; 26:652-658.
64. Porter MH, Cutchins A, Fine JB, Bai Y, DiGirolamo M. Effects of TNF- α on glucose metabolism and lipolysis in adipose tissue and isolated fat-cell preparations. *J Lab Clin Med* 2002; 139:140-146.
65. Hotamisligil GS. Mechanisms of TNF- α -induced insulin resistance. *Exp Clin Endocrinol Diab* 1999; 107:119-125.
66. Simpson ER, Grahmlorance S, Hollub AJ, Merrill JC, Mendelson CR. Regulation of estrogen biosynthesis by human adipose cells. *Endocr Rev* 1989; 10:136-148.
67. Oberbeck R, Benschop RJ, Jacobs R, Hosch W, Jetschmann JU, Schürmeyer TH, et al. Endocrine mechanisms of stress-induced DHEA-secretion. *J Endocrinol Invest* 1998; 21:148-153.
68. Zhao Y, Nichols JE, Bulun SE, Mendelson CR, Simpson ER. Aromatase P450 gene expression in human adipose tissue. Role of a Jak/STAT pathway in regulation of the adipose-specific promoter. *J Biol Chem* 1995; 270:16449-16457.
69. Remesar X, Tang V, Ferrer E, Torregrosa C, Virgili J, Masanés RM, et al. Estrone in food: a factor influencing the development of obesity? *Eur J Nutr* 1999; 38:247-253.
70. Massanés RM, Grasa MM, López-Martí J, Díaz-Silva M, Fernández-López JA, Remesar X, Alemany M. Zucker obese rats store less acyl-estrone than lean controls. *Int J Obesity* 2003; 27:428-432.
71. Fernández-Real JM, Sanchis D, Ricart W, Casamitjana R, Balada F, Remesar X, Alemany M. Plasma oestrone fatty acid ester levels are correlated with body fat mass in humans. *Clin Endocrinol* 1999; 50:253-260.
72. Grasa MM, Cabot C, Esteve M, Yubero P, Masanés RM, Blay MT, et al. Daily oral oleoyl-estrone gavage induces a dose-dependent loss of fat in Wistar rats. *Obes Res* 2001; 9:202-209.
73. Alemany M, Fernández-López JA, Petrobelli A, Granada M, Foz M, Remesar X. Pérdida de peso en un paciente con obesidad mórbida en tratamiento con oleoil-estrone. *Med Clin (Barc)* 2003; 121: 496-499.
74. Virgili J, Casals I, Peinado-Onsurbe J, Esteve M, Julve Gil J, Fernández-López JA, et al. Distribution of oleoyl-estrone in rat plasma lipoproteins. *Horm Metabol Res* 1999; 31:597-601.
75. Sanchis D, Balada F, Grasa MM, Virgili J, Peinado J, Monserrat C, et al. Oleoyl-estrone induces the loss of body fat in rats. *Int J Obesity* 1996; 20:588-594.
76. Grasa MM, Esteve M, Massanés RM, Yubero P, Blay M, López-Martí J, et al. Oral gavage of oleoyl-estrone has a stronger effect on body weight in male Zucker obese rats than in female. *Diabet Obes Metabol* 2001; 3:203-208.

MECANISMES DE CONTROL DEL PES CORPORAL

El control del pes corporal requereix uns sistemes redundants, basats en mecanismes neurals, hormonals i metabòlics, que actuen sobre una base genètica. Aquest control és exercit essencialment pel cervell, on resideixen els centres que determinen el cicle vital (desenvolu-

pament, pubertat, plenitud funcional, senectut). L'energia ingerida no s'aprofita totalment i la que roman disponible es consumeix en el manteniment de les activitats fisiològiques i bioquímiques de l'organisme, així com en la realització del treball; l'energia sobrant s'acumula en les reserves, o s'allibera a partir d'elles. En l'actualitat, es considera com un element nou la termogènesi o l'eliminació de l'energia sobrant en forma de calor, que és el principal factor d'equilibri.

Els principals sistemes que modulen el control de la massa d'energia emmagatzemada són: la ingesta energètica, el control de la disposició de les reserves i la termogènesi. Aquests sistemes són controlats per l'hipotàlem per mitjà de mecanismes hormonals i pel sistema nerviós autònom. El control de la sensació de gana es duu a terme per mitjà de pèptids hipotalàmics alliberats en resposta a estímuls externs, principalment intestinals i metabòlics (glucèmia). La termogènesi complementa la generació de calor produïda per l'exercici i la de calor residual generada en els processos metabòlics. En el control de la disposició de reserves intervien: el sistema insulínic (la insulina és la principal hormona anabòlica), el sistema nerviós autònom i els glucocorticoides.

Encara que els mecanismes de control del pes corporal són complexos, han estat desbordats per les condicions de la vida moderna en el nostre entorn: alimentació rica en energia, greixos i proteïnes, sedentarisme, estrès, absència de selecció natural... Tot això dona lloc a l'aparició de nombrosos casos d'obesitat, que constitueixen una veritable epidèmia.

MECANISMOS DE CONTROL DEL PESO CORPORAL

El control del peso corporal precisa de unos sistemas redundantes, basados en mecanismos neurales, hormonales y metabólicos, que actúan sobre una base genética. Este control es ejercido esencialmente por el cerebro, donde residen los centros que determinan el ciclo vital (desarrollo, pubertad, plenitud funcional, senectud). La energía ingerida no se aprovecha totalmente y la que permanece disponible se consume en el mantenimiento de las actividades fisiológicas y bioquímicas del organismo, así como en la realización del trabajo; la energía sobrante se acumula en las reservas, o se libera a partir de ellas. En la actualidad, se considera un elemento nuevo, la termogénesis o la eliminación de la energía sobrante en forma de calor, que es el principal factor de equilibrio.

Los principales sistemas que modulan el control de la masa de energía almacenada son: la ingesta energética, el control de la disposición de las reservas y la termogénesis. Estos sistemas son controlados por el hipotálamo median-

te mecanismos hormonales y por el sistema nervioso autónomo. El control de la sensación de hambre se realiza mediante péptidos hipotalámicos liberados ante estímulos externos, principalmente intestinales y metabólicos (glucemia). La termogénesis complementa la generación de calor producida por el ejercicio y la del calor residual generado en los procesos metabólicos. En el control de la disposición de reservas intervienen: el sistema insulínico (la insulina es la principal hormona anabólica), el sistema nervios autónomo y los glucocorticoides.

Aunque los mecanismos de control del peso corporal son complejos, han sido desbordados por las condiciones de la vida moderna en nuestro entorno: alimentación rica en energía, grasas y proteínas, sedentarismo, estrés, ausencia de selección natural... Todo ello da lugar a la aparición de numerosos casos de obesidad, que constituyen una verdadera epidemia.

MECHANISMS REGULATING BODY WEIGHT

Body weight regulation requires several overlapping systems, based on neural, hormonal and metabolic mechanisms acting on a genetic base. This regulation is essentially performed by the brain, where the centers determining the life cycle (development, puberty, functional maturity, old age) are located. Energy intake is not completely used and stored energy is consumed in maintaining the body's physiologic and biochemical activities as well as in performing work; excess energy is accumulated in the body's reserves or is released from them. Currently, a new element, thermogenesis, or the elimination of excess energy in the form of heat, is believed to be the main factor in maintaining equilibrium.

The main systems modulating the control of stored energy mass are: energy intake, regulation of the availability of stored energy, and thermogenesis. These systems are controlled by the hypothalamus through hormonal mechanisms and the autonomic nervous system. Hunger is regulated through hypothalamic peptides released in response to external stimuli, mainly intestinal and metabolic (glycemia). Thermogenesis complements the heat generated by exercise and the residual heat generated by metabolic processes. Regulation of the availability of energy reserves involves the insulin system (insulin is the main anabolic hormone), the autonomic nervous system and glucocorticoids.

Although the mechanisms controlling weight are complex, in our environment they have been overloaded by modern life: food rich in energy, fats and proteins, sedentariness, stress, and the absence of natural selection. This has given rise to the increase in obesity, which constitutes an authentic epidemic.

METABOLISME ENERGÈTIC I OBESITAT

Pilar García-Lorda i Jordi Salas

Unitat de Nutrició Humana. Facultat de Medicina i Ciències de la Salut de Reus. Universitat Rovira i Virgili

BALANÇ ENERGÈTIC

D'acord amb la primera llei de la termodinàmica, el balanç energètic de l'organisme respon a l'equilibri dinàmic entre els dos extrems de l'equació:

Ingesta energètica	=	Despesa energètica total diària (DETD)	+	Energia emmagatzemada en forma de teixit
--------------------	---	--	---	--

Segons aquesta equació, per tal que es produeixi un canvi en el pes corporal, necessàriament s'ha de produir un desequilibri entre les entrades i les sortides d'energia. Quan el balanç energètic és positiu, és a dir, quan les entrades d'energia (ingesta) superen les sortides (despesa calòrica), l'excés d'energia s'acumula en forma de reserves, fonamentalment de teixit adipós, i condueixen a l'obesitat. Des d'aquesta perspectiva, desequilibris del balanç mínims però mantinguts en el temps podrien tenir un efecte acumulatiu important al llarg del temps i contribuir al desenvolupament de l'obesitat. De fet, s'estima que un balanç positiu de 100 quilocalories diàries produirà un augment de pes de 5,5 quilograms en un any. Amb tot, el balanç energètic està perfectament regulat per mecanismes extremament precisos i molt complexos que involucren tot un seguit de senyals aferents i eferents que tot just ara comencem a identificar.

Ser capaç d'avaluar els dos braços d'aquesta equació és, doncs, vital en l'estudi de l'obesitat. Tanmateix, resulta particularment complicat mesurar amb precisió la ingesta energètica, sobretot en els pacients obesos; per la qual cosa el desenvolupament de tècniques que permeten mesurar la despesa energètica, des dels primers estudis de Lavoisier fins als nostres dies, ha estat força important per a aprofundir en el coneixement d'aquesta malaltia.

LA DESPESA ENERGÈTICA

La Despesa Energètica Total diària està integrada per diversos components (García-Lorda, 2002) com són:

a) La **despesa energètica basal** o de repòs, que representa els requeriments energètics mínims per a mantenir les fun-

cions vitals de l'organisme quan es troba en situació de repòs físic. Representa un 60-65 % de la despesa energètica total i ve principalment determinada per la massa magra o massa cel·lular activa.

b) La **termogènesi**, que representa l'increment de la despesa calòrica per sobre de la basal en resposta a diferents estímuls, com l'alimentació, el fred o l'estrès; resposta que està sotmesa a regulació simpaticohormonal. Particularment, ens interessa l'**efecte tèrmic de l'alimentació**, és a dir, l'energia necessària per a la digestió, l'absorció, la utilització i l'emmagatzematge dels nutrients. Aquest component representa al voltant d'un 10 % de la despesa total i depèn de la quantitat i de la composició de la dieta. En aquest sentit, les proteïnes són el nutrient que provoca un efecte termogènic més gran.

c) La **despesa energètica lligada a l'activitat física**, que és altament variable entre individus. Inclou tant la despesa energètica destinada a mantenir l'activitat espontània (com ara gesticular o mantenir la postura), que sembla ser un tret marcadament familiar, com la despesa lligada a l'activitat física voluntària o lliure, que ve determinada per la intensitat i la durada de l'activitat realitzada i pel pes corporal que es desplaça en fer aquesta activitat. En situació d'estabilitat, l'energia química dels aliments és transformada mitjançant processos d'oxidació que consumeixen oxigen i alliberen CO₂, i intercanviada en forma de calor amb el medi. En l'actualitat, disposem de diferents tècniques que permeten avaluar la despesa calòrica, ja sigui mesurant directament la calor que desprèn l'organisme (calorimetria directa), o estimant la despesa indirectament a través del consum d'oxigen i la producció de CO₂ (calorimetria indirecta, mètode de l'aigua doblement marcada). Cada una d'aquestes tècniques ofereix informació sobre alguns compartiments, de manera que amb l'ús combinat de totes elles és possible, en l'actualitat, tenir una idea força acurada de la situació metabólicoenergètica dels pacients obesos.

FACTORS METABÒLICS PREDICTORS DEL GUANY PONDERAL

Des de molt aviat es va pensar que, en l'obesitat, l'alteració del balanç energètic era deguda a una possible deficiència en la despesa energètica que provoqués un cert grau d'hipometabolisme que facilités l'augment de pes.

Els estudis longitudinals duts a terme sobre poblacions amb un gran risc de desenvolupar obesitat, com ara el indis pima

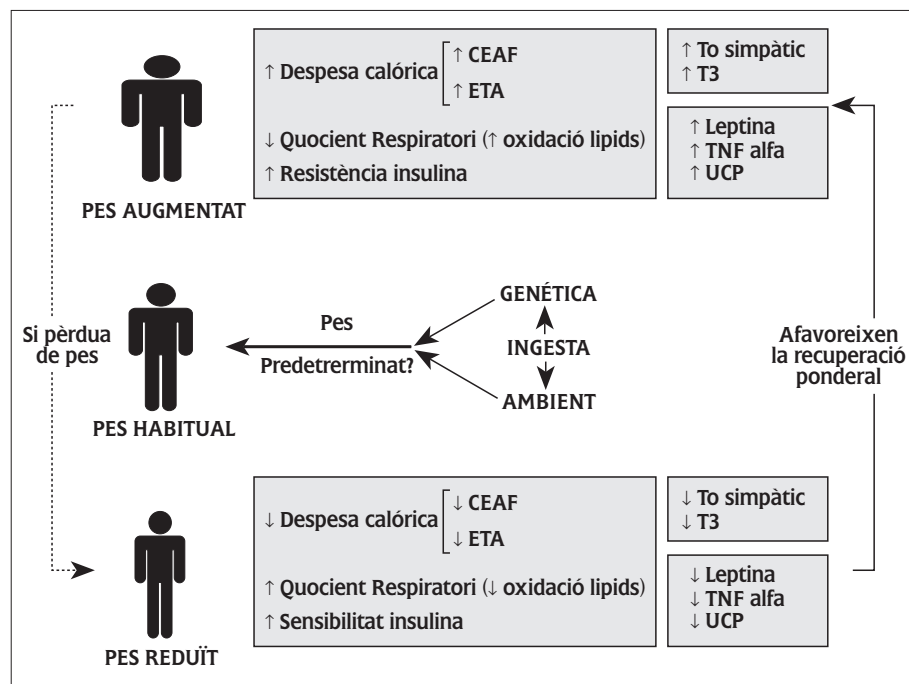


Figura. Evolució dinàmica del metabolisme energètic davant els canvis de pes corporal i alguns dels seus possibles determinants. El pacient que perd pes retorna a la situació metabòlica del pacient preobès, es redueix la despesa i l'oxidació lipídica i millora la sensibilitat a la insulina, i se situa de nou a risc de recuperar el pes perdut. A mesura que recupera el pes, augmenta la seva despesa, la capacitat per a oxidar els greixos i la resistència a la insulina fins a arribar a un pes pel qual s'assoleix de nou l'equilibri energètic. CEAF: cost energètic de l'activitat física; ETA: efecte tèrmic de l'alimentació

amb aquestes alteracions, com ara els del receptor β_3 adrenèrgic, polimorfismes dels gens que codifiquen la interleucina 6 o les proteïnes desacoblants UCP. Tanmateix, el tipus de fibra predominant al múscul, que alhora pot ser modificada amb l'entrenament, condiciona també la capacitat d'oxidar els lípids (Perseghin, 2001).

