

¿Se puede predecir una epidemia Pima de obesidad en España?

Rafael Gómez-Cuevas

Profesor emérito. Hospital Universitario de la Samaritana. Bogotá (Colombia).
Director Ejecutivo del Programa COBELAT/SCOPE Latinoamérica
y del Proyecto NUEVAMÉRICA

Es indudable que la obesidad se ha constituido en una verdadera epidemia en la que el factor genético es importante. Al respecto valoramos la herencia latinoamericana procedente de migraciones asiáticas a través de Bering y su posterior dispersión hacia el sur del continente. Encontramos –confirmando su origen ancestral monorracial– que son portadores del “gen ahorrador” responsable de la denominada “epidemia Pima”. Sugerimos que los latinoamericanos que presentan genéticamente una mayor tendencia a obesidad y alteraciones metabólicas de los carbohidratos, al emigrar a España en busca de trabajo, van a presentar, cuando su situación ambiental y económica varíe, una nueva epidemia Pima en España. Proponemos un

esquema de investigación global para Hispanoamérica –Proyecto NUEVAMÉRICA– para centrarnos más específicamente en el obeso latinoamericano y las implicaciones derivadas de su migración a España.

Palabras clave: Obesidad. Factores genéticos. Migraciones. “Epidemia Pima”. Proyecto NUEVAMÉRICA.

Can we predict a “Pima obesity epidemic” in Spain?

Obesity has beyond any reasonable doubt developed into a true epidemic, in which genetic factors are important. We have assessed the Latin-American heritage derived from the Asian migrations across the Bering land bridge and their later southwards dispersion.

We looked for –in confirmation of its monoracial origin in antiquity– carriers of the “thrifty gene” responsible for the so-called “Pima epidemic”. We suggest that a new “Pima epidemic” may develop in Spain as Latin-Americans with a greater genetic trend to obesity and carbohydrate metabolism disorders, upon migrating to Spain in search of work, encounter a changed environmental and economic situation. We propose a scheme for global Hispanic American investigation –the NUEVAMÉRICA Project– to be focused more specifically on the Latin American obese and the implications of the migration of such people to Spain.

Key words: Obesity. Genetic factors. Migrations. “Pima epidemic”. NUEVAMÉRICA Project.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una epidemia del siglo XXI de la que, puesto que ha tocado a nuestras puertas, debemos conocer su alcance y apuntar alguna sugerencia para su diagnóstico y prevención.

En este contexto, queremos presentar este trabajo, que pretende reseñar la importancia de lo genético en la etiología de la obesidad, así como valorar cumplidamente sus especiales connotaciones en los ancestros de las poblaciones hispanoamericanas, que a nuestro juicio son directamente descendientes de razas orientales y portadoras del “genotipo ahorrador”, con los indios Pima como paradigma, y que presentan evidentes coincidencias genéticas, culturales, antroposómicas, etc. Queremos también llamar la atención, como ya anotamos en la

7.^a Jornada Nacional de Obesidad⁽¹⁾, del posible riesgo para España de una “epidemia de obesidad” a costa de los inmigrantes latinoamericanos.

En este orden de ideas, los temas que se van a desarrollar son:

1. Epidemiología de la obesidad, importancia del factor genético, el “gen ahorrador”.
2. Biografía del adipocito.
3. La llegada del hombre a América. Teoría de origen único.
4. La historia de los Pimas: crónica de una obesidad anunciada.
5. ¿Por qué los latinoamericanos presentan una mayor tendencia a la obesidad?
6. ¿Por qué los latinoamericanos en España tienen mayor riesgo de ser obesos?

7. ¿Por qué puede vislumbrarse un riesgo de “epidemia Pima” para España?

8. ¿Qué es, por qué y para qué se ha diseñado el proyecto NUEVAMÉRICA?

EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD, IMPORTANCIA DEL FACTOR GENÉTICO, EL “GEN AHORRADOR”

Las cifras no dejan lugar a dudas. La obesidad es una epidemia mundial⁽²⁾: 1.700 millones de personas presentan alto riesgo de desarrollar enfermedades relacionadas con el exceso de peso. En España, el 14,5% de la población adulta es obesa, y el 38,5% tiene sobrepeso. La tasa de obesidad de los niños de entre 6 y 12 años (16,1%), de las más elevadas de Europa, se ha triplicado en sólo 10 años y supera la obesidad adulta.

Este incremento debe relacionarse con el sedentarismo y con los errores dietarios derivados de los nuevos hábitos alimentarios, que claramente inducen a la obesidad por sobrealimentación. Ahora se cambian alimentos frescos y cocinados en casa por otros industriales, precocinados, y con conservantes y aditivos. Eliminar el desayuno, no ingerir frutas y verduras, beber refrescos en lugar de agua y comida basura producen la obesidad.

La Organización Mundial de Salud (OMS) recomienda, para 2.000 kcal diarias, una proporción de azúcar no superior a 30-50 g. Una lata de cola contiene 35 g de azúcar, con lo que supera por sí sola la dosis mínima sin aportar ningún tipo de nutrientes. En este mismo sentido, la Academia Americana de Pediatría alerta del riesgo de consumir bebidas azucaradas: una lata adicional de bebida azucarada incrementa el riesgo de obesidad infantil en un 60%. Con estos errores el pronóstico es sombrío: un 85% de los niños obesos acaban siendo adultos obesos.

El factor genético

Aunque el estudio de la obesidad como enfermedad monogénica es insuficiente para explicar la pandemia actual de esta enfermedad, el modelo de análisis genómico incluye la interacción de los diversos genes entre sí y con el medio ambiente, lo que ofrece un análisis más amplio que el de la genética clásica^(3,4). Así, la evolución explica el fenómeno de la pandemia de obesidad y diabetes de tipo 2 como consecuencia de la disminución en la actividad física y la abundancia en la ingestión energética. Estos cambios se han producido en un periodo muy breve de tiempo (que abarca los últimos 200 años), que no

ha sido suficiente para modificar la carga genética que nos ha permitido sobrevivir ante la escasez de alimentos desde hace 250.000 años.

La obesidad está determinada por la carga genética, de acuerdo con el ambiente, que modificará la expresión génica^(4,5). Por ello, la terapia génica ofrece alternativas novedosas que pueden reinstalar la respuesta insuficiente a hormonas como la leptina o la grelina. A este respecto, Heitman, en el Congreso Europeo de Obesidad de Ginebra, en 2008⁽⁶⁾, se pregunta si el genoma humano nos proporcionará la respuesta y solución a la obesidad.

La menor actividad física y la ingestión de grandes cantidades de alimentos con alta densidad energética forman parte de una forma de vida de abundancia que no ha tenido suficiente tiempo para suprimir la expresión de genes relacionados con la supervivencia cuando escaseaban los alimentos. Estos genes, considerados en la teoría del “gen ahorrador” por Neel⁽⁷⁾ y Hales⁽⁸⁾, permiten que en época de escasez de alimentos aumente la eficiencia energética, por lo que, con una ingestión escasa de energía, se logran mantener las funciones del organismo. Sin embargo, en ambientes de abundancia, la cantidad de energía es excesiva y se almacena en forma de grasa. Algunos genes, como el de la leptina, cumplen con estas características, pero no explican el fenómeno de la obesidad en su totalidad⁽⁹⁾. En algunos estudios, cerca de dos terceras partes de la varianza del índice de masa corporal (IMC) están determinadas genéticamente. La tasa metabólica y el cociente respiratorio han mostrado un fuerte componente genético familiar relacionado con la actividad del sistema simpático. La estabilidad del peso corporal⁽¹⁰⁾ se explica por la teoría del “punto establecido” (*set point*), que modula la alimentación y el gasto energético para mantenerlo en un nivel determinado. En la teoría alternativa (*settling zone point*), es el ambiente el que regula las conductas alimentarias que establecen el peso corporal en una zona determinada biológicamente.