ALTERACIONS METABOLICO-ENERGÈTIQUES EN EL PACIENT OBÈS. RESPOSTA A LA RESTRICCIÓ CALÒRICA

Convé recordar, però, que el balanç energètic és una estructura dinàmica i que la modificació de qualsevol dels factors involucrats afecta i modifica la resta.

En aquest sentit, el balanç energètic positiu secundari a l'hipometabolisme d'aquells individus predisposats conduirà a l'augment de pes, caracteritzat fonamentalment per l'increment de greix corporal però també de massa magra (la composició de l'excés de pes

en el pacient obès s'estima en un 75 % de greix i un 25 % de massa magra). De manera que, a mesura que aquest increment de pes s'instaura, la despesa augmenta proporcionalment a l'increment de massa magra i al major cost energètic que suposa desplaçar un pes més elevat. Al mateix temps, s'incrementa la capacitat per a oxidar els lípids (el quocient respiratori disminueix), ja que l'expansió del greix corporal i la resistència a la insulina, trets característics de l'obesitat, determinen l'aparició d'un excés d'àcids grassos lliures en plasma i una més fàcil oxidació d'aquests àcids en detriment de la glucosa (García-Lorda, 2002).

Per tant, en comparació als individus primers, els pacients obesos presenten una despesa energètica més alta en valors absoluts –o idèntica quan s'ajusta per la massa magra– i, per tant, perfectament adequada a la seva composició corporal. Tot i això, encara existeix avui dia una gran discussió respecte a possibles defectes termogènics en els pacients obesos i els estudis són, en aquest sentit, contradictoris. Si bé alguns autors no han pogut demostrar defectes termogènics en l'obesitat, d'altres han observat una resposta energètica minvada davant un menjar test o l'administració de glucosa en pacients obesos (Salas Salvadó, 1993; Schoeller, 2001). Aquesta potencial incapacitat per a elevar la despesa davant la ingesta d'aliments podria explicar-se per diferents mecanismes com ara una alteració en l'activitat del sistema nerviós simpàtic,

(assentats a ambdós costats de la frontera de Mèxic amb els EUA) o els fills de mares obeses, han permès identificar alguns defectes del metabolisme energètic que condicionen un major risc d'augmentar de pes. Així, el fet de tenir una despesa de repòs reduïda, una baixa activitat física espontània o una despesa total baixa s'han confirmat com a factors de risc de guanyar pes amb el temps (Ravussin, 1999). En canvi, no hi ha hagut estudis que avaluin longitudinalment el paper de l'ETA en l'increment ponderal, ni tampoc el paper de l'activitat física voluntària, tot i que aquest últim ha de ser, en principi, força important (Schoeller, 2001). D'altra banda, el fet de presentar una sensibilitat reduïda a la insulina i un quocient respiratori alt (reflex d'una menor capacitat per a oxidar els lípids) són també factors que condicionen un risc augmentat de guanyar pes amb el temps (Ravussin, 1999).

Per tant, i com era d'esperar, l'existència d'un hipometabolisme relatiu, és a dir, d'una menor despesa calòrica per unitat de massa magra, així com la incapacitat per a utilitzar adequadament els lípids de la dieta són factors que predisposen a patir obesitat, sempre que existeixin unes condicions de disponibilitat alimentària que afavoreixin un balanç energètic positiu. Aquests trets metabólicoenergètics tendeixen a agregar-se per famílies i subratllen el potencial condicionant genètic d'aquestes alteracions. Fins al moment, s'han identificat alguns polimorfismes genètics que podrien estar relacionats

que sembla que es redueix de manera proporcional al grau d'adipositat. La resistència a la insulina, tret característic de l'obesitat, i l'efecte aïllant del pannicle adipós podrien també col·laborar en el defecte termogènic (Schoeller, 2001). Per últim, no sabem quina transcendència pot tenir aquest defecte, però atès que petits desequilibris acumulats en el temps poden suposar una gran afectació del balanç, aquesta transcendència no és *a priori* menyspreable.

En resum, l'obesitat establerta comporta la reversió dels mecanismes que afavorien inicialment l'increment de pes. L'augment progressiu de la despesa energètica i de l'oxidació lipídica, i la instauració de resistència a la insulina actuarien, doncs, com a mecanismes que s'oposarien a l'augment de pes fins a arribar a un nivell de despesa calòrica, per a la qual s'assoliria novament l'estat d'equilibri amb les entrades d'energia.

De la mateixa manera, quan el pacient obès és sotmès a una pèrdua de pes, retorna a la situació inicial de preobesitat (Valtueña 1995): la seva despesa es redueix, i paral·lelament a la disminució de greix corporal es redueix la capacitat d'oxidació lipídica i millora la sensibilitat a la insulina, la qual cosa el situa de nou a risc d'augmentar –de recuperar, en aquest cas– el seu pes (Ravussin, 1999). Naturalment, la reducció en la despesa energètica és en principi fàcil d'entendre a causa de la pèrdua de pes i massa magra. Però aquesta reducció en la despesa és sempre més gran de la que caldria esperar en funció dels canvis en la composició corporal, la qual cosa suggereix un augment en l'eficiència metabòlica que podria promoure la recuperació del pes perdut (Valtueña, 1997). Aquesta major eficiència, coneguda com a adaptació metabòlica, s'atribueix al fet que l'organisme, privat dels aports necessaris, es veu forçat a utilitzar l'energia disponible de la manera més eficient a costa de minimitzar els processos metabòlicament més costosos. Aquest fenomen d'adaptació metabòlica té un sentit evolutiu adaptatiu a fi de garantir la supervivència en situació de carència alimentària. Però allò que fou essencial per a la pervivència dels nostres ancestres pot suposar avui dia, en temps de gran disponibilitat, un mecanisme deleteri i responsable del fracàs terapèutic de l'obesitat.

El paper de l'adaptació metabòlica a la restricció calòrica com a determinant de la recuperació ponderal és, encara avui dia, controvertit (Valtueña, 1997), però són nombroses les evidències que assenyalen que els pacients que han reduït pes mantenen, a llarg termini, una capacitat deficitària per a utilitzar els greixos de la dieta, i que aquesta alteració els col·loca a risc de recuperar el pes perdut (Valtueña, 1997b).

És essencial, doncs, desenvolupar estratègies que previnguin la reducció de la despesa calòrica i corregeixin l'alteració en el potencial d'oxidació lipídica associades a la pèrdua de pes. L'exercici físic o l'ús de fàrmacs que potenciïn la termogènesi semblen estratègies adients per aquest fi, tot i que s'hauran d'anar perfilant en el futur. Però, per a arribar a això, serà necessari aprofundir en el coneixement dels mecanismes de regulació del balanç energètic i en els determinants moleculars

i genètics de la despesa calòrica que ens obrin les portes a potencials modificacions terapèutiques.

Per últim, part del repte consisteix a tipificar adequadament els pacients obesos en termes metabólicoenergètics. Això ens permetrà, d'una banda, ser capaços d'identificar aquells individus que pateixen un defecte específic en la seva resposta energètica que requerirà una particular intervenció i, de l'altra, poder delimitar les estratègies dietètiques més adients en funció de les característiques metabòliques dels diferents individus.

REFERÈNCIES BIBLIOGRÀFIQUES

- García-Lorda P, Bulló M, Salas-Salvado J. El cuerpo humano: técnicas de estudio del consumo energético. A: Miján A, ed. Técnicas y métodos de investigación en nutrición Humana. Madrid: Glosa, 2002; pp: 165-182.
- Perseghin G. Pathogenesis of obesity and diabetes mellitus: insights provided by indirect calorimetry in humans. Acta Diabetol 2001;38:7-21.
- Ravussin E, Gautier JF. Metabolic predictors of weight gain. Int J Obes Relat Metab Disord 1999; 23: 37-41.
- Salas-Salvado J, Barenys-Manent M, Recasens Gracia MA, Marti-Henneberg C. Influence of adiposity on the thermic effect of food and exercise in lean and obese adolescents. Int J Obes Relat Metab Disord 1993; 17: 717-722.
- Schoeller DA. The importance of clinical research: the role of thermogenesis in human obesity. Am J Clin Nutr 2001; 73: 511-516.
- Valtueña S, Blanch S, Barenys M, Sola R, Salas-Salvado J. Changes in body composition and resting energy expenditure after rapid weight loss: is there an energy-metabolism adaptation in obese patients? Int J Obes Relat Metab Disord 1995; 19: 119-125.
- Valtueña S, Sola R, Salas-Salvado J. A study of the prognostic respiratory markers of sustained weight loss in obese subjects after 28 days on VLCD. Int J Obes Relat Metab Disord 1997; 21: 267-273.
- Valtueña S, Salas-Salvado J, Lorda PG. The respiratory quotient as a prognostic factor in weight-loss rebound. Int J Obes Relat Metab Disord 1997b;21:811-817.

METABOLISME ENERGÈTIC I OBESITAT

Els canvis en el pes corporal depenen d'un desequilibri entre les entrades i les sortides d'energia. La despesa energètica total està integrada per diversos components: despesa energètica basal o de repòs, que representa els requeriments energètics mínims per a mantenir les funcions vitals i constitueix el 60% de la despesa energètica total; la termogènesi, que representa l'increment de la despesa calòrica per sobre de la basal en resposta a diferents estímuls, com l'alimentació, el fred o l'estrès, i la despesa energètica lligada a l'activitat física, que és molt variable entre individus. Diverses tècniques permeten avaluar la despesa calòrica: la calorimetria directa, la calorimetria indirecta, el mètode de l'aigua doblement marcada.

S'han identificat alguns factors metabòlics predictors de guany ponderal. El fet de tenir una despesa energètica en repòs reduïda, una baixa activitat física espontània o una despesa total baixa s'han confirmat com a factors de risc per a guanyar pes amb el temps; passa el mateix amb la presència d'una sensibilitat reduïda a la insulina o d'un quocient respiratori elevat.

Malgrat tot, és important recordar que el balanç energètic és una estructura dinàmica; a mesura que s'incrementa el pes, la despesa energètica augmenta proporcionalment a l'increment de la massa magra i a la despesa energètica superior que representa desplaçar un pes més elevat. Així doncs, en comparació amb individus prim, els pacients obesos presenten una despesa energètica més alta en valors absoluts. L'augment progressiu de la despesa energètica i de l'oxidació lipídica, així com la instauració d'una resistència a la insulina, actuarien com a mecanismes que s'oposarien a l'augment de pes fins a arribar a un nivell de despesa calòrica, per al qual s'assoliria novament l'estat d'equilibri amb les entrades d'energia.

La tipificació adequada dels pacients obesos en termes metabólicoenergètics permetrà identificar aquells individus que pateixen un defecte específic en la seva resposta energètica i dissenyar l'estratègia dietètica més adequada a cada cas.

METABOLISMO ENERGÉTICO Y OBESIDAD

Los cambios en el peso corporal dependen de un desequilibrio entre las entradas y las salidas de energía. El gasto energético total está integrado por varios componentes: gasto energético basal o de reposo, que representa los requerimientos energéticos mínimos para mantener las funciones vitales y constituye el 60 % del gasto energético total; la termogénesis, que representa el incremento del gasto calórico por encima del basal en respuesta a diferentes estímulos, como la alimentación, el frío o el estrés, y el gasto energético ligado a la actividad física, que es muy variable entre individuos. Diversas técnicas permiten evaluar el gasto calórico: calorimetría directa, calorimetría indirecta, método del agua doblemente marcada.

Se han identificado algunos factores metabólicos predictores de ganancia ponderal. El hecho de tener un gasto energético en reposo reducido, una baja actividad física espontánea o un gasto total bajo se han confirmado como factores de riesgo para ganar peso con el tiempo; lo mismo ocurre con la presencia de una sensibilidad reducida a la insulina o de un cociente respiratorio elevado.

Sin embargo, es importante recordar que el balance energético es una estructura dinámica; a medida que se incrementa el peso, el gasto energético aumenta proporcionalmente al incremento de la masa magra y al mayor coste energético que representa desplazar un peso más elevado. Así pues, en comparación con individuos delgados, los pacientes obesos presentan un gasto energético más alto en

valores absolutos. El aumento progresivo del gasto energético y de la oxidación lipídica, así como la instauración de una resistencia a la insulina actuarían como mecanismos que se opondrían al aumento de peso hasta llegar a un nivel de gasto calórico, para el que se alcanzaría nuevamente el estado de equilibrio con las entradas de energía.

La tipificación adecuada de los pacientes obesos en términos metabólico-energéticos permitirá identificar aquellos individuos que sufren un defecto específico en su respuesta energética y diseñar la estrategia dietética más adecuada a cada caso.

ENERGY METABOLISM AND OBESITY

Changes in body weight are due to a lack of balance between energy intake and output. Total energy expenditure comprises several components: basal or resting energy expenditure, which represents the minimum requirements to maintain vital functions and constitutes 60% of total energy expenditure, thermogenesis, which represents an increase in energy expenditure above basal levels in response to various stimuli such as food, cold or stress, and energy expenditure related to physical activity, which varies greatly among individuals. Several techniques can be used to evaluate caloric expenditure: direct calorimetry, indirect calorimetry and the doubly labeled water method.

Several metabolic factors that are predictive of weight gain have been identified. Low resting energy expenditure, low spontaneous physical activity and low total expenditure have been confirmed as risk factors for weight gain over time; the same occurs with reduced sensitivity to insulin or an increased respiratory quotient.

However, energy balance is a dynamic structure; as weight increases, energy expenditure rises proportionally to the increase in fat-free mass and the greater energy spent in moving greater body weight. Thus, compared with slim individuals, absolute calorie expenditure values are higher in the obese. The progressive increase in energy expenditure and lipid oxidation, as well as the onset of insulin resistance, could act as mechanisms opposing weight gain until a level of energy expenditure has been reached at which an equilibrium between energy expenditure and intake is restored.

Adequate characterization of obese patients in metabolic-energy terms would allow those individuals who suffer from a specific defect in their energy response to be identified and the most appropriate dietary strategy to be designed for each case.

COMPLICACIONS DE L'OBESITAT

Xavier Formiguera

Unitat d'Obesitat Mòrbida. Servei de Medicina Interna. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona

L'elevada prevalença de l'obesitat en el món en el segle XXI amb uns 300 milions de persones afectades, segons dades de la Organització Mundial de la Salut de l'any 2000¹, l'han convertit en un autèntic problema de salut pública arreu del món. I això és així, no només perquè l'obesitat és una malaltia en si mateixa, sinó perquè, a més, està involucrada en l'aparició de moltes altres malalties no comunicables². De fet es considera que l'obesitat pot afectar desfavorablement a qualsevol òrgan o sistema del cos humà. A la taula I es relacionen aquestes malalties.

Però a l'hora de valorar les conseqüències que l'obesitat té per a la nostra salut, hem de considerar, no només la magnitud de l'obesitat, sinó també la distribució de greix en el cos. Així doncs hi ha malalties que estan més relacionades amb la distribució central del greix corporal (malalties metabòliques i vasculars) i d'altres, com les malalties osteoarticulars que tenen a veure només amb l'excés de pes en sí mateix. D'acord amb M. Lean³ la circumferència de la cintura és un excel·lent indicador de greix visceral i per tant, de risc cardiovascular. Així una circumferència de la cintura superior a 88 cm en una dona o a 102 cm en un home es considera indicador de l'existència de risc cardiovascular cert i, per tant, de la necessitat d'acudir al metge per millorar la situació.

A continuació revisarem i analitzarem les evidències epidemiològiques que hi ha de la relació d'aquestes malalties amb l'obesitat.

OBESITAT I RISC CARDIOVASCULAR

El sobrepès i, sobretot, l'obesitat, tenen efectes adversos sobre una colla de factors que determinen el risc cardiovascular. En un recent estudi sobre dades dels voluntaris de l'estudi de Framingham amb un seguiment de 44 anys es veu com les persones amb sobrepès o obesitat tenen un increment del risc de tenir hipertensió arterial, angina de pit i malaltia coronària⁴. Vegem a continuació amb més detall algunes d'aquestes malalties cardiovasculars:

Hipertensió arterial

Des del punt de vista epidemiològic és molt conegut, que les persones obeses són més propenses a patir hipertensió arterial que les persones no obeses. Així, dades obtingudes molt

TAULA I
Malalties relacionades amb l'obesitat

Òrgan o sistema	Malaltia
Cardiovascular	Hipertensió arterial Cardiopatia isquèmica
Àrea metabòlica	Malaltia tromboembòlica Diabetis tipus 2 Dislipèmies Hiperuricèmia
Sistema osteoarticular	Osteoartritis
Aparell respiratori	Síndrome d'apnees del son Síndrome obesitat/hipoventilació
Aparell digestiu	Colelitiasi Esteatohepatitis Hèrnia hiatal
Altres	Càncer d'endometri i d'ovari Càncer de còlon

La proporció d'aquestes malalties que és deguda a l'obesitat pot arribar a ser tant alta com el 57 % en el cas de la diabetis tipus 2 (Taula 2)².

TAULA II
Proporció de malaltia atribuïble a l'obesitat

Malaltia	Proporció (%)
Diabetis tipus 2	57
Colecistopatia	30
Hipertensió arterial	17
Malaltia coronària	17
Osteoartritis	14
Càncer mamari	11
Càncer d'endometri	11

recentment als Estats Units, procedents de la III Enquesta Nacional de Salut, demostren una clara relació positiva entre obesitat i hipertensió arterial, de manera que quant més alt és l'índex de massa corporal (IMC), major és la prevalença d'hipertensió arterial, tant sistòlica com diastòlica⁵. En el mateix sentit, en l'estudi dels professionals de la salut⁶ es veu ben clar com, a mesura que augmenta l'IMC, augmenta el percentatge d'homes amb hipertensió, de tal manera que a partir d'un IMC de 30 kg/m² un 35 % dels homes són hipertensos. Exactament el mateix s'observa en dones⁷.

No se sap amb certesa quines són les causes d'aquesta relació, però hemodinàmicament se sap que en la hipertensió arterial de la persona obesa hi ha un augment del volum intravascular, unes resistències perifèriques anormalment normals i un augment del to simpàtic i aquestes tres anomalies són

capaces de produir hipertensió arterial. La causa responsable d'aquestes alteracions hemodinàmiques no es coneix amb certesa però es creu que podria haver-hi un factor comú responsable. S'ha especulat si la hiperinsulinèmia, que tenen molts d'aquests pacients, podria ser aquesta causa comuna però no hi ha evidències prou fortes per recolzar aquesta hipòtesi. De la mateixa manera, tampoc no s'ha trobat evidència suficient per atribuir a la resistència insulínica *per se*, la responsabilitat d'aquests trastorns hemodinàmics. En els darrers anys, la hipòtesi més versemblant sembla ser la que atribueix l'origen de la hipertensió arterial de l'obès en l'augment observat en els nivells circulants de l'angiotensina II. L'increment d'aquesta substància activaria l'eix renina-angiotensina-aldosterona amb la subseqüent aparició de resistència a la insulina i d'hipertensió arterial.

El cert és que hi ha també moltes evidències que demostren que la pèrdua moderada de pes (perdre entre un 5 i un 10 % del pes inicial), s'acompanyen de reduccions significatives de la pressió arterial sistòlica i diastòlica. Aquest fet no fa més que recolzar les estretes relacions que hi ha entre aquestes dues malalties.

Malaltia vascular cerebral

Diversos estudis han relacionat l'obesitat amb un augment del risc d'accidents vasculars cerebrals i, en particular, amb els de tipus isquèmic, tant en els homes com en les dones^{8,9}. Molt recentment, en un ampli estudi prospectiu amb 12,5 anys de seguiment d'un grup format per 21.414 metges dels Estats Units, s'observa que el risc de tenir un accident vascular cerebral és dues vegades més alt en els que són obesos (IMC ≥ 30 kg/m²) en comparació als individus no obesos. Aquest augment del risc és independent dels efectes de la hipertensió arterial, de la diabetis i de la hipercolesterolemia¹⁰.

OBESITAT I DIABETIS

L'obesitat i la diabetis tipus 2 són dues malalties amb estretes relacions. Sabem que aproximadament un 80 % dels diabètics tipus 2 són o han sigut obesos. De fet, l'augment de la prevalença de diabetis tipus 2, que s'està produint en el món, és degut, sens dubte, a l'augment de la prevalença d'obesitat.

Entre els diversos estudis publicats demostrant aquesta relació podem destacar el de Field¹¹ on es demostra amb claredat que les persones amb un IMC igual o superior a 35 kg/m² tenen un risc de desenvolupar una diabetis 42 vegades superior a les persones amb un IMC igual o inferior a 22 kg/m². També en un altre estudi de tipus transversal en el que s'analitza una mostra de 195.000 persones adultes dels EEUU es demostra com, a mesura que augmenta l'IMC

augmenta també el percentatge de persones amb diabetis¹². D'aquesta manera es veu com en persones amb obesitat severa (IMC ≥ 40 kg/m²) la prevalença de diabetis és del 25 %.

Estudis de seguiment tant importants com l'Estudi de Salut de les Infermeres¹³, en dones, i l'Estudi dels Professionals de la Salut, en homes, demostren com la incidència de diabetis és molt més alta entre els que són obesos i entre els que augmenten de pes.

També hi ha moltes evidències en el sentit contrari, es a dir que en persones obeses i diabètiques, la pèrdua de pes permet millorar molt el control de la diabetis. A més, per aconseguir aquesta milloria, no cal perdre molt pes, doncs pèrdues de pes que podem considerar moderades (perdre entre el 5 i el 10 % del pes inicial), milloren de manera important el control de la diabetis. Tant és així que es pot afirmar que el tractament de l'obesitat és també el millor tractament de la diabetis tipus 2 i la millor manera de prevenir la seva aparició.

La naturalesa íntima d'aquesta relació de causa i efecte entre l'obesitat i la diabetis tipus 2 no es coneix amb certesa però tot sembla indicar que els àcids grassos lliures (AGL) intramio-cel·lulars hi juguen un paper fonamental. Es un fet conegut que la fibra muscular utilitza els AGL com a substrat energètic. Per tant dins de la fibra muscular hi trobarem sempre un dipòsit d'AGL. Mitjançant tècniques de ressonància magnètica espectroscòpica es poden mesurar aquests dipòsits intramio-cel·lulars de lípids^{14,15}. Al augmentar la ingesta de greixos de la dieta els AGL s'acumulen en excés dins la fibra muscular produint-se un efecte tòxic que entre altres conseqüències, disminueix la sensibilitat a la insulina¹⁶. Quan aquesta situació d'oferta excessiva d'AGL es fa crònica, s'estableix una situació de resistència insulínica que acaba provocant una diabetis tipus 2.

OBESITAT I CÀNCER

Des de un punt de vista epidemiològic no hi dubte de l'existència de relacions entre l'obesitat i alguns tipus de càncer. Entre la població europea, la incidència de càncer d'endometri i úter en dones i la de còlon, pròstata i ronyó en homes és molt més alta entre les persones obeses que entre les persones de pes normal¹⁷. En dones postmenopàusiques, el risc relatiu de tenir un càncer d'endometri, és tres vegades més alt entre les que tenen un índex de massa corporal igual o superior a 28 kg/m² que entre les que no són obeses¹⁸. El perquè aquests càncers de l'esfera hormonal són més freqüents entre les dones obeses es deu, probablement, a l'augment de la concentració plasmàtica d'estrògens causada tant per l'augment de l'aromatització d'andrògens a estrògens en el teixit adipós com per la disminució de la proteïna transportadora d'hormones sexuals (SHBG) que s'observa en els obesos.

Però l'augment del risc de morir de càncer que tenen les persones obeses no és degut només a càncers hormonodependents sinó també en molts altres tipus de càncer tal com el de pàncreas, estómac, esòfag, vesícula biliar, etc.¹⁹. En conjunt, el risc de morir de càncer, augmenta a mesura que augmenta l'IMC, tant en dones com en homes²⁰.

OBESITAT I MALALTIES RESPIRATÒRIES

L'obesitat, especialment l'obesitat severa o mòrbida (IMC \geq 40 kg/m²) és causa d'insuficiència ventilatòria restrictiva per un problema mecànic de dificultat de moviment del diafragma. Però, a part d'aquest fet tant comú, l'obesitat s'acompanya molt sovint de malalties respiratòries com l'asma bronquial i, sobre tot, la síndrome d'apnees obstructives del son (SAOS) i la síndrome obesitat hipoventilació (SOH).

Hi ha evidències, cada dia més sòlides, que fan pensar que l'obesitat pot ser un factor important de desenvolupament d'asma a la infantesa i adolescència. Diversos estudis transversals demostren que hi ha relacions entre obesitat i asma^{21, 22}. La relació podria explicar-se, simplement, perquè els nens asmàtics no poder fer exercici físic, però aquesta explicació està sent qüestionada. Recentment s'ha vist que el sobrepès i l'obesitat infantils s'associen amb un augment del risc d'aparició de casos nous d'asma en els nois i en nens no al·lèrgics. El perquè d'aquesta associació, podria estar en el procés inflamatori que hi ha en l'obesitat. L'augment de les citoquines pro-inflamatòries produïdes en el teixit adipós, podria explicar l'existència del procés inflamatori bronquial present en l'asma²³.

Sorprenentment, les evidents relacions entre obesitat i els trastorns respiratoris durant el son, no han arribat al primer pla de l'interès mèdic fins fa ben poc, amb motiu de la pràctica regular de polisomnografies i de la possibilitat de fer registres nocturns de saturació d'oxigen. Tot això explica el que, encara ara, no hi hagi dades fiables de prevalença de SAOS en la població en general ni en la població obesa. Pel que fa a la prevalença de SAOS en malalts obesos, dades de l'estudi SOS (Swedish Obese Subjects) sobre 3034 individus amb un IMC superior a 35 kg/m² demostren una alta proporció de persones que refereixen roncar i tenir apnees nocturnes²⁴. Més de la meitat dels homes i mes d'una tercera part de les dones d'aquest estudi roncaven de manera important. Com que el SAOS és molt freqüent en persones que ronquen, es pot suposar que la prevalença de SAOS entre els obesos ha de ser molt més alta que entre la població de pes normal. Tampoc no hi ha dades exactes de la prevalença de SOH entre els obesos. Per tant, tot i que no hi ha dades sobre la prevalença exacte dels trastorns respiratoris durant el son en la població obesa, està clar que el SAOS es dona amb gran freqüència entre les persones que pateixen obesitat. L'augment de la mida de la llengua, la disminució del volum

de les vies respiratòries altes, la disminució dels volums pulmonars que s'observa en l'obesitat de tipus central i una anormalitat en la funció muscular de les vies respiratòries altes, podrien ser mecanismes patogènics que expliquessin la freqüent associació entre obesitat i trastorns respiratoris del son²⁵.