Herencia en la obesidad

La importancia de la herencia genética⁽¹¹⁾ es indudable. Los estudios llevados a cabo en Dinamarca con los registros de adopciones han contribuido, con resultados muy llamativos, al conocimiento de la transmisión genética de la obesidad. Se basan en la disponibilidad de información sobre los hijos adoptados, sobre los padres adoptivos y sobre los padres biológicos, de tal forma que se puede obtener, con cierta precisión, la importancia relativa de los factores ligados a la herencia biológica y de los dependientes del medio ambiente o la herencia social.

Stunkard y Sorensen, utilizando esta información, mostraron que el IMC de los niños adoptados estaba más intensamente relacionado con el de los padres biológicos que con el de los padres adoptivos, lo que confirma la importancia del componente genético en la obesidad.

Teoría del “gen ahorrador”

En época de escasez aumenta la eficiencia energética, de forma que con una escasa ingestión de energía se mantienen las funciones del organismo. En un ambiente de abundancia, la cantidad de energía excesiva se almacena en forma de grasa. En los últimos 200 años se han producido cambios sustanciales en la forma de vida y se ha pasado de la escasez de ingestión energética a la sobreabundancia. Estos cambios se han dado en un periodo de tiempo tan corto que no ha sido suficiente para modificar la carga genética que nos ha permitido sobrevivir ante la escasez de alimentos desde hace 250.000 años. Así pues, la herencia genética es de indudable importancia en la epidemia de obesidad⁽¹²⁾.

BIOGRAFÍA DEL ADIPOCITO

Hace 5 millones de años el adipocito no tenía muchos problemas: era el paraíso y en aquel tiempo, en los territorios de África (Kenia, Etiopía, Nigeria), en medio de los bosques tropicales, vivía la stirpe de mono hominoide *Ardipithecus ramidus*, como lo relata magistralmente Campillo⁽¹³⁾. Tenía como ali-

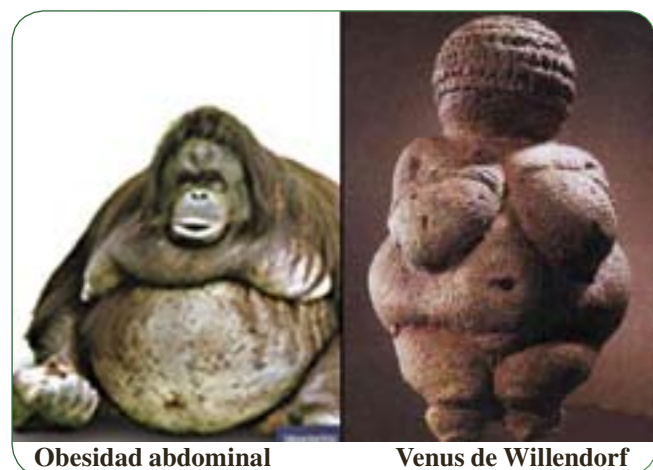


Figura 1. La adaptación metabólica a situaciones de escasez determina la presencia de genes ahorradores que conducen a la aparición de obesidad abdominal en hombres (mono obeso) y gluteofemoral en mujeres.

mentos al alcance frutas, tallos blandos y flores. Presentaba alta sensibilidad a la insulina, por lo que no precisaba reservas de energía, ni ahorrar grasa. Pero luego de una glaciación, ¡adiós paraíso!, aparece el hambre. Se precisa adaptación y almacenar las reservas que el humano posee. Hay una respuesta evolutiva: la variación del papel de la insulina, iniciándose una situación de sensibilidad diferencial, de forma que será baja en los músculos y alta en otros tejidos. Respecto a la leptina, se crea resistencia para permitir el incremento de los depósitos grasos sin limitación homeostática.

Se produce una adaptación metabólica similar a la que observamos en los carnívoros, con mayor resistencia a la acción de la insulina y ahorro de grasas. Es el debut del “gen ahorrador”⁽¹⁴⁾ con depósito graso abdominal en los hombres (“mono obeso”) y gluteofemoral en las mujeres, como vemos característicamente en la Venus de Willendorf (**Figura 1**).

Hace menos de 10.000 años nuestros antepasados portaban en sus células el genotipo ahorrador como tendencia genética, pero el aumento y la disponibilidad de hidratos de carbono en la dieta relajó la presión selectiva para la resistencia a la acción de la insulina. Así, en poblaciones como la de Europa, donde prosperó la agricultura, el gen ahorrador puede relacionarse con un 20% de obesidad en la población. En otras regiones donde no prosperó la agricultura (indios Pima, nauruanos de Oceanía, aborígenes australianos) el gen es responsable de la obesidad hasta alcanzar porcentajes del 60% de la población. En los 5 millones de años anteriores sólo se modificó la cantidad de hidratos de carbono, pero nunca su calidad, y siempre hubo que hacer un esfuerzo para conseguir alimento. Actualmente se dispone de hidratos de carbono de fácil absorción, alto valor calórico e índice glucémico alto.

Ahora se ha reducido el gasto y ha aumentado el sedentarismo. Gran parte de la población “vive” en hiperinsulinismo, pero sobrevive gracias a la resistencia a la insulina que se fue afianzando en su genoma a lo largo de millones de años: es el gen ahorrador⁽¹⁵⁾.

LA LLEGADA DEL HOMBRE A AMÉRICA

Los primeros pobladores de América fueron cazadores paleomongoloides asiáticos que ingresaron por el estrecho de Bering, a finales de la glaciación de Wisconsin, del periodo Pleistoceno. Las oleadas migratorias habrían ingresado⁽¹⁶⁾ por el valle de Yukón de Alaska, para después dispersarse por el resto del continente. Por tanto, puede afirmarse que el indígena americano definitivamente posee un origen monorracial. Entre los indios de América (mayas, quechuas o patagones)



Figura 2. Similitudes antroposomáticas entre asiáticos e indígenas americanos.

hay un conjunto de caracteres comunes que sugieren un origen común general. Este “aire de familia” se debería a que todos descienden de un tronco común: el asiático mongoloide.

Teoría del origen único o monoparental

Para esta teoría inmigracionista asiática⁽¹⁷⁾ Hardicka se apoya básicamente en las siguientes semejanzas entre el hombre asiático y los amerindios:

Antroposomáticas

Hay claras e irrefutables semejanzas antroposomáticas entre el hombre asiático y los amerindios: cabellos lacios y oscuros, ojos con pliegue mongólico, pómulos anchos y salientes, dientes en forma de pala, rareza de pilosidad en la cara, y la “mancha mongólica”, una pigmentación verdosa congénita que tienen los asiáticos e indígenas americanos al nacer y que desaparece con el paso de los años (Figura 2).

El patrón dental como ancestro es un instrumento para estudiar los orígenes y migraciones de las poblaciones humanas. Los restos dentales de los indios sirven para identificar su patria ancestral como el noreste de Asia. El antropólogo Turner identifica^(18,19) dos patrones: el patrón sundadonte, para Asia Oriental, “complejo dental mongoloide” (japoneses, aborígenes taiwaneses, filipinos, indonesios y tailandeses), y el patrón sinodonte para los habitantes de China, Mongolia, Siberia oriental y los americanos nativos.

El sinodonte es un patrón particular de dientes común a los indígenas estadounidenses y a algunos pueblos de Asia (Figura 3). Consiste en que, en la parte superior, los 2 primeros incisivos no están alineados con los otros dientes y están girados unos grados hacia dentro, en forma de pala. El primer