En resum doncs, l'obesitat és una malaltia crònica que pot, a més de disminuir l'expectativa de vida, afectar qualsevol òrgan o sistema de cos humà i donar lloc a l'aparició de moltes altres malalties no comunicables. Per altre banda hi ha moltes evidències científiques que demostren que una pèrdua moderada de pes té un gran rendiment des del punt de vista de millora de salut. Un 10 % de pèrdua del pes inicial en un pacient obès te repercussions molt favorables sobre el control de la hipertensió arterial, diabetis, resistència a la insulina, dislipèmia, síndrome d'apnees del son, etc.

L'alta prevalença de l'obesitat en el món i les greus repercussions de l'obesitat per a la salut fan imprescindible, per una banda el tractament dels que ja son obesos i, sobre tot, posar en marxa mesures de prevenció eficaç de l'obesitat. Altrement, la despesa sanitària en un futur pròxim, pot ser tant elevada, que serà insostenible per qualsevol país del món per més desenvolupat que sigui.

REFERÈNCIES BIBLIOGRÀFIQUES

1. WHO. The world Health Report. 2002. Reducing risks, promoting healthy life. WHO, Ginebra, 2002.
2. Wolf AM, Colditz GA. Current estimates of the economic cost of obesity in the United States. *Obesity Research*, 1998; 6: 97-106.
3. Lean MEJ, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ*, 1995; 311: 158-161.
4. Wilson PWF, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk. The Framingham experience. *Arch Intern Med*, 2002; 162: 1867-1872.
5. Clinical Guidelines on the identification, evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. NIH and National Heart, Lung and Blood Institute. NIH Publication N 00-4084. Octubre de 2000.
6. Baik I, Ascherio A, Rimm EB, et al. Adiposity and mortality in men. *Am J Epidemiol*, 2000; 152: 264-271.
7. Huang Z, Willett WC, Manson JE, et al. Body weight, weight change and risk for hypertension in women. *Ann Intern Med*, 1998; 128: 81-88.
8. Abbott RD, Behrens GR, Sharp DS et al. Body mass index and thromboembolic stroke in nonsmoking men in older middle age: the Honolulu Heart Program. *Stroke*, 1994; 25: 2370-2376.
9. Rexrode KM, Hennekens CH, Willett WC et al. A prospective study of body mass index, weight change and risk of stroke in women. *JAMA*, 1997; 277: 1539-45.
10. Kurth T, Gaziano JM, Berger K et al. Body mass index and the risk of stroke in men. *Arch Intern Med*, 2002; 162: 2557-2562.
11. Field AE, Coakley EH, Must A et al. Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. *Arch Intern Med*, 2001; 161: 1581-1586.
12. Mokad AH, Ford ES, Bowman BA et al. Prevalence of obesity, diabetes and obesity-related health risk factors, 2001, 2003; 289: 76-79.
13. Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ et al. Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. *Am J Epidemiol*, 1990; 132: 501-513.
14. Szczepaniak LS, Babcock EE, Schick F et al. Measurement of intracellular triglyceride stores by H spectroscopy: validation in vivo. *Am J Physiol*, 1999; 276: E977-E989.
15. Sinha R, Dufour S, Petersen KT, et al. Assessment of skeletal muscle triglyceride content by ¹H nuclear magnetic resonance spectroscopy in lean and obese

adolescents. Relationships to insulin sensitivity, total body fat and central adiposity. *Diabetes*, 2002; 51: 1022-1027.

16. Bachmann OP, Dahl DB, Bretchel K et al. Effect of intravenous and dietary lipid challenge on intramyocellular lipid content and the relation with insulin sensitivity in humans. *Diabetes*, 2001; 50: 2579-2584.

17. Bergström A, Pisani P, Tenet V, Wolk A, Adami HO. Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe. *Int J Cancer*, 2001; 91: 421-430.

18. Tömborg SA, Carstensen JM. Relationship between Quetelet's index and cancer of breast and female genital tract in 47.000 women followed for 25 years. *Br J Cancer*, 1994; 69: 358-361.

19. Calle EE, Rodríguez C, Walter-Thurmond, K, Thun MJ. Overweight, obesity and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Eng J Med*, 2003; 348: 1625-1638.

20. Adami HO, Trichopoulos D. Obesity and mortality from cancer. *N Engl J Med*, 2003; 348: 1623-1624.

21. Von Mutius E, Schwartz J, Neas LM et al. Relation of body mass index to asthma and atopy in children: The National Health and Nutrition Examination Study III. *Thorax* 2001; 56: 835-838.

22. Figueroa-Muñoz J, Chinn S, Rona R. Association between obesity and asthma in 4-11 year old children in the U.K. *Thorax*, 2001; 56: 133-137.

23. Gilliland FD, Berhane K, Islam T, et al. Obesity and the risk of newly diagnosed asthma in school-age children. *Am J Epidemiol*, 2003; 158: 406-415.

24. Grunstein RR, Stenlöf K, Hedner JA, Sjöström L. Impact of sleep apnea and sleepiness on metabolic and cardiovascular risk factors in the Swedish Obese Subjects (SOS) Study. *Int J Obes*, 1995; 19: 410-418.

25. Grunstein RR. Pulmonary function, sleep apnoea and obesity. A: *Clinical Obesity*. Kopelman P i Stock MJ editors. Blackwell Science Ltd, Londres, 1988: 248-289.

COMPLICACIONES DE L'OBESITAT

L'obesitat, amb una prevalença de 300 milions de persones a tot el món, s'ha convertit en un problema de salut pública. A més, l'obesitat pot afectar qualsevol òrgan o sistema del cos humà.

El sobrepès i l'obesitat incideixen sobre una sèrie de factors que determinen el risc cardiovascular. Així, en voluntaris de l'estudi Framingham es va observar que els obesos tenien un increment del risc de patir hipertensió, angina de pit i malaltia coronària. Altres estudis han relacionat l'obesitat amb l'augment del risc de patir accidents vasculars cerebrals, que s'han arribat a quantificar com al doble amb respecte dels no obesos i això independentment d'altres factors com la hipertensió arterial, la diabetis o la dislipèmia.

L'obesitat i la diabetis de tipus 2 mantenen una estreta relació; el 80 % dels diabètics de tipus 2 són o han estat obesos. A més, s'ha demostrat que en les persones diabètiques obesos que perden pes, encara que sigui de forma moderada, el control de la diabetis millora substancialment.

També s'ha trobat que la incidència de càncer d'endometri en dones i de colon, pròstata i ronyó en homes és més alta entre les persones obesos que en les que no ho són. En conjunt, el risc de morir de càncer augmenta a mesura que augmenta l'índex de massa corporal, tant en homes com en dones.

L'obesitat s'acompanya amb freqüència de malalties respiratòries com ara l'asma bronquial, la síndrome d'apnea obstructiva del son i la síndrome d'obesitat hipoventilació.

Hi ha evidències que una pèrdua del 10 % del pes inicial en un pacient obès té repercussions favorables sobre el control de la hipertensió arterial, la diabetis, la resistència a la insulina, la dislipèmia i la síndrome d'apnees del son.

COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD

La obesidad, con una prevalencia de 300 millones de personas en todo el mundo, se ha convertido en un problema de salud pública. Además, la obesidad puede afectar cualquier órgano o sistema del cuerpo humano.

El sobrepeso y la obesidad inciden sobre una serie de factores que determinan el riesgo cardiovascular. Así, en voluntarios del estudio Framingham se observó que los obesos tenían un incremento del riesgo de sufrir hipertensión, angina de pecho y enfermedad coronaria. Otros estudios han relacionado la obesidad con el aumento del riesgo de sufrir accidentes vasculares cerebrales, que se ha llegado a cuantificar en el doble con respecto a los no obesos y ello independientemente de otros factores como la hipertensión arterial, la diabetes o la dislipemia.

La obesidad y la diabetes tipo 2 mantienen una estrecha relación; el 80 % de los diabéticos tipo 2 son o han sido obesos. Además, se ha demostrado que en las personas diabéticas obesas que pierden peso, aunque sea de forma moderada, el control de la diabetes mejora sustancialmente.

También se ha encontrado que la incidencia de cáncer de endometrio en mujeres y de colon, próstata y riñón en varones es más alta entre las personas obesas que en las que no lo son. En conjunto, el riesgo de morir de cáncer aumenta a medida que aumenta el índice de masa corporal, tanto en varones como en mujeres.

La obesidad se acompaña con frecuencia de enfermedades respiratorias como asma bronquial, síndrome de apnea obstructiva del sueño y síndrome de obesidad hipoventilación.

Existen evidencias que una pérdida del 10 % del peso inicial en un paciente obeso tiene repercusiones favorables sobre el control de la hipertensión arterial, la diabetes, la resistencia a la insulina, la dislipemia el síndrome de apneas del sueño.

COMPLICATIONS OF OBESITY

Obesity, which affects 300 million people throughout the world, has become a public health concern. Moreover, obesity can affect any organ or system of the human body.

Overweight and obesity influence a series of factors that determine cardiovascular risk. Thus, obese volunteers in

the Framingham study were at higher risk of developing hypertension, angina pectoris and coronary heart disease. Other studies have observed a link between obesity and an increased risk of stroke, which has been reported to be double that in non-obese individuals, independently of other factors such as hypertension, diabetes and dyslipidemia.

Obesity is strongly associated with type 2 diabetes; 80% of type 2 diabetics are, or have been, obese. Moreover, in obese individuals who lose weight, even when the weight loss is moderate, control of diabetes markedly improves.

In addition, the incidence of endometrial cancer in women and that of colon, prostate and kidney cancer in men is higher among obese than nonobese individuals. Overall, in both men and women, the risk of dying from cancer rises proportionally with increases in body mass index.

Obesity is frequently associated with respiratory diseases such as bronchial asthma, obstructive sleep apnea syndrome and obesity-hypoventilation syndrome.

There is evidence that an initial 10% weight loss in an obese patient has favorable effects on the control of hypertension, diabetes, insulin resistance, dyslipidemia and sleep apnea syndrome.

ÉS POSSIBLE TRACTAR L'OBESITAT?

Montserrat Barbany

Secretària del Centre Català de la Nutrició de l'Institut d'Estudis Catalans (CCNIEC)

D'entrada, pot semblar estrany que ens preguntem si una malaltia necessita tractament o no. La pregunta, sens dubte, es justifica per la dificultat en el tractament de l'obesitat. És de tots coneguda la freqüència en les recaigudes un cop s'assoleix una bona pèrdua de pes i el desànim que això crea tant en els malalts com en els metges. No obstant això, actualment tots els professionals estem d'acord en el fet que l'obesitat és una malaltia crònica i que, com totes les altres necessita un tractament continuat. Això no és gens fàcil, ja que el canvi d'hàbits en l'alimentació i la pràctica d'activitat física d'una forma mantinguda representen un esforç continuat tant per al malalt com per al metge i, si hi sumem el fet de la facilitat per a recuperar el pes perdut, els tractaments erronis, i les falses expectatives generades per molts mitjans, tot plegat fa que el tractament de l'obesitat sigui un procés llarg i difícil, però de ben segur, possible.

La complexitat i la dificultat en el tractament obliga una activa participació dels governs, de l'administració sanitària, dels grups de recerca, dels professionals de la salut i, molt especialment, dels metges en la lluita contra el sobrepès i l'obesitat.

Las dades epidemiològiques de què disposem indiquen un augment de la prevalença a gran part del món i això comporta un augment de la morbiditat associada. És clar que augments de pes importants comporten, per ells mateixos, un risc per a la salut i a més són freqüents les complicacions associades, com ara la diabetis de tipus 2, la hipertensió arterial, les dislipèmies, les apnees, la malaltia cardiovascular, etc. És per tot això que l'Organització Mundial de la Salut ha declarat l'obesitat com a l'epidèmia del segle XXI.

El que és molt important és intentar assolir objectius realistes. Pèrdues de pes d'entre el 5 i el 10 % es poden considerar un èxit, sobretot si es mantenen en el temps. És interessant fer entendre als malalts que l'objectiu més important és aconseguir un pes sa, que molts cops és diferent d'aquell suposat pes ideal, sovint inferior al necessari, que no comporta avantatges per a la salut.

L'objectiu principal de la pèrdua de pes és disminuir la massa de greix, però existeixen també objectius secundaris, com mantenir el pes perdut, disminuir les complicacions, millorar els hàbits de vida i, per tant, augmentar la qualitat de vida de la persona.

CLASSIFICACIÓ DEL SOBREPÈS I L'OBESITAT

Els comitès internacionals i també la Societat Espanyola per a l'estudi de l'obesitat (d'ara en endavant, SEEDO) recomanen l'ús de dades antropomètriques (pes, talla, circumferències corporals, plecs cutanis, segons edat i sexe) per a classificar l'excés de pes.

Es recomana l'Índex de Massa Corporal (IMC) com a indicador d'adipositat en persones d'entre 20 i 69 anys.