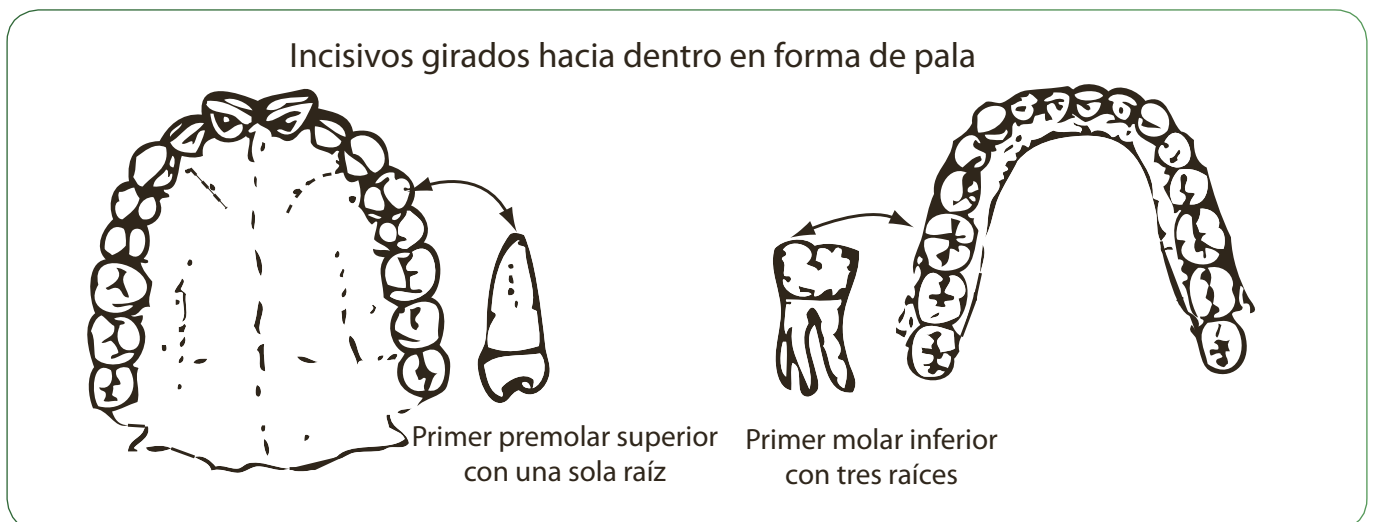


Figura 3. Patrón sinodonte de morfología dental.



Figura 4. Rutas de llegada del hombre a América y su expansión por el continente.

premolar superior tiene una raíz (mientras que el primer premolar superior en los caucásicos normalmente tiene 2 raíces), y el primer molar inferior tiene 3 raíces (mientras que en los caucásicos tiene 2).

De las similitudes biológicas entre los indios de Siberia y Norteamérica, y las características físicas de los dientes en los nativos americanos comparados con los de los habitantes de comunidades asiáticas informa textualmente Turner (2002): “Todos mis estudios sobre la prehistoria y la forma de vida de los americanos nativos y con ejemplos comparativos (> 25.000 individuos) indican que poseen el patrón dental sinodonte, que sólo aparece en el Nordeste de Asia y en todo el Nuevo Mundo”.

De lenguaje

A favor del origen monorracial se ha comprobado que todas las lenguas indígenas, como las asiáticas, eran polisintéticas y aglutinantes; polisintéticas porque sus palabras estaban compuestas por muchos morfemas, y aglutinantes porque sus palabras se formaban al añadir varios prefijos y sufijos.

Geográficas

Los continentes de Asia y América están separados sólo por 80 km de mar. Entre el cabo Dezhnev, en Siberia, y el cabo Príncipe de Gales, en Alaska, hay un paso marítimo que se conoce como el estrecho de Bering. Hacia la mitad de este estrecho hay dos islas, la Gran y la Pequeña Diomedede. En esta zona, entre los meses de noviembre y junio, se forma

una capa de hielo que forma un “puente” entre Asia y América⁽²⁰⁾. Aunque este paso es peligroso por las fuertes tormentas que allí se producen y la fragilidad del hielo en ciertas áreas, es posible atravesarlo a pie y navegando. Hace más de 10.000 años era aún más factible cruzar por ahí que actualmente, porque esa zona estaba cubierta por un grueso manto de hielo. Se cree que hace 60.000 años, cuando comenzó la migración del *Homo sapiens sapiens* (la especie del ser humano moderno)

de Asia a América (Figura 4), los mares descendieron, en ocasiones, a poco más de 50 m de su nivel actual. Como el estrecho tiene actualmente una profundidad de 30 a 40 m, es posible que el hombre americano hubiera arribado al continente “sin haberse siquiera mojado los pies”.

Genéticas

En el ámbito de la antropología genética, Merriwether⁽²¹⁾ ha utilizado el ADN mitocondrial para seguir el linaje femenino, y el cromosoma Y para seguir el linaje masculino. En 1982 se estableció el mapa del ADN mitocondrial, y en 1990 se determinó que el 96,9% de los indígenas de América estaban agrupados en cuatro haplogrupos mitocondriales (A, B, C y D)⁽²²⁾, lo que significa una notable homogeneidad genética. Bianchi analizó la herencia materna en comunidades indígenas sudamericanas y concluyó que cerca del 90% de los amerindios actuales derivan de un único linaje paterno fundador que colonizó América desde Asia a través de Beringia (Figura 5).

Derenko *et al.* en 2002⁽²⁴⁾ informan de la presencia del haplogrupo X y de los 4 haplogrupos fundadores en poblaciones del sur de Siberia y en nativos americanos⁽²⁵⁾. Malhi y Smith en 2002 confirman la presencia del haplogrupo X en americanos prehistóricos. Así, la población ancestral de los fundadores de las Américas surgió de una fuente única que ha evolucionado en forma aislada⁽²⁶⁾, probablemente en Beringia durante 15.000 años, y que poblaron rápidamente el Nuevo Mundo de Norte a Sur. Los grupos amerindios en la región del estrecho de Bering presentan la relación más fuerte del ADN mitocondrial con el de los pueblos de Siberia. Schurr⁽²⁷⁾, usando 86 genomas mitocon-

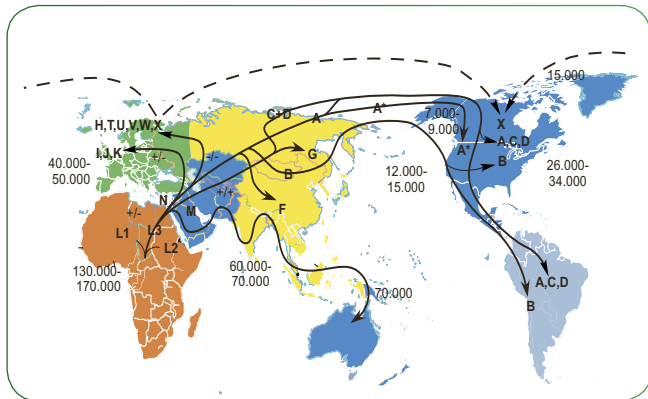


Figura 5. Haplogrupos comunes. El haplogrupo X representa aproximadamente el 3% de todos los linajes mitocondriales de los nativos norteamericanos modernos. La presencia del haplogrupo X en norteamericanos prehistóricos, junto con hallazgos recientes del haplogrupo X en siberianos del sur, confirma la hipótesis de que el haplogrupo X es un linaje fundador⁽²³⁾. Mutación: 2,2-2,9% MYR. El tiempo estimado se cuenta desde el momento actual. +/-, +/- o +/-: Dde | 10394 / Alu | 10397. * Rsa | 16329.

driales, concluye que todos los haplogrupos nativos americanos, incluidos los haplogrupos X, forman parte de una única población fundadora, lo que refuta la migración de varios modelos.

Etnológicas

Creemos que todos los nativos americanos pertenecen a una sola raza mongoloide, ya que entre los asiáticos y los indios de América (mayas, quechuas o patagones) hay un conjunto de caracteres que sugieren un origen común general⁽²⁸⁾. En la historia de hallazgos de la llegada del hombre a América hay varios hitos que cabe reseñar:

- En 1929, Whiteman informa al Instituto Smithsonian sobre una serie de huesos que había encontrado en la aldea de Clovis, en Nuevo México. En 1932, se confirma que se trataba de un asentamiento indígena que databa del Pleistoceno. Se describe un tipo especial de punta de flecha que sería conocida como “punta Clovis”⁽²⁹⁾. El carbono 14 dató estos restos en una antigüedad del año 12.900 al 13.500 a.C.
- En 1908, McJunkin encontró unos enormes huesos en la aldea Folsom (Nuevo México). En 1926, Figgins descubrió varias puntas de flecha como la de Clovis. Una de ellas estaba incrustada en la tierra que rodeaba al hueso de un ejemplar de bisonte extinto hacía miles de años.

- En otras regiones del continente se han descubierto yacimientos líticos contemporáneos a Clovis y Folsom. Entre ellos destacan Lago Maden (Panamá), Tequendama (Colombia), El Inga (Ecuador), Huargo (Perú), Guitarrero (Perú), Viscachani (Bolivia) y Cueva Fell (Chile). Estos yacimientos se datan entre el año 12.000 y el 8.000 a.C. y cuentan con la confirmación de la comunidad científica internacional.

Culturales

Una prueba importante de los contactos intercontinentales es la extraordinaria similitud entre la cerámica más primitiva de la cultura Valdivia –Guayas (Ecuador)– y la cerámica Jomón –Kuyushu (Japón)– (3.200 a.C.), con antecedentes que se remontan, a 3.000 o 4.000 años antes. Se supone que esta corriente de recolectores-pescadores-cazadores penetró en territorio mexicano (Lago Chapala, Foco Diablo en Tamaulipas) y a través del corredor centroamericano llegó a Sudamérica, donde se han encontrado numerosos yacimientos con este tipo de industria: Manzanillo y Muaco, en Venezuela; Garzón, en Colombia; El Inga, en Ecuador; Lauricocha, en Perú.

Etológicas

Aunque no se puede valorar objetivamente, ni ser cuantificado, el sentido estético de la belleza femenina, que puede juzgarse en la selección de los modelos de belleza física en los “reinados de belleza”, muestra la impresionante coincidencia casi absoluta en el parecido físico entre las *misses* de Japón, Corea, China... con las de Latinoamérica. Un observador desprevenido va a encontrar difícil distinguirlas y señalar su país de origen (Figura 6). Los gustos y parámetros de belleza son aquí casi similares.

Alimentarias

También existen impresionantes coincidencias alimentarias. Para entenderlas debemos valorar la influencia de la cultura alimentaria de los “conquistadores” sobre la cocina ancestral indígena y luego, al cabo de los siglos, valorar si persisten gustos o alimentos parecidos entre los orientales y los latinoamericanos de hoy. Puede hablarse de mestizaje culinario, puesto que, al pisar tierra americana, el blanco encontró una enorme variedad de comidas: tortillas, tamales, cachapas, atoles, ma-



Figura 6. De izqda. a dcha. y de arriba abajo: Miss Japón, Miss México, Miss Colombia, Miss Corea, Miss Perú. Ejemplos de la similitud del modelo de belleza entre Asia y América.

zamorra, cazabe, papas, camote, tomate, pimientos, aguacates, frijoles, arepas, cacao, poca sal pero había chile, no aceite pero sí grasa animal, no había vino pero sí chicha. Se crearon nuevos sabores con jugo de lima y limón, el sancocho, utilizando yuca y cilantro. Más tarde vino el aporte negro y cambió algunas costumbres: trajo el pilón africano para moler, utilizó el plátano, y el coco, que actualmente en el Caribe sigue siendo una inagotable fuente de dulces, gustos y comidas. Luego se mezclaron sabores, aromas y, según la latitud, en Latinoamérica se han ido conformando platos típicos en una atrayente, deliciosa y misteriosa mezcla que ¡¡nos gusta a todos!!

Pero pese a que en Latinoamérica han influido diversas culturas gastronómicas, es un hecho seguro la preferencia del arroz como plato casi imprescindible o complemento alimentario acompañante: en Centroamérica con mariscos, en Puerto Rico con gandules, en Colombia y Venezuela con frijoles, en el Caribe con coco, en toda la región con lentejas o como parte insustituible de todas las comidas. Ocurre pues igual que en oriente, donde para Japón y China el arroz es también una “institución nacional”, desde la cocina más modesta a los platos más sofisticados. Así pues, latinoamericanos y orientales comparten una probada y no por pura coincidencia afición al arroz.

Metabólicas

El hombre latinoamericano tiene una mayor susceptibilidad para presentar obesidad de tipo visceral y alteraciones de la

sensibilidad a la insulina. Si hubiese alguna explicación a esta “desventaja” metabólica, nosotros creemos que sólo puede ser achacada a su origen monorracial único mongoloide. ¿Y cómo pudo ocurrir? El humano nómada desarrolló grandes adipocitos viscerales para almacenar energía y utilizarla en el invierno cuando tenía poca disponibilidad de alimentos. El mecanismo epigenético fue la sobreexpresión en el adipocito de los genes que regulan la síntesis de angiotensina II y citocinas proinflamatorias como la interleucina 6 y el factor de necrosis tumoral, lo que resulta en resistencia a la insulina.

En la sociedad moderna⁽³⁰⁾ el humano, al hacerse sedentario, con sobreoferta de bebidas azucaradas y grasas saturadas, acumulación excesiva de energía en el tejido adiposo, estado de inflamación de bajo grado y resistencia a la insulina, que llevan al desarrollo de diabetes mellitus de tipo 2 y aterosclerosis, enfermedades que lo están matando, desarrolla mecanismos de adaptación epigenéticos y epigenómicos. Es el obeso metabólicamente sano, quien, a pesar de la excesiva acumulación de grasa visceral, no presenta resistencia a la insulina ni inflamación de bajo grado y escaso riesgo de diabetes mellitus o enfermedades cardiovasculares. Al contrario, el latinoamericano que está aumentando de peso debido al cambio en su estilo de vida es más proclive a presentar resistencia a la insulina e inflamación de bajo grado, lo que se traduce en una epidemia de obesidad.

López Jaramillo⁽³¹⁾ advierte: los resultados de la última Encuesta Nacional de Salud y Nutrición en Estados Unidos demostraron mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños de grupos minoritarios hispanos en relación con los blancos caucásicos, lo cual indica que la población pediátrica hispana en Estados Unidos tiene, por motivos no definidos en la encuesta, mayor predisposición para desarrollar obesidad.

LA HISTORIA DE LOS PIMA O “LA CRÓNICA DE UNA OBESIDAD ANUNCIADA”

Este grupo racial estaba asentado desde hace miles de años en una región situada al actual suroeste de Estados Unidos. Habitaban junto al del río Gila, vivían de la pesca, de la agricultura, disponían de comida variada, hacían ejercicio físico adecuado, eran felices y no presentaban sobrepeso ni obesidad. Pero llegó el “hombre blanco”, llegó la “conquista del oeste”, invadieron sus tierras, cegaron su río para hacer una presa, acabaron con su mundo. Unos se refugiaron en Maycoba, una población que se localiza en la sierra norte del estado mexicano de Sonora. Estos Pimas habitan en una región apartada de ciudades de gran densidad poblacional; otros, los más, se fueron a vi-

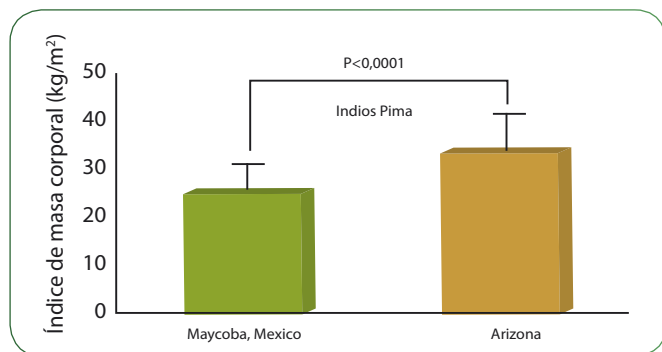


Figura 7. Comparación del IMC promedio entre los indios Pima de Maycoba y los de Arizona⁽³⁴⁾.

vir cerca de Phoenix, en Arizona. A éstos la “civilización” los absorbió por completo; se “occidentalizaron”. La posterior evolución de su peso y sus glucemias ha sido estudiada ampliamente^(32,33). ¿Qué ha ocurrido? Los Pimas de Arizona presentan la mayor frecuencia de obesidad y diabetes documentada en el mundo, y constituyen el dramático ejemplo de una comunidad que ha pasado de ser una sociedad de simple subsistencia, a vivir en un ambiente de “modernización” en un breve periodo de tiempo.