En el Consens de la SEEDO de l'any 2000 es va establir una classificació que és la que utilitzem:

	Valors límits d'IMC (Kg/m ²)
Pes insuficient	<18,5
Pes normal	18,5-24,9
Sobrepès grau I	25-26,9
Sobrepès grau II (preobesitat)	27-29,9
Obesitat tipus I	30-34,9
Obesitat tipus II	35-39,9
Obesitat tipus III (mòrbida)	40-49,9
Obesitat tipus IV (extrema)	>50

VALORACIÓ DE L'OBESITAT

En l'obesitat, com en qualsevol altra malaltia, és imprescindible fer una història clínica completa, que reculli també les possibles malalties associades. En l'entrevista, s'ha d'aprofundir en l'evolució de l'obesitat: edat d'inici, evolució del pes (màxim i mínim), possibles causes desencadenants (canvi de feina, de domicili, d'estat civil, embaràs, lactància, disminució de l'exercici, ingesta de fàrmacs, etc.). És important conèixer també tots els aspectes relacionats amb l'alimentació, tant un registre alimentari de 24 hores, el nombre de menjars que es fan, on es fan, amb qui, el temps que es dedica als àpats, com comprovar si hi ha hàbits compulsius o costum de picar, o si es menja a la nit. Les preferències alimentàries són dades molt importants en el moment d'instaurar un tractament. També s'han de conèixer dades en relació amb l'activitat física, sobretot la diària (caminar, pujar i baixar escales, etc.) i també l'activitat programada (anar al gimnàs, fer esports, com ara tennis, córrer, etc.). Ja que l'obesitat és una malaltia crònica, de ben segur que el malalt haurà fet intents anteriors de

pèrdua de pes; també han de quedar reflectits a la història clínica. Un altre punt a tenir en compte són les possibles malalties associades, com poden ser: la diabetis *mellitus* de tipus 2, la hipertensió arterial, les dislipèmies, les cardiopaties, les alteracions osteoarticulars, la insuficiència venosa en les extremitats inferiors, la hiperuricèmia i la gota, les malalties digestives, com l'esteatosi hepàtica o l'hèrnia de hiatus, les apnees del son, els trastorns psicològics, les afeccions cutànies o els tumors malignes.

Exploració física

Enumerarem les diferents exploracions i proves que es fan a una persona obesa: pes, talla, càlcul de l'IMC, mesura de la pressió arterial, mesura de circumferències i analítica general. En alguns casos també es pot fer impedància bioelèctrica, ecografia abdominal, estudi del son i proves funcionals respiratòries.

Críteris d'intervenció terapèutica

Com ja hem comentat, el tractament ha de ser personalitzat i adaptat a les característiques i a les comorbiditats de cada malalt. S'ha d'intentar assolir objectius raonables, realistes i, sobretot, intentar mantenir el pes perdut. És important una negociació metge-malalt per a estar d'acord en el pes i que sigui un pes sa i no un pes estètic.

TRACTAMENT DIETÈTIC

El primer objectiu en el tractament de l'obesitat en la persona adulta és millorar els hàbits alimentaris, acompanyat d'un augment de l'activitat física. Com ja s'ha dit, l'objectiu fonamental és disminuir la massa grassa del malalt obès, però existeixen objectius secundaris, com mantenir el pes perdut, disminuir les complicacions o millorar hàbits de vida, és a dir, millorar la qualitat de vida de l'individu. És molt important mantenir el pes perdut, ja que és ben conegut que les oscil·lacions de pes freqüents són perjudicials per a la salut.

El primer pas és conèixer bé l'individu i fer recomanacions personalitzades, tant per edat, sexe, pes, malalties associades, treball, gustos o horaris com també les possibles alteracions amb el menjar, com picar, fer fartaneres o vòmits. La majoria d'especialistes estan d'acord a no recomanar pautes molt estrictes; en general, és suficient disminuir unes 500-600 Kcal al dia respecte de la ingesta total prèvia. Això representa dietes que aporten de 1.200 a 1.500 Kcal al dia quan la ingesta prèvia era d'un 2.000 Kcal/dia. És essencial que les dietes siguin variades.

Encara que reduïm l'energia de la dieta, hem de mantenir l'equilibri nutricional. Així, el 55 % de l'energia l'han d'aportar els glúcids, el 15 % les proteïnes i el 30 % restant els greixos, en

una proporció segons la qual menys del 10 % siguin saturats, més del 10 % monoinsaturats i la resta poliinsaturats. S'han de respectar les necessitats recomanades diàriament tant de vitamines com de minerals. Si això no és possible, s'han de subministrar suplementes. La quantitat d'aigua diària, que pot variar en funció de l'exercici, la temperatura ambient i la ingesta de sal, ha de ser com a mínim d'1 litre i mig.

ACTIVITAT FÍSICA

No hi ha cap dubte que, amb l'augment del sedentarisme com a forma de vida en les societats desenvolupades, s'està afavorint l'augment de la prevalença del sobrepès i de l'obesitat. La manca d'activitat es relaciona amb un augment en la morbimortalitat perquè indueix diferents malalties. En canvi, practicar regularment activitat física redueix la mortalitat en general, sobretot perquè disminueix la possibilitat de patir malalties cardiovasculars i càncer.

El tractament de l'obesitat sempre ha d'anar acompanyat d'una modificació d'hàbits alimentaris i no ser un tractament aïllat. La intensitat de l'exercici s'ha d'adaptar a l'edat i a la forma física de la persona. Un punt a destacar és el paper que té l'activitat física en la prevenció de l'obesitat i en el manteniment del pes perdut. És feina de tots els professionals sanitaris intentar que la població en general augmenti la pràctica d'exercici com a pla integral de salut.

Hem de diferenciar entre activitat física i exercici físic. Entenem per activitat física tot moviment corporal que genera una despesa energètica superior a la basal i per exercici físic tota activitat física que es fa de forma programada, estructurada i repetitiva per a millorar o mantenir la forma física. Els principals beneficis de dur a terme activitat física són:

- Afavoreix la pèrdua de pes, perquè se segueix un pla d'alimentació correcta.
- Ajuda a mantenir el pes perdut.
- Contribueix a la prevenció de l'obesitat, sobretot de l'infantil.
- Redueix el colesterol total a expenses del LDL i augmenta l'HDL.
- Ajuda a prevenir malalties cardíaques.
- Millora la sensibilitat a la insulina, el metabolisme de la glucosa i el control metabòlic del diabètic.
- Afavoreix el manteniment de la densitat òssia en malalts que perden pes.
- Col·labora a disminuir la tensió arterial en persones hipertenses.
- Millora l'estat d'ànim: augmenta l'autoestima, disminueix l'ansietat i la depressió.

En el cas dels infants, s'ha de intentar promoure activitats lúdico-esportives i disminuir les hores dedicades a la televisió, els ordinadors i els videojocs. Per als avis, les activitats més adequades són caminar, nedar i ballar.

TAULA I
Valoració de l'obesitat

Anamnesi: Fer la història clínica i descartar les malalties associades
 Valorar: edat d'inici, pes màxim i mínim, causes desencadenants
 Registre alimentari, nombre de menjars que es fan, on es fan, amb qui, hàbits compulsius, picar
 Activitat física
 Tractaments anteriors

TAULA II
Tractament de l'obesitat: objectius

Disminuir la massa adiposa del malalt obès
 Mantenir el pes perdut
 Disminuir les complicacions
 Millorar els hàbits de vida i augmentar la qualitat de vida de l'individu
 El tractament ha de ser integral

TAULA III
Prevenició de l'obesitat

Promoció d'una alimentació variada, equilibrada i sana
 Augment del consum de fruites, verdures, cereals i llegums
 Moderació del consum de greixos totals
 Moderació del consum d'aliments elaborats i de pastissos
 Promoció de l'activitat física
 Promoció de l'educació nutricional en l'ambient escolar, familiar i comunitari
 Sensibilització dels agents socials i educació per al consum

MODIFICACIÓ CONDUCTUAL

La modificació conductual és molt important per a ajudar en el canvi d'hàbits alimentari. Es pot enfocar de forma individual o familiar. La funció principal és recolzar el malalt obès, motivar el pacient a seguir el programa de pèrdua de pes, descartar la responsabilitat de ser una persona obesa, proporcionar estímuls positius valorant més els èxits, consolidar els hàbits alimentaris i d'activitat física apresos, guanyar autoestima i disminuir l'ansietat. És indispensable treure el sentiment de culpa que tot sovint té el malalt obès, tant de ser obès com de no fer bé el tractament, ja que en moltes ocasions no és així.

TRACTAMENT FARMACOLÒGIC

El tractament farmacològic sempre va precedit de canvis en els hàbits alimentaris i d'activitat física. És el metge qui ha d'instaurar el fàrmac més aconsellable en el moment que consideri oportú. Els fàrmacs no s'han d'utilitzar mai com a teràpia aïllada. Estan indicats en malalts amb IMC > 30 o bé >27, si s'associen a malalties com la diabetis mellitus, la hipertensió, la dislipèmia o la síndrome d'apnea del son. Estan contraindicats en nens, dones embarassades i lactants, malalts amb malaltia cardíaca inestable o hipertensió arterial de difícil control. En aquest moment disposem de dos medicaments aprovats pel Ministeri: l'orlistat i la sibutramina. Tenen mecanismes d'acció molt diferents i és el metge qui ha d'indicar quin és el millor

en cada cas. L'orlistat es un inhibidor de la lipasa pancreàtica que produeix un bloqueig parcial de l'absorció de greixos (30 % del greix ingerit), en dosis de 120 mg al dia. Els efectes secundaris se centren en l'àrea gastrointestinal, amb urgència fecal i augment del nombre de deposicions, encara que normalment aquest efectes tenen tendència a disminuir i desaparèixer amb el temps. La sibutramina es una betafeniletamina que inhibeix selectivament la recaptació de noradrenalina i serotonina. En humans, la sibutramina produeix pèrdua de pes significativa segons la dosi, i indueix una disminució en la ingesta energètica per augment de la sacietat i disminució de la gana, així com un efecte termogènic que s'ha valorat en un 3-5 % de la despesa energètica. Els principals efectes secundaris són la sequedat de boca, l'insomni i el cansament; pot existir un discret augment de la tensió arterial i de la freqüència cardíaca que el fa un fàrmac a controlar en pacient hipertensiu o amb malalties del cor. En el futur, és molt possible que es pugui combinar més d'un fàrmac alhora en el tractament de l'obesitat, tal i com passa en totes les malalties cròniques. En aquest moment hi ha molts fàrmacs en investigació i és d'esperar que en els propers anys veiem el desenvolupament d'un tractament farmacològic per l'obesitat.

TRACTAMENT QUIRÚRGIC

La majoria d'autors estan d'acord en el fet que la cirurgia s'ha de reservar per a pacients amb obesitat mòrbida i amb complicacions. En general, es pensa que el malalt ha de complir els punts següents: presentar un IMC >40 ó >35 amb comorbilitats; pacients entre 18 i 60 anys; que no existeixi història d'alcoholisme o malaltia psiquiàtrica greu; que el malalt compregui bé les alteracions produïdes per la intervenció i l'adaptació posterior. Hi ha diferents tècniques quirúrgiques:

- Intervencions restrictives, entre les quals s'inclou la gastroplàstia vertical anellada.
- Tècniques derivatives o parcialment de mala absorció, com el *bypass* gàstric.
- Tècniques mixtes que uneixen les dues anteriors.

TRACTAMENTS INCORRECTES

Com que històricament el tractament del sobrepès i de l'obesitat no ha resultat fàcil, estem acostumats al fet que els malalts recorrin a males pràctiques, com dietes miraculoses, fórmules magistrals i, fins i tot, productes màgics com braçalets, faixes, plantilles, etc., de nul efecte sobre el tractament. És feina de tots els professionals sanitaris lluitar contra tots aquests fets i poder aconsellar tractaments correctes i amb base científica. Existeixen una sèrie de dietes que pretenen arribar a objectius ràpids i que no es basen en les normes de l'equilibri nutricional. Algunes són exòtiques, d'altres còmiques, però totes són perilloses i no sols no canvien els hàbits alimentaris sinó

que augmenten els hàbits erronis. En general no tenen fonament científic, però sí econòmic. Algunes són:

1. Dieta que es basa en el càlcul de calories: es pot menjar de tot però sense passar d'un nombre de calories. A la llarga és desequilibrada.
2. Dieta Atkins o hipergrassa: es tracta de disminuir o suprimir els glúcids de la dieta. Es desaconsella perquè pot augmentar l'àcid úric, produir trastorns de la bufeta i restrenyiment. És molt rica en colesterol i per això pot actuar com a factor de risc cardiovascular.
3. Dieta de la Clínica Mayo: s'ha de seguir durant 13 dies. És molt desequilibrada. No canvia el metabolisme i no té res a veure amb la prestigiosa Clínica Mayo.
4. Dieta dissociada: es basa en la creença que proteïnes i glúcids no poden ser digerits i assimilats si es mengen junts, perquè per a digerir les proteïnes es necessita un mitjà àcid i per als glúcids un mitjà alcali. Això no té cap fonament. És una dieta desequilibrada, amb carències vitamíniques i minerals, que pot produir trastorns digestius i psicològics per la ruptura del ritme alimentari.
5. Dieta Montignac: consisteix a pensar que l'energia dels aliments no té importància, és a dir, que les calories no són la manera de medi els aliments, sinó que es mesuren segons l'índex de glucèmia. Així hi ha glúcids dolents i bons, i s'han d'evitar els dolents. No té cap fonament científic.

Així podríem continuar enumerant diferents dietes molt utilitzades i que l'únic que fan és desorientar la població i dificultar la pèrdua de pes quan s'intenten d'una forma seriosa.

Un altre dels grans fraus en el tractament de l'obesitat han estat les píndoles miraculoses. Molts professionals sense cap tipus d'ètica s'han aprofitat del malalt obès per a enriquir-se econòmicament, donant càpsules miraculoses que són fórmules magistrals que barregen diferents principis actius, dels quals no tenim dades ni d'eficàcia ni de seguretat en la literatura científica. Aquests preparats són molt perillosos pels seus efectes secundaris, com ara la tirotoxicosi, la hipopotassèmia, les crisis d'ansietat, les depressions, els trastorns del ritme cardíac, les tremolors o l'insomni. Per sort, aquesta pràctica ha disminuït en els últims anys, però desgraciadament encara podem trobar persones que les recomanen i les dispensen.