En estos Pimas se han demostrado los más graves efectos del cambio en el estilo de vida. El aumento en la prevalencia de obesidad ha ocurrido en forma paralela a los cambios en la dieta y en la actividad física, lo que sugiere que en presencia de una particular susceptibilidad genética estos cambios son responsables de la epidemia de obesidad y diabetes en esta comunidad. En la actualidad, la obesidad es extremadamente frecuente entre los indios Pima de Arizona, con una frecuencia del 37% en las mujeres y del 54% en los hombres; la obesidad se sitúa en el 50% de los adultos (IMC > 30), y el 25% de ellos tienen un IMC de más de 35. Los Pimas de Maycoba tienen todavía una agricultura de tipo tradicional, el consumo de fibra es de más de 50 g diarios, su dieta está compuesta por un 13% de proteínas, un 23% de grasas y un 63% de hidratos de carbono. Esto, aunado al gasto de energía, les ha permitido, a pesar de ser un grupo étnico genéticamente susceptible, tener una baja frecuencia de obesidad y diabetes⁽³⁴⁾ (**Figura 7**).

Después del contacto con pobladores de origen europeo, la dieta de los Pima cambió radicalmente. La dieta actual es muy similar al promedio de la población estadounidense. Una mujer Pima consume 3.136 kcal, con un 44% de hidratos de carbono, un 12% de proteínas y un 44% de grasas. Un cambio tan importante en la dieta, así como una reducción muy sig-

nificativa en el gasto energético, ha producido un gran incremento en la frecuencia de obesidad y de diabetes.

La comparación entre las poblaciones de Pimas de Arizona y de Maycoba demuestra que hay diferencias sustanciales entre los Pimas de Maycoba, que han mantenido un estilo de vida con mínimos cambios a través de centurias, y los Pimas de Arizona: el peso promedio en las mujeres de Maycoba es de 59,8 kg frente a 90 kg en las mujeres de Arizona, mientras que el IMC promedio en Maycoba es de 25,1 frente a 35,5 en Arizona; los hombres Pimas de Maycoba pesan 69,5 kg, y los de Arizona, 90,5 kg; respecto al IMC, los Pimas de Maycoba presentan un valor de 24,8, y los de Arizona, de 30,8.

La “tragedia” casi griega que ha supuesto la llegada de la “civilización” está descrita literariamente en la “Oda para Ira Hayes”. Éste era un Pima (**Figura 8**) que se occidentalizó totalmente, se separó de sus gentes, se fue a vivir con “los blancos”. Cuando llegó la guerra marchó de voluntario, pero en el camino conoció el whisky, la obesidad, la muerte. En la canción se cuenta su historia y su triste final:



Figura 8. Ira H. Hayes.

“Gente, reuníos a mi alrededor y una historia os contaré, / sobre un valiente joven indio a quien recordaréis bien / de una tribu de los Indios Pima, un grupo orgulloso y pacífico / cultivaban el valle de Phoenix en la tierra de Arizona / por sus zanjas durante mil años vinieron aguas espumosas / hasta que el hombre blanco les robó el derecho a las aguas y el correr del agua

se acalló. / El pueblo de Ira estaba hambriento y sus granjas desprovistas de hierba / pero cuando llegó la guerra él fue voluntario y olvidó la codicia del hombre blanco. / Llámale, Borracho Ira Hayes, no querrá responderte nunca más / ni el indio bebedor de güisqui ni el marine que fue a la guerra.”

Una contraprueba de la historia de los Pimas es el fenómeno Nauru: Naurú es una isla en Polinesia a miles de kilómetros de tierra habitada. Sus primeros habitantes llegaron saltando de atolón en atolón hace 40.000 años cuando descendió el nivel del océano. Luego el mar creció y quedaron aislados. Durante esos 40.000 años han sobrevivido comiendo pescados, moluscos, algún ave y algún animal.

Con mínima vegetación y sin desarrollo agrícola, sus habitantes presentaban un escaso consumo de hidratos de carbono, y se potenció el genotipo ahorrador. En el siglo XVI llegaron los navegantes europeos y trajeron consigo sífilis,

difteria, sarampión. Diezmaron la isla. Son enfermedades de la colonización. Hace unas décadas llegó allí la VI Flota USA, llevando consigo bebidas azucaradas, hamburguesas, maquinitas para todo. Como resultado, la obesidad se ha incrementado (hasta el 70%). La cifra de infartos es aterradora. Son las enfermedades de la coca-cola...nización.

¿POR QUÉ LOS LATINOAMERICANOS PRESENTAN UNA MAYOR TENDENCIA A LA OBESIDAD?

Parece ser que es por una indudable influencia genética (ya vimos el fenómeno Pima), pero también sabemos hoy que los latinoamericanos presentan alteraciones a nivel de la glucosa, y por ello ha sido necesario “adecuar” para ellos los niveles de corte de la glucemia basal normal.

¿Cuáles son los fundamentos para disminuir el valor de corte de la glucemia basal? La decisión de la ADA de bajar el valor de corte de la glucemia en ayunas de 110 a 100 mg/dL⁽³⁵⁾ se basó en que, considerando el rango de 81 a 126 mg/dL y utilizando la curva ROC (*receiver operating characteristic*), el valor con mejor relación entre sensibilidad y especificidad en varias poblaciones estaba alrededor de 103 mg/dL en la población holandesa; 97 mg/dL en los indios Pima; 94 en la población de las islas Mauritius; y 94 mg/dL en la población México-americana de San Antonio (Texas). Lo anterior muestra una vez más la influencia racial en el metabolismo de la glucosa, que hace bajar el valor de corte de la glucemia basal a 100 mg/dL. Pero hay más aún: aunque las bases moleculares de la diabetes de tipo 2 no han sido por completo establecidas, se han descrito asociaciones de polimorfismos de una sola base (SNP) y el riesgo a desarrollar diabetes de tipo 2 en varios genes candidato. El SNP-43 (G→A) para el gen de la calpaína 10 (CAPN10) es la variación con mayor evidencia a incrementar el riesgo a padecer diabetes en México-americanos⁽³⁶⁾. En ese trabajo se determinó si existe una correlación entre el SNP-43 y el riesgo a desarrollar diabetes de tipo 2 en una muestra poblacional de la ciudad de México. La hipótesis a probar fue que la presencia del genotipo GG para el SNP-43 de CAPN-10 es un factor predisponente para padecer diabetes de tipo 2 en la población mexicana. Se seleccionó una muestra de 449 sujetos: 218 con diabetes de tipo 2; 141 sanos con antecedentes de diabetes de tipo 2 y 90 sujetos sanos sin antecedentes. Por medio de una discriminación alélica se tipificó el SNP-43 y se determinaron los valores bioquímicos y antropométricos. Se encontró, bajo un modelo recesivo (GG vs. GA+AA), para esta muestra poblacional un aumento de riesgo a padecer diabetes de tipo 2 del 20% asociado al genotipo GG del SNP-43 de CAPN-10 [OR =

1,59; IC 95% (1,06-2,39), 2 = 5,14; p = 0,023; riesgo atribuible = 0,087 (0,036-0,192)].

Así, sólo basta “ser de la familia”: un estudio de Rosado⁽³⁷⁾ muestra que la simple posesión de un apellido maya, como marcador de herencia maya, mostró ser factor de riesgo independiente para diabetes mellitus de tipo 2.

González Barranco⁽³⁸⁾ insiste en la influencia de los cambios en el estilo de vida, en el desarrollo de la obesidad. El “gen ahorrador” en individuos susceptibles a padecer diabetes de tipo 2 produce la resistencia a la insulina en músculos e hígado, evitando la hipoglucemia que ocurre durante el ayuno, así como la acumulación de energía en el hígado y el tejido adiposo durante los periodos de alimentación, lo que conduce a una disminución en la secreción de insulina y a una mayor probabilidad de desarrollar diabetes.

Así, el concepto del “genotipo ahorrador” propuesto por Neel hace más de 40 años sigue teniendo vigencia como uno de los mecanismos que explican la supervivencia, durante periodos de escasez de alimentos, de los grupos paleo-indios y de sus descendientes. Existen estudios epidemiológicos que demuestran diferencias raciales en la prevalencia de obesidad y de diabetes en poblaciones residentes y migratorias que comparten un ambiente común; asimismo, han proporcionado información acerca de la interacción entre los factores genéticos y ambientales en la etiología de estos trastornos. En todos los estudios de poblaciones migratorias se demuestra que los grupos humanos que son sometidos a cambios en el estilo de vida, con transición de un ambiente tradicional a uno moderno, experimentan un franco aumento en la frecuencia de obesidad y de diabetes.