PREVENCIÓ DE L'OBESITAT

Vistes les dificultats per al tractament i sobretot per al manteniment del pes perdut, és evident que el futur és a la prevenció. Ha de començar des de l'embaràs i la infantesa. Els hàbits que s'adquireixen de petit solen perdurar tota la vida i, com sabem, és difícil de canviar. En aquestes tasques, s'hi han d'implicar no tan sols els professionals sinó que també s'ha d'ampliar a l'administració, al govern, a les societats mèdiques i a tota la societat civil en general. En aquest sentit, ja fa anys,

les societats europees d'obesitat van fer la Declaració de Milà, en la qual es comprometien a desenvolupar en els seus països respectius la prevenció de l'obesitat tant a nivell governamental com a promoure la recerca científica en aquest camp. La prevenció de l'obesitat ha de començar des de ben petits. És a dir, ja s'ha de garantir un bon estat nutricional en l'embaràs, no sols per a la mare sinó també per al nadó. És important considerar que, a mesura que el nen creix, va adquirint hàbits i estils de vida que influiran en la seva vida adulta. Per tant, com millors hàbits adquireixi tant alimentaris com d'activitat física més podem prevenir l'aparició d'obesitat o d'altres malalties com la diabetis. Hi ha una sèrie d'estratègies bàsiques:

- Promoció d'una alimentació variada, equilibrada i sana.
- Augment del consum de fruites, verdures, cereals i llegums.
- Moderació en el consum de greixos totals.
- Moderació en el consum d'aliments elaborats i de pastissos.
- Instaurar l'activitat física d'una forma continuada en tota la població.
- En definitiva, instaurar i mantenir hàbits de vida saludables.

El que és ben clar és que, a causa de la complexitat i la dificultat en el tractament, hi han de col·laborar diferents professionals de les ciències de la salut. Així, hi poden col·laborar experts en salut pública, farmacèutics o diplomats en infermeria especialitzats en nutrició, biòlegs que fan recerca en aquest camp, dietistes i psicòlegs. No obstant això, el paper central en la prevenció i el tractament del sobrepès i de l'obesitat el té el metge format i motivat en aquesta àrea.

REFERÈNCIES BIBLIOGRÀFIQUES

- Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Med Clin (Barc) 2000; 115:587-597.
- Foz M. Una nueva llamada internacional para la lucha contra la obesidad. Form Contin Nutr Obes 2002;5(4):153-156
- Rodríguez P, Bretón I, Álvarez J, Moreno B. Ejercicio físico y obesidad. En : Obesidad presente y futuro Moreno B, Monereo S, Álvarez J. Biblioteca Aula Médica. Madrid 1997
- Barbany M. Tratamiento dietético y farmacológico de la obesidad. En Foz M, Formiguera X, eds. Obesidad. Madrid: Ediciones Harcourt Brace, 1998; 131-150.
- NIH. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. Bethesda, June 1999.

ÉS POSSIBLE TRACTAR L'OBESITAT?

Tractar l'obesitat és difícil; com tota malaltia crònica, requereix un tractament continuat. Abans d'iniciar-lo, s'ha de fer una història clínica detallada, que reculli totes les malalties associades i una exploració física que inclogui el càlcul de l'índex de massa corporal, la mesura de circumferències i de la pressió arterial. Es duran a terme uns anàlisis generals i, en alguns casos, una ecografia abdominal, un estudi del son i proves funcionals respiratòries.

El tractament ha de ser personalitzat i s'han de proposar uns objectius realistes; és important mantenir el pes perdut. El primer objectiu és millorar els hàbits alimentaris; no s'ha de recomanar pautes molt estrictes, és suficient disminuir unes 500 kcal respecte de la ingesta total prèvia. És essencial que les dietes siguin variades i que es respecti l'equilibri nutricional i les aportacions de vitamines i minerals. L'activitat física afavoreix la pèrdua de pes i té un paper molt important en la prevenció de l'obesitat, sobretot en l'edat infantil, en el manteniment del pes perdut, en la reducció del colesterol LDL, en la prevenció de les malalties cardíaques i en la millora de la sensibilitat a la insulina; a més, afavoreix el manteniment de la densitat òssia en les persones que perden pes, col·labora a disminuir la pressió arterial en els hipertensos i millora l'estat d'ànim.

El tractament farmacològic no s'ha d'utilitzar de forma aïllada; està indicat si l'IMC és superior a 30 o si és superior a 27 i s'associa amb diabetis mellitus, hipertensió arterial, dislipèmia o síndrome d'apnees del son. Es disposa de dos fàrmacs aprovats: orlistat (un inhibidor de la lipasa pancreàtica) i sibutramina (inhibidor de la recaptació de noradrenalina i serotonina).

La cirurgia s'ha de reservar per a pacients amb obesitat mòrbida i amb complicacions. Entre les tècniques utilitzades destaquen les restrictives (gastroplàstia vertical anellada) i les derivatives (derivació gàstrica).

¿ES POSIBLE TRATAR LA OBESIDAD?

Tratar la obesidad es difícil; como toda enfermedad crónica, precisa un tratamiento continuado. Antes de iniciarlo, se debe realizar una historia clínica detallada, que recoja todas las enfermedades asociadas y una exploración física que incluya el cálculo del índice de masa corporal, la medida de circunferencias y de la presión arterial. Se practicarán unos análisis generales y, en algunos casos, una ecografía abdominal, un estudio del sueño y pruebas funcionales respiratorias.

El tratamiento ha de ser personalizado y se han de proponer unos objetivos realistas; es importante mantener el peso perdido.

El primer objetivo es mejorar los hábitos alimentarios; no se ha de recomendar pautas muy estrictas, es suficiente con disminuir unas 500 kcal respecto a la ingesta total previa. Es esencial que las dietas sean variadas y que se respete el equilibrio nutricional y los aportes de vitaminas y minerales. La actividad física favorece la pérdida de peso y tiene un papel muy importante en la prevención de la obesidad, sobre todo en la edad infantil, en el mantenimiento del peso perdido, en la reducción del colesterol LDL, en la prevención de las enfermedades cardíacas y en la mejora de la sensibilidad a la insulina; además, favorece el mantenimiento de la densidad ósea en las personas que pierden

peso, colabora a disminuir la presión arterial en los hipertensos y mejora el estado de ánimo.

El tratamiento farmacológico no se ha de utilizar de forma aislada; está indicado si el IMC es superior a 30 o si es superior a 27 y se asocia con diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia o síndrome de apneas del sueño. Se dispone de dos fármacos aprobados: orlistat (un inhibidor de la lipasa pancreática) y sibutramina (inhibidor de la recaptación de noradrenalina y serotonina).

La cirugía ha de reservarse para pacientes con obesidad mórbida y con complicaciones. Entre las técnicas utilizadas destacan las restrictivas (gastroplastia vertical anillada) y las derivativas (derivación gástrica).

CAN OBESITY BE TREATED?

Treating obesity is a challenge and like all chronic conditions it requires continuous therapy. Before starting therapy, a detailed medical history recording all associated diseases should be taken while physical examination should include calculation of body mass index (BMI), as well as circumference and blood pressure measurements. General investigations should be undertaken and, in some patients, abdominal ultrasonography, sleep study and functional respiratory tests should also be performed.

Treatment should be personalized and realistic and objective goals should be set. Maintenance of weight loss is important.

The primary aim is to improve eating habits; excessively strict regimens should be avoided and a 500 kcal reduction from prior total intake should be sufficient. A varied and nutritionally balanced diet ensuring adequate vitamin and mineral intake is essential.

Physical activity encourages weight loss and plays an important role in obesity prevention, especially in childhood. Exercise also helps to maintain weight loss, reduce low-density lipoprotein cholesterol, prevent heart disease and improve insulin sensitivity. Moreover, exercise helps to maintain bone density in individuals who lose weight, lowers hypertension and improves mood.

Pharmacological treatment should not be used in isolation; it is indicated in individuals with a BMI of more than 30 or in those with a BMI of more than 27 if there is associated diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia or sleep apnea syndrome. Two drugs have been approved: orlistat (a pancreatic lipase inhibitor) and sibutramine (a serotonin and noradrenalin reuptake inhibitor).

Surgical treatment should be reserved for patients with morbid obesity and complications. Notable among the options used are restrictive techniques (vertical banded gastroplasty) and bypass procedures (gastric bypass).

Aportació al col·loqui

ASPECTES POC CONEGUTS DE L'OBESITAT EN L'EDAT PEDIÀTRICA

Manuel Cruz Hernández

Acadèmic Numerari

De la pròpia experiència en el Departament de Pediatria de la Universitat de Barcelona, en voldria extreure tres aportacions en aquest col·loqui, moderat amb el seu encert habitual pel Dr. Màrius Foz

OBESITAT EN ALGUNES SÍNDROMES GENÈTIQUES

Les síndromes genètiques podrien aclarir una mica la complexitat multifactorial de l'etiopatogènia de la síndrome d'obesitat. Per exemple, entre els nombrosos quadres que associen les malformacions múltiples i l'obesitat, se'n poden recordar les següents, en ordre alfabètic:

Albrigh: pseudohipoparatiroidisme, osteodistròfia, herència LX dominant (15q-11.13).

Alström-Wolfram: diabetis *mellitus*, sordesa, retinitis pigmentària (AR).

Beckwith-Wiedeman: macroglossia, visceromegàlia, omfalocèle (generalment esporàdic).

Biedl-Bardet: polidactília, retinitis pigmentària (AR, 16q21, 11q13).

Börjeson: microcefàlia, deficiència mental, convulsions (LX, Xq26.27).

Cohen: deficiència mental, incisius prominents (AR, 8q22.23).

Down: deficiència mental, fenotip característic (trisomia 21).

Prader-Willi: Hipogonitalisme, hipotonia, endarreriment mental, dèficit de GH (delecció 15q11.13 d'origen patern).

Proopiomelanocortina (deficiència genètica): cabells vermells, insuficiència suprarenal (mutacions del gen POMC).

En la majoria, s'admet una disfunció hipotalàmica, amb dèficit d'algun factor hormonal específic (hormones tiroidees, somatropina) o una resposta alterada en l'eix leptina-neuropèptid Y. Es busquen amb interès possibles mutacions en alguns dels gens que intervenen en la sacietat i l'adipositat, i s'ha comprovat en models animals, per exemple, la mutació TuB en una síndrome del ratolí similar a la síndrome de Biedl-Bardet.

Atès l'interès actual i l'increment dels recursos destinats a les "malalties rares" o de "baixa prevalença", és possible que aquestes síndromes de mala formació deixin de considerar-se com a rareses clíniques i arribin a convertir-se en models per al estudi de l'obesitat mòrbida, com està succeint ja amb la síndrome de Prader-Willi o en la de Down, la qual també està en relació amb la malaltia d'Alzheimer i altres patologies.

OBESITAT EN INFANTS D'ÈTNIA GITANA

Seria interessant conèixer altres opinions pel que fa a aquesta observació en un col·lectiu tan nombrós i que sol conservar els seus costums peculiars molt arrelades i un patró genètic bastant uniforme, amb una baixa proporció de mestissatge. L'experiència pròpia assenyalava una prevalença superior d'obesitat en infants i adolescents. Es manifesta ja a partir dels 3-4 anys i s'accentua a la pubertat, que sol aparèixer avançada. En alguns casos, l'excés de pes per sobre del percentil 95 es detecta ja en el primer any de vida i en néixer. Això no seria exclusiu d'aquests nens, però sí relativament nou en pediatria, on el risc d'obesitat es venia observant solament a partir de l'edat escolar, pel que fa a la seva transmissió a l'edat adulta. Més tard es va avançar la noció de risc ja en el pàrvul i ara pot ser convenient prendre en consideració el problema des dels primers dies de vida, en especial si hi ha antecedents familiars d'obesitat, sobretot en la mare, i si el nadó és de pes elevat.

Es poden associar a aquest grup de població, per raons culturals o socioambientals, en major grau les perturbacions etiopatogèniques habituals, com l'excés de greix i calories en la dieta, junt amb l'estil de vida sedentari i la consegüent limitació de la despesa energètica. La incidència familiar i l'antecedent d'obesitat en d'altres ètnies, com es descriu als EUA per a hispans, porto-riquenys i alguns indis americans (amb resultats encara subjectes a discussió), plantejaria potser l'interès de descartar si no hi ha un predomini d'aquest conegut "gen estalviador" procedent de mutacions per a adaptar el seu organisme a unes èpoques prèvies de carència alimentària.

OBESITAT EN INFANTS AMB ASMA BRONQUIAL

És un grup especialment preocupant. Pel que fa al sobrepès, aquest és un factor que agreuja la simptomatologia respiratòria, a vegades fins a l'estat d'asma greu o de síncope vagal. En tots els nostres pacients hi havia l'antecedent de corticoteràpia inhalada, que s'acompanyava a vegades d'un discret endarreriment del creixement. Malgrat tot, en un terç dels casos es va anotar que l'excés de pes era anterior a l'asma bronquial i al seu tractament.

Cal preguntar-se el perquè:

1. Aquesta situació nutricional (relacionada en especial amb un excés de greixos animals) motivaria una predisposició a la sensibilització al·lèrgica, amb desviació cap a una producció dominant de limfòcits Th₂ i la consegüent inflamació pulmonar específica, atès que l'adipòcit duu a terme algunes funcions immunològiques lligades a la leptina i a diverses citocines.
2. Atès que no sempre hi ha dades d'atopia, una hipòtesi alternativa és que l'adipositat actui d'una altra forma, potser mecànica, sobre les vies respiratòries. No obstant això, hi ha un estudi on no es va trobar, segons resultats previs subiectes a comprovació, correlació a l'edat de 13-14 anys entre hipereactivitat bronquial i obesitat.
3. En l'asma persistent cal prendre a més en consideració els trastorns psicològics comuns a tota malaltia crònica i amb una component d'ansietat.

Si bé existeix alguna referència en patologia de l'adult i en NHANES III, la bibliografia pediàtrica bàsica (tractats de pneumologia, de nutrició, d'al·lèrgia o de pediatria) no fa menció explícita a aquest problema, que té importància actual i llunyana: en el futur podria augmentar, si es té en compte la tendència a l'increment tant de l'obesitat com de l'asma, dues malalties prevalents o "epidèmiques" en els països desenvolupats. En la pròpia experiència, una disminució del pes del 10 %,

gràcies sobretot a l'augment de l'activitat física, es va acompanyar de millora del procés asmàtic.

4. Un altre factor i per tant una possible actuació preventiva i terapèutica és evitar l'abús de la corticoteràpia inhalada en infants.

Una dada a destacar és que la lactància al pit de la mare disminueix tant el ric d'asma com el d'obesitat i tota la resta repercutirà el dia de demà en l'adult.

REFERÈNCIES BIBLIOGRÀFIQUES

- Cruz Hernández M et al. Manual de Pediatria. Majadahonda: Ergon, 2003
- Cruz Hernández M, Bosch Hugas J. Atlas de Síndromes Pediàtrics. Espaxs. Barcelona, 1998.
- Del Río B, Cisneros M, Berber A et al. Exercise induced bronchospasm in asthmatic and non-asthmatic obese children. *Allergy Immunopathol* 2000; 28: 5-11.
- Dewey KG. Is breastfeeding protective against child obesity?. *J Hum Lact* 2003; 19: 9-18.
- Doull IJ. The effect of asthma and its treatment on growth. *Arch Dis Child* 2004; 89: 60-63.
- Gilliland FD, Berhane K, Islam T. Obesity and the risk of newly diagnosed asthma in school-age children. *Am J Epidemiol* 2003; 158: 406-415.
- Krude H, Biebermann H, Schabel D. Obesity due to proopiomelanocortin deficiency. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003; 88: 4633-4640.
- Li AM, Chan D, Wong E et al. The effects of obesity on pulmonary functions. *Arch Dis Child* 2003; 88: 361-363.
- Saxena S, Ambler G, Cole TJ, Majeed A. Ethnic group differences in overweight and obese children and young people in England. *Arch Dis Child* 2004; 89: 30-36
- Spector SL, Surette ME. Diet and asthma: has the role of dietary lipids been overlooked in the management of asthma?. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2003; 90: 371-377.
- Von Mutius E, Schwartz J, Neas LM et al. Relation of body mass index to asthma and atopy in children: the National Health and Nutrition Examination Study III. *Thorax* 2001; 56: 835-838.

INAUGURACIÓ DE LES OBRES DE REHABILITACIÓ DE L'AMFITEATRE GIMBERNAT I DEL VESTÍBUL DE L'EDIFICI DE LA REIAL ACADÈMIA DE MEDICINA DE CATALUNYA

El dia 17 de juny de 2003 es va celebrar la sessió solemne d'inauguració de les obres de rehabilitació de l'amfiteatre Gimbernat i del vestíbul de l'edifici de la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya, que han estat finançades per la Diputació de Barcelona i la Xarxa de Municipis.

L'actual seu de l'Acadèmia des de l'any 1929 havia estat molts anys abans la seu del Reial Col·legi de Cirurgia de Barcelona i, per aquesta raó, en aquest acte es féu també la presentació del llibre *Història del Reial Col·legi*, escrit pel doctor Josep M. Massons, acadèmic numerari.

Cal recordar i insistir en la tasca feta per la Diputació de Barcelona i la Xarxa de Municipis, que ha facilitat, de manera generosa, la tasca de rehabilitar un edifici que datava de meitat del segle XVIII (fou inaugurat el 1764), i que ja havia contribuït de manera decisiva a la restauració de l'any 1929, data d'instal·lació de l'Acadèmia en aquesta antiga seu docent, bressol de la formació dels cirurgians en el Reial Col·legi (1760-1843) i dels metges a la facultat vella (1843-1906), fins el trasllat a la nova facultat del carrer de Casanova.

L'acte es desenvolupà seguint aquest ordre:

1. Discurs del Dr. Jordi Sans-Sabrafen, President de l'Acadèmia.
2. Discurs del Sr. Manuel Royes, President de la Diputació.
3. Discurs del Dr. Josep Laporte, anterior president de l'Acadèmia.
4. Presentació del llibre *Història del Reial Col·legi de Cirurgia de Barcelona*, a càrrec del Dr. Jacint Corbella, acadèmic numerari.
5. Paraules del Sr. Joaquim Uriach, secretari de la Fundació Uriach 1838, editora del llibre.

DISCURS DEL DR. JORDI SANS-SABRAFEN, PRESIDENT DE LA REIAL ACADÈMIA

Excel·lentíssim Senyor President de la Diputació de Barcelona, Excel·lentíssim Senyor President de l'Institut d'Estudis Catalans, Digníssimes autoritats, Molt Il·lustres senyors acadèmics, Senyores i senyors,

Celebrem avui, amb gran goig, la inauguració de les obres de restauració del vestíbul i de l'amfiteatre d'aquesta històrica seu de la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya. Es tracta d'unes obres molt valuoses que s'han dut a terme gràcies a la generosa aportació econòmica de l'Excm. Diputació de Bar-

celona, presidida per l'Excm. Sr. Manuel Royes i Vila, qui ara ens honora amb la seva presència. Les gestions per aconseguir aquest ajut tan important les va fer el nostre anterior President el Dr. Josep Laporte. En nom de la Reial Acadèmia em plau expressar a la nostra Excm. Diputació de Barcelona i personalment al Sr. Manuel Royes la seva sensibilitat i el seu mecenatge, i al Dr. Josep Laporte el nostre càlid i entranyable reconeixement.

Crec necessari recordar que la Diputació de Barcelona està vinculada a la nostra institució des de fa més de 70 anys i per això em sembla adient fer un breu recordatori històric. Aquesta seu l'ocupà l'Acadèmia l'any 1929, després de passar quasi cent anys en una casa del carrer Banys Nous, on s'hi havia instal·lat l'any 1835 arran d'un incendi i del saqueig, 15 anys abans, del Palau dels Comtes de Barcelona, anomenat també Palau de la Inquisició, on estava prèviament ubicada. L'edifici on som, resultat de la simbiosi del pensament racionalista d'un científic, Pere Virgili, i el d'un arquitecte academicista, Ventura Rodríguez, havia estat inaugurat l'any 1764 com a seu del Col·legi de Cirurgia, creat per Pere Virgili quatre anys abans, l'any 1760. I va ésser la seu del Col·legi de Cirurgia fins l'any 1843, any en el qual, arran de la reforma de Pere Mata, va esdevenir Facultat de Ciències Mèdiques, és a dir, Facultat de Medicina. La història de l'antic Col·legi de Cirurgia, que va des de la seva creació fins que esdevingué Facultat de Medicina, s'explica en el llibre escrit pel Dr. Josep Maria Massons, acadèmic numerari, i que breument ens comentarà el nostre vice-president i historiador Dr. Jacint Corbella. La història posterior d'aquesta casa des de 1843 i com a Facultat de Medicina és un xic més breu que la prèvia del Col·legi de Cirurgia, ja que acaba l'any 1906, quan la Facultat es trasllada a l'Hospital Clínic. Vénen després uns anys durant els quals ocupa aquest edifici l'Escola Normal de Magisteri, que el desallotjà pocs anys després.

La vinculació històrica de la Diputació amb la nostra actual seu i amb la Reial Acadèmia que abans mencionava començà a la sessió inaugural de la nostra institució corresponent a l'any 1928, celebrada encara al carrer dels Banys Nous, a la qual va assistir el President de la Diputació Provincial, Comte del Montseny, el qual va prometre aleshores el seu ajut personal i el de la Diputació per aconseguir que l'estat donés a la Reial Acadèmia de Medicina l'edifici del carrer del Carme que havia deixat vacant l'Escola Normal de Magisteri. Poste-

riorment, a la iniciativa del President de la Diputació, s'hi sumà la del Capità General i la del Rector de la Universitat Eusebio Díaz. Finalment, el dia 20 de juny de 1928 es publicà un Reial Decret que atorgava l'edifici a la nostra Reial Acadèmia.

Una acta manuscrita molt detallada, redactada pel Dr. Víctor Conill Montobbio el 14 de maig de 1931, ens explica tot el procés de trasllat, precisant que la Diputació de Barcelona contribuï amb 78.975 pessetes al total recaptat a través d'una subscripció feta pels mateixos acadèmics i d'altres metges i institucions simpatitzants. Les obres costaren finalment 306.864 pessetes. I és així com s'aconseguí dotar aquest edifici de tota la seva riquesa interior actual i, sobretot, d'aquesta bella i singular decoració rococó, ben visible en les butaques i en les gelosies de la galeria superior, del nostre amfiteatre anatòmic, únic en el món, que és la joia més preuada d'aquesta casa i on els nostres cirurgians aprenien ja la pràctica quirúrgica fa 240 anys. Finalment, el 4 d'octubre de 1929, el rei Alfons XIII, essent president de la Institució el Dr. August Pi i Sunyer, inaugurà la nova seu. Es va poder conservar, doncs, íntegra l'estructura dissenyada per Ventura Rodríguez, malgrat el deteriorament sofert pel seu ús com a Facultat de Medicina. Amb l'ajut dels plànols originals, que es conserven a l'Arxiu Universitari de Santiago de Compostela, fou fàcil, en efecte, reconstruir la distribució interna.

Hi ha, doncs, un vincle històric i sentimental entre les dues institucions, entre la Diputació de Barcelona i la Reial Acadèmia de Medicina, i és el nostre desig que aquesta relació tan fructífera, no solament per a nosaltres sinó també per a la nostra ciutat i per al nostre país, vagi continuant, perquè la rehabilitació de la casa està encara a mig fer i necessita de molts més ajuts.

Crec, finalment, que la ciutat i el país han de prendre consciència de la importància d'aquest conjunt històric en el qual està ubicada la nostra seu. Aquest conjunt és monumental i forma part del nostre patrimoni històric artístic més valuós. És un conjunt únic que va ésser l'àrea sanitària més important de Catalunya durant 500 anys. Aquí mateix, en aquesta àrea, hi va morir encara el nostre gran Gaudí l'any 1926, poc abans de consumir-se el trasllat de l'Hospital de la Santa Creu a l'edifici actual de Domènech i Muntaner. Aquí hi ha el gòtic esplendorós de l'Hospital de la Santa Creu, el barroc singular de la casa de la Convalescència que, davant nostre, ocupa l'Institut d'Estudis Catalans, i la bellesa serena, severa i sòbria del neoclàssic d'aquest edifici. Aquí van patir i morir multitud dels nostres avantpassats, aquí van aprendre i exercir multitud de metges i de cirurgians que ens han precedit, aquí s'han desenvolupat fets molt importants de la nostra història recent, perquè des de fa ja anys viuen aquí i hi treballen institucions tan importants com l'Institut d'Estudis Catalans, la Biblioteca Nacional de Catalunya, la Reial Acadèmia de Farmàcia, la nostra Reial Acadèmia, l'Escola Massana, el Conservatori d'Arts del Llibre, l'Escola d'Arts i Oficis Artístics, una biblioteca infantil i una altra de popular.

El dia 24 d'octubre de 2001, en l'acte de la reunió conjunta de les Acadèmies de Catalunya celebrat en aquesta casa, el nostre vicepresident, Dr. Jacint Corbella i Corbella, glossava aquest recinte i va proposar que, en ocasió del sisè centenari de l'Hospital de la Santa Creu, se'l bategés amb el nom d'àrea o recinte històric de la Santa Creu, per a retre homenatge al seu incomparable valor patrimonial. Reclamava així també tàcitament que tot aquest recinte sigui respectat amb la dignitat que mereix, com a exponent rellevant de la nostra cultura i de la nostra història.

En aquest acte entranyable la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya vol expressar el seu obert agraïment a la Diputació de Barcelona i a vos personalment, Excm. Sr. President, no solament des de la sinceritat del nostre reconeixement corporatiu, sinó sobretot des de l'autenticitat de sentiments molt més extensos i profunds, ja que són sentiments que arrelen en la fidelitat a la memòria de la nostra cultura i de la nostra història.

DISCURS DEL SR. MANUEL ROYES, PRESIDENT DE LA DIPUTACIÓ DE BARCELONA-XARXA DE MUNICIPIS

Excel·lentíssim Senyor President de l'Acadèmia, Dr. Corbella, Dr. Uriach, Senyores i senyors

L'edifici que va acollir inicialment el Reial Col·legi de Cirurgia i que ara és la seu de la Reial Acadèmia de Medicina és una de les joies de la nostra arquitectura civil. També és un testimoni de la persistència i la tenacitat de la nostra societat per a avançar en la millora de la qualitat de vida de les persones. En una època en què les autoritats borbòniques havien imposat el desplaçament dels estudis superiors a la Universitat de Cervera, l'ensenyament mèdic va trobar un espai per a continuar a la ciutat de Barcelona. Aquest edifici va ser una resposta a la necessitat de millorar les condicions del vell recinte de l'Hospital de la Santa Creu per a poder acollir l'ensenyament de la ciència mèdica. Aquells temps de resistència ja queden lluny, tot i que la nostra societat ha hagut de patir encara altres períodes de foscor. Avui tenim l'ocasió de celebrar la continuïtat històrica d'aquest edifici i de tot el que representa en un moment molt més favorable. El fet d'inaugurar la restauració de la seu de la Reial Acadèmia de Medicina simbolitza el respecte que devem a la feina dels nostres precursors en el servei de la societat. Aquest és un petit homenatge a les persones i les institucions que han posat els fonaments de la prosperitat i les llibertats de què disposem avui. El desenvolupament de les societats modernes s'ha distingit per una millora significativa de la qualitat de l'atenció mèdica i sanitària a les persones. Per això em complau acompanyar avui els amics i amigues de la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya, una entitat que reuneix homes i dones de ciència que tre-

ballen al servei de la societat, per a millorar-la amb el seu saber i la seva feina diària.

Dignificar un edifici històric com aquest amb una restauració és una manera de proclamar la importància que atorguem a la pràctica de la medicina. L'Acadèmia és una institució compromesa amb el progrés i amb l'evolució de la societat que la va veure néixer. L'esperit pioner i avançat dels seus fundadors perviu en la societat catalana actual, en la qual les administracions públiques i nombroses entitats de la societat civil treballen per a mantenir i perfeccionar una xarxa d'atenció sanitària als pobles i ciutats. Vull remarcar que aquesta atenció sanitària, que ha progressat considerablement, encara ha de fer més passos endavant. Per a aconseguir-ho cal un decidit esforç de millora per part de les administracions competents. Es tracta d'una qüestió que no admet dilacions. Una societat moderna ha d'oferir les millors condicions de vida possibles a total la ciutadania, visqui on visqui, i un dels elements essencials d'aquesta qualitat de vida és la salut de les persones.