Las estadísticas son muy claras. Entre los niños menores de 12 años, los latinos son los más afectados por el sobrepeso, según el Centro de Peso y Salud de la Universidad de California: el 15,6% en el estado y el 14,4% a nivel nacional estadounidense. Las tasas en niños anglosajones son del 10,6% y el 9%, respectivamente. Crawford y Kaiser (News Information Berkeley University, California) hallaron una relación directa entre la obesidad materna y la seguridad alimentaria, de manera que a mayor falta de acceso a alimentos saludables, mayor probabilidad de obesidad.

Los promedios de obesidad por raza y género en EE UU (según el National Health, 2000 Interview Survey, NCHS, CDC) son los siguientes: el 21,3% de los hombres blancos; el 19,6% de las mujeres blancas; el 24,4% de los hombres afroamericanos; el 35,9% de las mujeres afroamericanas; el 23% de los hombres hispano-latinos; el 26,1% de las mujeres hispano-latinas; el 38,9% de los indios americanos y nativos de Alaska; el 43,2% de las mujeres indias americanas y nativas de Alaska; el 6,0% de

los hombres asiático-americanos; el 8,3% de las mujeres asiático-americanas. Según el National Women's Health Information Center; el 52,3% de las mujeres afroamericanas y el 50,1% de las mexicano-americanas son obesas en Estados Unidos.

Está comprobado además que en los grupos latinos o hispanos de Estados Unidos hay una tendencia genética a desarrollar resistencia a la insulina y obesidad abdominal⁽³⁹⁾, y se ha demostrado que, cuando hay dinero disponible para la compra de alimentos, “la familia come en exceso para compensar por los tiempos de escasez”. En periodos de inseguridad, el patrón de las comidas se altera: se tiende a comer alimentos más baratos y con un alto contenido de grasa, de forma que el 48% de la población adulta de latinos en California tienen sobrepeso y el 23% son obesos. Los latinos consumen menos de 4 porciones de frutas y verduras al día, y casi un tercio comen 2 o menos porciones de frutas y verduras. Por otro lado, confirmando los “peligros metabólicos” de las migraciones, se ha observado un proceso de urbanización acelerado en América Latina, y las estimaciones existentes indican que la tendencia continuará en las próximas décadas^(40,41).

¿POR QUÉ LOS LATINOAMERICANOS EN ESPAÑA TIENEN MAYOR RIESGO DE SER OBESOS?

En la comunicación “Evaluación de la calidad de la dieta y su relación con el estatus nutricional en niños y adolescentes de 9 a 15 años de la ciudad de Madrid”⁽⁴²⁾ se empieza señalando a España como un país con un rápido incremento en el número de individuos con sobrepeso y obesidad, y desde edades tempranas además. Un argumento es el cambio en el patrón alimenticio, por factores socioeconómicos y presiones de industrias alimentarias. Dicho trabajo analiza el estatus nutricional de la población preadolescente y adolescente de Madrid, un tercio de la cual está formada por inmigrantes o hijos de inmigrantes. La muestra se componía de 291 niños y niñas, en edades comprendidas entre los 9 y los 15 años, escolares de los distritos periféricos de Madrid, de los cuales el 36% eran hijos de inmigrantes de Mesoamérica y Sudamérica. El estado nutricional se analizó mediante el IMC y la composición corporal por pliegues grasos troncal y periférico. La valoración sobre el consumo de alimentos se realizó por seguimiento semanal de las ingestas aplicando para análisis el índice Kidmed (Serra-Majem *et al.*, 2002). Se observó una diferente prevalencia de sobrepeso y obesidad por sexos y según el lugar de procedencia, de forma que los porcentajes de los niños con sobrepeso eran, para prácticamente todas las edades consideradas, mayores en los hijos de inmigrantes.

La pregunta del millón de dólares sigue siendo: ¿qué pasará con estas poblaciones, al unirse el aumento de la riqueza y la dieta alta en calorías con las generaciones occidentales de fenotipo ahorrador programado? Las consecuencias son escalofrantes si estamos dispuestos a admitir que nosotros en el oeste estamos pasando por nuestra propia epidemia de diabetes y obesidad y enfermedades cardiovasculares, porque, si éste fuera el caso, el número de posibles casos con esos mismos problemas en todo el mundo y su resistencia a tratamientos costo-efectivos no es un buen augurio para el futuro.

Según el Instituto Nacional de Estadística (INE), en España hay 4.144.166 emigrantes empadronados. Esta pluralidad de culturas mantiene la popularidad y el auge de los alimentos étnicos, por lo que importa realizar una valoración nutricional adecuada en la población. Sin embargo, hay una escasez de datos de composición para muchos alimentos étnicos consumidos tanto por la población autóctona como por los grupos de inmigrantes. Las tablas de composición de alimentos en España se centran ahora en identificar los alimentos y productos disponibles procedentes de Latinoamérica.

La inmigración ha traído el gusto por los alimentos étnicos. El descubrimiento de América es una etapa crucial en la historia del mundo que tuvo como consecuencia una extensa revolución dietética y gastronómica. Basta recordar que uno de los alimentos más importantes para el futuro de la humanidad fue la patata. En las tierras recién descubiertas, su cultivo superaba al del maíz. Hacia 1870 llegó a España. Asimismo, el cacao, hortalizas como el pimiento y el tomate, la piña, el coco, el aguacate, el mango, el fresón o la papaya también llegaron del nuevo continente.

El consumo excesivo de alimentos también es una manera de reaccionar ante el estrés, y para los inmigrantes adaptarse a nuevos alimentos y hábitos alimenticios siempre es un factor potencial de riesgo de diabetes. Cuando llegan a un país, tienen que acostumbrarse rápidamente a las nuevas dietas y alimentos, que a veces contienen más grasas y menos fibra que los alimentos del país de origen, con lo que aumenta el riesgo de obesidad y de diabetes.

Los países en transición económica y nutricional presentan los mayores índices de obesidad, pasando de la escasez a la obesidad en un periodo de tiempo relativamente breve (Salas-Salvadó). Ese cambio se caracteriza por la modificación de los hábitos de vida, producción y disponibilidad de alimentos para la población. Las circunstancias que favorecen el desarrollo de la obesidad son la transición nutricional, la programación metabólica y el acervo genético propio de algunas comunidades. La obesidad se observa en las clases sociales altas de países muy pobres y, en cambio, es frecuente entre los cuadros sociales

más desfavorecidos de los países ricos⁽⁴³⁾. Cada año, la diabetes afecta a más y más personas. En la última década, el número de personas a las que se les ha diagnosticado diabetes de uno u otro tipo aumentó en casi un 50%⁽⁴⁴⁾. Para el año 2025, es posible que se diagnostique esta afección a más de 300 millones de personas de todo el mundo. No les será diagnosticada a muchas otras personas que también la tienen. La diabetes representa asimismo una importante amenaza para la salud de los millones de personas que migran en el mundo, que parecen correr un mayor riesgo de desarrollar diabetes que las poblaciones no migratorias, como advierten M. Carballo y F. Siem⁽⁴⁵⁾.

¿Y sobre la globalización alimentaria qué podemos decir? Niños, adolescentes y jóvenes reciben un alud de presiones publicitarias proveniente de las multinacionales de comida basura que llevan más de 50 años penetrando en las distintas culturas alimentarias y provocando un cambio global hacia un único modelo alimentario, hegemonizado por sus productos. En 2005 se inició la Estrategia Española NAOS (Nutrición, Actividad Física y prevención de la Obesidad). La Estrategia NAOS resalta que el sedentarismo y el déficit de gasto energético, provocados por las nuevas pautas y hábitos de conducta de nuestra sociedad moderna⁽⁴⁶⁾, juegan un papel principal en el aumento de la obesidad y el sobrepeso.

¿POR QUÉ PUEDE VISLUMBRARSE UN RIESGO DE EPIDEMIA PIMA EN ESPAÑA?