La Diputació de Barcelona, com a Administració local que és, vetlla per la realització de les polítiques de desenvolupament dels municipis de la província de Barcelona. Creiem que contribuir a aquestes obres de restauració és una altra manera de servir la ciutadania. Compartim amb tots vostès la voluntat de millora de la ciència mèdica. Per això, no solament reforcem tot allò que els ajuntaments poden fer en el camp de la salut, sinó que també col·laborem amb les institucions i associacions més actives al nostre territori.

En nom de la Diputació de Barcelona, vull felicitar la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya per aquest acte d'avui. Un acte doblement important perquè a la restauració de l'edifici s'hi suma la presentació del documentat volum que ha escrit el doctor Massons sobre la història del Reial Col·legi de Cirurgia de Barcelona. Per tot plegat, desitjo el millor per al futur de l'Acadèmia. Estic segur que la restauració de la seva històrica seu l'esperonarà per a progressar en el servei a la societat catalana.

Moltes gràcies.

DISCURS DEL DR. JOSEP LAPORTE, PRESIDENT D'HONOR DE LA REIAL ACADÈMIA DE MEDICINA DE CATALUNYA

Excel·lentíssim Senyor President de la Reial Acadèmia de Medicina, Excel·lentíssim Senyor President de la Diputació de Barcelona, Digníssimes autoritats, Molt Il·lustres senyors acadèmics, Senyores i senyors,

Si m'he atrevit a demanar al president que em permetés dir uns breus paraules ha estat, en primer lloc, per a regradar la seva al·lusió a la meua persona, però també per a remarcar que aquest acte d'inauguració que avui celebrem és el resul-

tat de la iniciativa, l'esforç i la col·laboració d'un ample grup d'entitats i de particulars.

En efecte, les obres es van iniciar quan el doctor Moisès Broggi, que aleshores era president, va aconseguir una subvenció de la Fundació Getty que, amb una aportació complementària del Departament de Cultura de la Generalitat, permeté emprendre accions eficaces sobre la plaga de tèrmits que amenaçava l'edifici i reparar les goteres existents a diverses parts dels locals.

La Junta que vaig encapçalar a partir de 1992 es comprometé a prosseguir la tasca de restauració i encarregà a un equip d'arquitectes, dirigit per Josep Benedito, un projecte global que es pogués dur a terme per etapes. Una de les primeres actuacions fou la de substituir l'antic ascensor, gràcies a un donatiu de la Presidència de la Generalitat. Però la envergadura del projecte (amb un cost global de 100 milions de pessetes en una primera fase) ens impedia d'iniciar-lo, atès que la Reial Acadèmia no disposava de mitjans ni per a emprendre una mínima part de l'obra. Fou aleshores quan, per iniciativa precisament de l'actual president, creàrem la Fundació Pere Virgili que, gràcies a les aportacions del Col·legi de Metges, de les més importants firmes farmacèutiques del país i d'altres particulars, ens permeté emprendre diverses obres menors.

Però l'inici de la fase més important i més necessària, que era la reparació de la coberta de l'edifici, no es va poder iniciar fins que, en teoria, vam disposar d'una aportació de cinquanta milions de pessetes a càrrec de l'anomenat "Fondo del uno por ciento cultural", administrat per una comissió mixta entre el Ministeri de Cultura i el de Foment. Aquesta subvenció ens fou concedida per iniciativa de la delegada del Govern a Catalunya, senyora Julia García Valdecasas i, certament, sense la seva intervenció no haguéssim emprés l'aventura de la reforma. El cert és, però, que per ara no hem rebut ni un cèntim a càrrec d'aquesta subvenció, tot i que se'ns assegura que un dia o altre arribarà. L'obra, doncs, es féu gràcies a altres aportacions entre les quals destaquen les de la Caixa de Catalunya, a petició de la Generalitat, i les de la ja esmentada Fundació Pere Virgili.

Aquesta primera fase de l'obra de restauració assegurava la conservació de l'edifici, però no comportava cap signe visible de millora. La fase següent –és a dir, la rehabilitació de l'amfiteatre i del vestíbul– és la que hem pogut dur a terme gràcies a la generositat de la Diputació de Barcelona. Per això m'és molt grat afegir-me al reconeixement que el doctor Sans ha expressat al seu president, el senyor Manuel Royes, que tan sensible es va mostrar a les nostres peticions.

Moltes gràcies, doncs, a tots els que d'una manera o altra ens han permès avançar en aquesta tasca de rehabilitació d'un edifici històric tan singular. Estic segur que la nova Junta de govern sabrà aconseguir les aportacions necessàries per a culminar aquesta obra tan important.

Moltes gràcies.

HISTÒRIA DEL COL·LEGI DE CIRURGIA DE BARCELONA, DE JOSEP MARIA MASSONS. PRESENTACIÓ A CÀRREC DE JACINT CORBELLA

Ara toca la presentació del llibre, un llibre que explica la història de la primera institució que va ocupar aquest edifici i que fou la responsable de la seva construcció. Si ara estem aquí a l'Acadèmia de Medicina és perquè abans hi hagué el Col·legi de Cirurgia. Va tenir una història llarga, de vuitanta anys, més seixanta amb el nom de Facultat de Medicina, que fou la seva successora sense massa canvis. Aquí no he de comentar la història del Col·legi que, d'una banda, és relativament coneguda i, de l'altra, és molt llarga. Les gairebé quatre-centes pàgines del llibre del doctor Massons en són la prova. Faré només alguns comentaris puntuals.

Un és sobre l'origen del Col·legi. Es va crear el 1760, per obra de Pere Virgili, a qui tenim aquí presidint-nos en effigie "gros-sa". És cert que Virgili era català, però des que va acabar els estudis i va treballar com a cirurgià era una català "emigrat". I la decisió va ser des de Madrid, quan va crear el segon Col·legi de Cirurgia de l'estat, després del de Cadis. Potser hi va influir que a Madrid no volien un Col·legi i que aquí era prop de la frontera, amb possible guerra i necessitat de cirurgians. El que sembla clar és que des de Barcelona no s'havia demanat.

En canvi, sí que s'havia demanat una facultat de medicina, el retorn de l'ensenyament de la medicina que se n'havia anat a Cervera, amb l'ensulsiada de 1714 i el decret ocupacional de 1717. I, en aquest cas, el poder central va dir clarament que no. Més tard es va aconsellar que demanessin una Acadèmia. Fou concedida el 1770, però la petició inicial era de 1754. A més, la cirurgia era una professió diferent de la medicina, amb un nivell social inferior.

El Col·legi va assolir ben aviat un nivell molt alt i va ser, en bona part, el responsable de l'acostament entre les dues professions i, al cap de prou temps, de la que se'n digué "facultat reunida". Els cirurgians van passar a ser també metges i ara la integració entre les dues activitats és absoluta, sense susceptibilitats. Durant molts anys l'Acadèmia fou de Medicina i Cirurgia, el títol fou de llicenciat o doctor en "medicina i cirurgia". Ara, tant l'Acadèmia com el títol són només de "medicina" i no se n'ha queixat ningú, que sàpiga, i potser molts ni se n'han adonat.

En el que no s'ha insistit massa és a remarcar el paper del nostre col·legi en la unificació de la medicina i la cirurgia. Ja s'ha dit que eren professions independents i sovint, a més, oposades d'interessos. Els metges no es volien unir als cirurgians, i aquests tenien un nivell social i acadèmic inferior. Calia que els cirurgians milloressin el seu nivell, que ho fessin més bé que els metges, i que això arribés a un cert grau de convenciment general, per a assolir la igualtat, que en aquest cas era, a més, unitat. Dels tres col·legis de cirurgia inicials, i altres pocs més tardans, el que va tenir una activitat més important

per a fer pujar el nivell creiem que fou el de Barcelona. D'altra banda, tant el de Cadis com del de Madrid van estar portats, durant tot el segle XVIII, principalment, per professors catalans. Aquest és un mèrit important del nostre col·legi, fet en aquestes sales, aleshores aules.

Un altra punt en la història del Col·legi que voldria remarcar és la rapidesa amb què es van fer les obres. Probablement no va arribar a dos anys. Va ser una obra ràpida, eficaç i ben feta. Moltes parts de l'edifici duren fins ara i si s'han malmès ha estat potser més per períodes de poc manteniment (no hi havia pas pressupost per això) que per altra cosa. No cal comparar res, però l'edifici que l'ha succeït, el del carrer de Casanova, tant a finals del segle XIX, amb la seva construcció, com del XX, en la reparació, ha estat exemple clar si més no de lentitud, i no cal dir res més.

Cal insistir en un altre fet, la ubicació de l'edifici en el teixit urbà de la Barcelona antiga, dins de l'àrea de la Santa Creu, que no sols s'està recuperant sinó que cal dignificar-la de manera oficial, amb reconeixement històric i rotulació. Caldrà seguir treballant en aquest sentit, i és potser el més fàcil, tot i que no vol dir que s'aconsegueixi. El nostre amfiteatre anatòmic, aquest on som ara, és un exemple del que no cal tenir amagat com si no volguéssim que es conegués. Un rètol a la porta que indiqui la seva existència és necessari.

El llibre és un estudi molt bo del Col·legi. Hi ha treballs anteriors, sobretot els de Cardoner i Usandizaga. Massons els coneix bé, però el seu treball és més extens i profund. És una font d'informació bàsica pel coneixement de tota la nostra medicina del segle XVIII i la primera meitat del XIX. També per una anàlisi de les repercussions socials en els llargs períodes de guerra: la guerra gran, la del francès, les lluites del trienni liberal, les guerres carlines, i més: quan s'acaba el Col·legi Barcelona acabava de ser bombardejada pel govern d'Espartero. En aquest sentit enllaça amb la seva vocació d'historiador de la sanitat militar.

I ara cal parlar de l'autor. El doctor Massons, noranta anys actívissims, és membre numerari de l'Acadèmia des de l'any 1992, ha estat arxiver i ara, des de fa alguns anys, és el nostre bibliotecari. La seva actitud personal, com a protector de la biblioteca, és important i discreta. Massons, a part de la seva tasca inicialment com a cirurgià, després com a farmacòleg, també en el camp de l'ètica, té una feina important com a historiador de la medicina. El seu camp més important és el de la cirurgia militar. Aquí s'emmarca aquest llibre que ara presentem. També és autor de la primera biografia que es va fer de Francesc Puig, cirurgià, professor del Col·legi de Cirurgia de Barcelona i fundador del de Mallorca. O la monografia sobre Pere Castelló, restaurador de les Acadèmies, i del que s'ha posat aquests dies un bust de bronze, que teníem de fa alguns anys, al pis de dalt. I, encara, la història de la sanitat militar a Espanya, en quatre volums, que és una eina de consulta imprescindible, per la riquesa de la informació i la qualitat dels índexs. També un estudi recent sobre la història de la càtedra

de farmacologia de Barcelona. En l'àmbit local, el magnífic estudi sobre la història de la vila de Santa Susanna, al Maresme nord.

També cal parlar de l'edició, que no ha estat pas senzilla. La Fundació Uriach 1838, per l'empenta directa del seu president, el nostre acadèmic Joan Uriach, ha presentat un llibre magnífic. Això s'inclou en l'hàbit de la Fundació Uriach, que és una de les institucions més actives en el camp de l'edició de textos d'història de la medicina i de la ciència a Catalunya, d'abast sovint ben general. Avui està *in partibus*, però ben representat pel secretari de la fundació, Joaquim Uriach, que ara parlarà.

PARAULES DEL SR. JOAQUIM URIACH, SECRETARI DE LA FUNDACIÓ URIACH 1838

La Fundació Uriach 1838 fou creada l'any 1988 amb la finalitat de donar suport i difondre l'estudi de la història de les Ciències de la Salut, conscient del fet que saber d'on venim és de gran ajuda per a saber cap a on anem. En compliment d'aquest objectiu, la Fundació Uriach 1838, des de la seva consti-

tució, ha publicat obres històriques de diferent contingut relacionades amb les Ciències de la Salut. Així, l'any 1996 ja va publicar la *Història de la Facultat de Medicina de Barcelona 1843-1985*, del Dr. Jacint Corbella, continuació del llibre que teniu a les vostres.

Quan el Dr. Massons va sol·licitar a la Fundació Uriach la publicació del seu important treball d'investigació, tant el president de la Fundació, el Dr. Joan Uriach, com la resta dels membres del Patronat van aprovar, sens dubte, la proposta, ja que creïem i creiem que s'havia de donar la màxima difusió a aquests més de 80 anys de Col·legi, que representen, en gran part, la història de la medicina catalana.

I amb aquest esperit, que ens ha portat a publicar aquesta obra, volem continuar. Som conscients que estem omplint un forat, donant suport a obres que, potser per la seva especificitat, no poden ser autofinançades o a les quals no arriben els fons públics. Obres amb originalitat. Desitgem continuar destinant una part important del nostre pressupost anual a finançar iniciatives en pro de la història de la Medicina.

Finalment, la Fundació Uriach 1838 vol felicitar l'autor i agrair-li no només la seva feixuga tasca sinó l'haver confiat a la nostra Fundació la seva publicació.

La Fundació Pere Virgili dóna suport a la publicació de la Revista de la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya

Membres Honorífics de la Fundació

Almirall Prodesfarma S.A.
Col·legi Oficial de Metges de Barcelona
Fundació Uriach 1838
Grup Ferrer Internacional S.A.
Grup Novartis a Espanya
Laboratorios Menarini S.A.
Laboratoris del Dr. Esteve S.A.
Química Farmacéutica Bayer S.A.

Protectors de la Fundació

Grup Bristol Myers Squibb
Laboratoris Astra
Laboratoris Fardi S.A
Sanofi Winthrop S.A.