Nuestra hipótesis es que los emigrantes venidos de Latinoamérica que poseen el gen ahorrador, que son de la misma familia que los Pimas, están ahora asentados, como sus antepasados, en el río Gila, haciendo reconocidos esfuerzos físicos a diario, cultivando la fresa, trabajando de albañiles o en oficios que suponen un elevado gasto calórico. Disponen de escasos recursos para obtener comidas suplementarias y hacen seguramente dietas frugales. Dentro de unos años, ya en otra situación económica, cuando tengan un coche, tengan tiempo de tomar el aperitivo, de dormir la siesta viendo la tele, se van a convertir, como sus ancestros Pimas en la población con el mayor índice de obesidad de Europa.

¿QUÉ ES, POR QUÉ Y PARA QUÉ EL PROYECTO NUEVAMÉRICA?

- ¿Qué queremos aclarar?
- ¿Hay un tipo específico de obesidad en Latinoamérica?⁽⁴⁷⁾
- ¿Cuánto puede haber de genotipo y cuánto de factor ambiental?

- ¿Existen características antropométricas, conductuales y sociales específicas?

- ¿Es posible delinear una “nueva geografía de la obesidad en Latinoamérica”?

- ¿Existe mayor riesgo de obesidad para los latinoamericanos que emigran a España?

Parar contestar las anteriores preguntas y en la búsqueda de un mejor conocimiento e hipótesis de trabajo para combatir el auge de la obesidad en las comunidades latinoamericanas, hemos creado el Proyecto NUEVAMÉRICA⁽⁴⁸⁾, en el que participan ya 12 países latinoamericanos y España figura como testigo comprobatorio. La principal razón para justificarlo es que creemos que existe una importante diferencia entre el grupo racial dependiente de la “invasión oriental” y lo que se observa en otros grupos poblacionales en Sudamérica. Así, a la pregunta ¿y por qué NUEVAMÉRICA?, respondemos lo siguiente:

1. Porque en Latinoamérica hay dos vertientes: a) una con ancestros raciales específicos, en zona tórrida, influencia indoamericana y costumbres dietarias y culturales características (México, Centroamérica, el Caribe, los países andinos, el norte de Paraguay y el noroeste de Brasil), y b) otra con influencia europea, zona templada y costumbres dietarias distintas, el denominado Cono Sur: Argentina, Chile y Uruguay.

2. Porque la obesidad aumenta en los grupos raciales indoamericanos, es decir, hay algo (genotipo ahorrador) que amerita su estudio.

3. Porque los latinoamericanos poseedores de ese ancestro, cuando por razones de trabajo emigren a países desarrollados^(1,49,50), van a correr la misma suerte que los indios Pima: se volverán obesos y diabéticos. Esto puede estudiarse y debe prevenirse (**Tabla 1**).

Tabla 1. PROYECTO NUEVAMÉRICA (CUESTIONARIO)

1. Antecedentes familiares	4 variables
2. Estrato socioeconómico	3 variables
3. Tipo de comida preferido	2 variables
4. Celebración de eventos con comida	8 variables
5. Causas de su obesidad o sobrepeso	15 variables
6. Antropometría: peso, talla, IMC	5 variables
7. Diámetros de cintura y ombligo	2 variables
8. Preferencias al consultar	5 variables
9. Preferencias al recibir plan nutricional	4 variables
10. Apoyo oficial a la prevención de la obesidad	7 variables
11. Tema libre a sugerir	

COROLARIO: BREVE HISTORIA DE UNA DESVIACIÓN GENÉTICA PARA SOBREVIVIR, O PARA... MORIR

Nuestros ancestros lo han pasado muy mal a lo largo de estos últimos 5 millones de años: luego de vivir en un paraíso metabólico, pasaron frío, hambre. Les fue cambiada su comida. Tuvieron que crear un mecanismo defensivo para sobrevivir, por lo que diseñaron un genotipo ahorrador (su salvación).

Ello es lo que ha permitido a la Venus de Willendorf, al Neanderthal y al Cromañón sobrevivir, pero es también lo que

está matando a miles de humanos por obesidad y complicaciones metabólicas, este año, este mes, este día... hoy.

Y justamente hoy debemos prevenir que el grupo racial latinoamericano, que se encuentra en condiciones parecidas a las de sus antepasados Pima, no se convierta –como les ocurrió a éstos– en candidatos a padecer una nueva epidemia de obesidad.

Creemos entonces que sí hay un riesgo para España..., que puede estudiarse y debe prevenirse (**Anexo**).

Anexo. FORMATO PARA LA ENCUESTA NUEVAMÉRICA

Ciudad País Fecha No.

Nombre paciente/voluntario (o sus iniciales)

Edad: Años Sexo: M(1) F(2) Lugar de Nacimiento

Historia Clínica:

A. ¿Hay antecedentes familiares de sobrepeso? sí (1) no (2) ¿de obesidad? sí (3) no (4)

B. Estrato socioeconómico: pobreza (1) clase media (2) pudiente (3)

C. En las comidas habituales que Vd. cocina, ¿prefiere las comidas tradicionales, las que hacía la abuela? sí (1) no (2) ¿o las de su familia actual? sí (3) no (4)s

D. En su entorno familiar celebra Vd. con una comida abundante y especial:

¿Eventos familiares? sí (1) no (2)

¿Festividades religiosas? sí (3) no (4) ¿Fiestas nacionales? sí (5) no (6) ¿Eventos deportivos? sí (7) no (8)

E. ¿Cuál cree Vd. que es/son la(s) causa(s) de su actual sobrepeso/obesidad?, ¿costumbres regionales? sí (1) no (2) ¿ejemplo familiar? sí (3) no (4), ¿influencia de los medios?: TV (5) radio (6) anuncios en prensa escrita (7), ¿condiciones de trabajo? (8), ¿fast food, "burgers", "comida basura" cercanos a su casa, o su lugar de trabajo? (9), ¿ingesta de alcohol? (10), ¿exceso en su dieta habitual de harinas (11), de grasas (12)?, ¿falta de dinero? (13), ¿falta de educación sobre alimentación sana, nutrición? sí (14) no (15)

F. Peso (kg) / Talla (cm) / IMC 25-27: (1) / 27-30: (2) / 30-35: (3) / 35-40: (4) / Más de 40: (5)

G. Diámetros (perímetros): Cintura (cm) / Ombligo (cm)

H. ¿A quién prefiere consultar para el tratamiento de su obesidad?:

¿Endocrinólogo? (1) / ¿Nutricionista? (2) / ¿Médico general/de cabecera? (3) / ¿"Centro de adelgazamiento"? (4) / ¿Autocontrol? (5)

I. ¿Al prescribirle el plan nutricional qué prefiere?:

¿Consejos sobre comida saludable? (1) / ¿"dieta" impresa? (2) / ¿remisión a nutricionista/dietista? (3) / ¿ingreso a plan de un "equipo médico"? (4)

J. En su país, ¿hay algún apoyo oficial a las campañas de prevención y lucha contra la obesidad? sí (1) no (2) / Si contesta sí, colaboran con su Asociación Nacional de Obesidad, ¿las facultades de Medicina? (3) /, ¿otras sociedades científicas? (4) /, ¿el Ministerio de Salud-Sanidad? (5) /, ¿asociaciones laicas de pacientes? (6) /, ¿los laboratorios farmacéuticos? (7)

K. Tema libre: Sugiera Vd. por favor una pregunta, que crea: necesaria/interesante/adecuada/valiosa, ENÚNCIELA COMPLETAMENTE y clasifíquela también como (1), (2), (3), etc.

e-mail: nuevamerica@hotmail.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez-Cuevas R. Obesidad en poblaciones migratorias. ¿Existe un riesgo para España? 7.^a Jornada Nacional de Obesidad. XV Curso doctorado Obesidad de la Universidad Complutense de Madrid; 2008 Hospital Gregorio Marañón.
2. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA* 2006; 295: 1549-55.
3. Marti A, Moreno-Aliaga MJ, Hebebrand J, Martínez JA. Genes, lifestyles and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28 Suppl 3: S29-36.
4. López Alvarenga JC. Genética en la obesidad. Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. *Rev Endoc y Nutr* 2004; 12 (4 Supl 3): S96-S101.
5. Rubio MÁ, Salas-Salvadó J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes* 2007; 5 (3): 135-75.
6. Heitman Bl. Congreso EASO de Obesidad Ginebra. *Int J Obes* 2008; 32: S1-2.
7. Neel JV. Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype rendered detrimental by "progress"? *Am J Hum Genet* 1962; 14: 353-62.
8. Hales C, Barker D. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetol* 1992; 35: 595-601.
9. Rankinen T, Bouchard C. Genetics of food intake and eating behavior phenotypes in humans. *Annu Rev Nutr* 2006; 26: 413-34.
10. Laguna CA. Determinantes del sobrepeso: biología, psicología y ambiente. *Rev Endocrinol Nutr* 2005; 13 (4): 197-202.
11. Gudmar Thorleifsson, G Bragi Walters. Obesity results from the interaction of genetic and environmental factors. *Nature Genetics* Published online: 14 December 2008 | doi:10.1038/ng.274
12. Gutiérrez-Fisac JL. Subdirección General de Epidemiología. Ministerio de Sanidad y Consumo. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad Autónoma de Madrid. *Med Clin (Barc)* 1998; 110: 347-55.
13. Campillo JE. Las perspectivas evolucionistas de la obesidad. *Rev Esp Obes* 2004; 3: 139-51.
14. Valenzuela B, Alfonso. Evolución bioquímica de la nutrición: del mono desnudo al mono obeso. *Rev Chil Nutr* 2007; 34 (4): 282-90.
15. Cañizales-Quinteros S. Aspectos genéticos de la obesidad humana. *Rev Endocrinol Nutr* 2008; 16 (1): 9-15.
16. Fagan BM. Ancient North America, the archaeology of a continent. 2.^a ed. London: Thames and Hudson; 1991.
17. Hardicka. En: Mann CC. 1491: una nueva historia de las Américas antes de Colón. Madrid: Taurus; 2006.
18. Turner C. Major features of Sundadonty and Sinodonty, including suggestions about East Asian microevolution, population history and late Pleistocene relationships with Australian aboriginals. *Am J Phys Anthropol* 1990; 82: 295-317.
19. Turner C. Teeth, needles, dogs, and Siberia: bioarchaeological evidence for the colonization of the New World. En: Jablonski N (ed.). *The First Americans*. Watis Symposium Series in Anthropology: Memoirs of the California Academy of Sciences; 2002; 27: 136-7.
20. Dyke A, Andrews JT, England J, Miller G, Shaw J, Veillette J. The Laurentide and Innuitian ice sheets during the Last Glacial Maximum. *Quaternary Science Reviews* 2002; 21: (1-3): 9-33.
21. Merriwether DA, Hall W, Vahlne A, Ferrell RE. mtDNA variation indicates Mongolia may have been the source for the founding population for the New World. *Am J Hum Genet* 1996; 59: 204-12.
22. Klein HS, Schiffner DC. The current debate about the origins of the Paleoindians of America. *J Social History* 2003; 37: 483-92.
23. Fiedel S. The peopleing of the New World: present evidence, new theories and future directions. *Journal of Archaeological Research* 2000; 8 (1): 39-103.
24. Derenko et al. The presence of mitochondrial haplogroup X in Altaians from south Siberia. *Am J Human Genetics* 2002; 69: 237-41.
25. Malhi RS, Smith DG. Brief communication: haplogroup X confirmed in prehistoric North America. *Am J Physical Anthropology* 2002; 119: 84-6.
26. Jacobs JQ. Paleoamerican origins: a review of hypotheses and evidence relating to the origins of the first Americans. *Anthropology and Archaeology Pages* 2002. jjjacobs.net. Retrieved on 2007-06.
27. Schurr TG, Ballinger SW, Gan YY, Hodge JA, Merriwether DA, Lawrence DN, et al. Amerindian mitochondrial DNAs have rare Asian mutations at high frequencies, suggesting they derived from four primary maternal lineages. *Am J Hum Genet* 1990; 46: 613-23.
28. Lanata JL. El Homo sapiens llegó a América a través del estrecho de Bering. Departamento de Ciencias Naturales y Antropológicas de la Universidad Maimónides de Buenos Aires; 2008.
29. Haynes CV Jr. Were Clovis progenitors in Beringia. En: Hopkins DM (ed.). *The "Paleo ecology of Beringia"*. New York: Academic Press; 1982. p. 383-98.

30. Friedman JM. A war on obesity, not the obese. *Science* 2003; 299: 856-8.
31. López Jaramillo P. La epidemia de las enfermedades cardiometabólicas. *Rev Colombiana Cardiología* 2008; 15 (4): 154.
32. Krakoff J, Hanson R. Comparison of the effect of plasma glucose concentrations on microvascular disease between Pima indian youths and adults. *Diabetes Care* 2001; 24: 1023-8.
33. Savage PJ, Bennett PH, Senter RG, Miller M. High prevalence of diabetes in young Pima indians: evidence of phenotypic variation in a genetically isolated population. *Diabetes* 1979; 28 (10): 937-42.
34. Ravussin E, Valencia M, Esparza J, Bennett P, Schulz L. Effects of a traditional lifestyle on obesity in Pima indians. *Diabetes Care* 1994; 17: 1067-73.
35. Gagliardino JJ, Sereday M. Conclusiones de la reunión de consenso sobre criterio diagnóstico de la glucemia de ayunas alterada. *Sociedad Argentina de Diabetes*.
36. López-Orduña E, Valladares A, García-Mena J, Wachter-Rodarte N, Kumate J, Cruz M. SNP-43 del gen capn-10 y aumento discreto de riesgo a padecer diabetes tipo 2 en sujetos de la ciudad de México.
37. Rosado GCA, Álvarez NJ, González RA. Influencia de la herencia maya sobre el riesgo de diabetes mellitus tipo 2. *Rev Edocrinol Nutr* 2001; 9 (3): 122-5.
38. González Barranco J. Influencia de los cambios en el estilo de vida en el desarrollo de la obesidad: el ejemplo de los indios Pimas y otros.
39. Caballero AE. Type 2 diabetes in the Latino population in the U.S.A.: a growing challenge. *Joslin Diab Center Avances Diabetol* 2008; 24 (4): 283-90.
40. Arango J. Una nueva era en las migraciones internacionales. *Universidad Complutense de Madrid*; 2007.
41. Laverde J. Universidad del Valle. Principios de epidemiología para control de las enfermedades. En: *Enfermedades en la población*; 2008.
42. Prado Martínez C, Fernández del Olmo R, Anuncibay Hernanz J. Unidad de Antropología Física. Departamento de Biología. *Universidad Autónoma de Madrid*.
43. Gutiérrez-Fisac JL, Royo-Bordonada MA, Rodríguez-Artalejo F. Los desajustes en la salud en el mundo desarrollado. *Revista Gaceta Sanitaria Informe SESPAS* 2006.
44. Carballo M, Siem F. Centro Int de Migraciones y Salud. *ICMH Diabetes Voice* 2006; 51 (2).
45. Carballo M, et al. The process of social insertion of migrants, refugees and asylum seekers in the context of access to and use of health and social services. *Geneva: ICMH*; 2003.
46. GAKS. Agricultura y consumo responsables. 2006 número IX abril.
47. Gómez-Cuevas R, Gómez Blasco R, Fanghanel G, Nuila M, De la Torre W. Delineando una nueva geografía de la obesidad en Latinoamérica. Poster del Congreso Nacional de Obesidad de la SEEDO. Zaragoza.
48. Gómez-Cuevas R. Proyecto Nuevamerica. IX Congreso Latinoamericano de Obesidad. Isla Margarita Venezuela; 2006.
49. Albala C, Vio F, Kain J, Uauy R. Nutrition transition in Latin America. *Nutr Rev* 2001; 59: 170-6.
50. Lanas F, Avezum A, Bautista LE, Díaz R, Luna M, Islam S, Yusuf S. INTERHEART Investigators in Latin America. Risk factors for acute myocardial infarction in Latin America: the INTERHEART Latin American study. *Circulation* 2007; 115: 1067-74.