

REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE SALAMANCA

OBESIDAD
EN LA EMBARAZADA:
CUESTIÓN DE SALUD. CUESTIÓN SOCIAL

DISCURSO

para la recepción del Académico Electo
ILMO. DR. D. RICARDO SANTAMARIA LOZANO

y contestación del

ILMO. DR. D. LUIS CARLOS TEJERIZO LÓPEZ
Académico de Número de la
Real Academia de Medicina de Salamanca



SALAMANCA, 2011



GOBIERNO
DE ESPAÑA

MINISTERIO
DE EDUCACIÓN,
POLÍTICA SOCIAL Y DEPORTE

Printed in Spain. Impreso en España
Depósito legal: S. 1292-2011

GRÁFICAS CERVANTES, S.A.
Ronda de Sancti-Spíritus, 9-11
37001 Salamanca

ÍNDICE

Preámbulo y agradecimientos.....	9
Introducción.....	15
Conceptos generales sobre obesidad	19
Etiología	23
Obesidad y embarazo	33
La gestante obesa: problema de presente y futuro	59
Bibliografía	63

PREÁMBULO Y AGRADECIMIENTOS

Excmo. Sr. Presidente,
Excmas. e Ilmas. Autoridades,
Excmos. e Ilmos. Sra. y Sres. Académicos,
Señoras y Señores,
Querida familia y amigos

El honor que me hacen admitiéndome en esta Corporación sobrepasa las expectativas que en la vida profesional me había creado. Me resulta difícil comprender si mis méritos estarán a la altura de la confianza depositada en mí y tengo la certeza de que mi interés y dedicación a la institución serán absolutos a fin de hacerme merecedor de la mencionada confianza y agradecer esta singular situación, agradecimiento que desde el principio quiero hacer público a los ilustres miembros de esta Real Academia, por la deferencia de proponer y defender mi ingreso en la misma, los Dres. Tejerizo López, Gómez Alonso, Kaiser Ramos y Lanchares Pérez. No es mi intención referirles mi modesto curriculum pero es preciso, en este momento, reflexionar sobre como se ha llegado al mismo, y agradecer y reconocer la deuda que tengo por las vivencias realizadas y las personas que en el camino las han enriquecido, sin las cuales, nada de lo que este conferenciante humildemente es, hubiera sido posible. Es necesario saber de dónde venimos para saber donde estamos. Nadie es sólo un individuo.

Un camino que en lo profesional tuvo su origen en la Universidad Autónoma de Madrid, entonces una aventura en

cuanto que ni siquiera había sido construida la facultad, una aventura fructífera en la que tuve la ocasión de compartir carrera y experiencias con el académico aquí presente, el Ilmo. Sr. D. Carlos Kaiser a quien debo entre otros, este momento. Amigo Carlos, hemos compartido, compartimos y seguiremos compartiendo. Gracias por todo. Fue el inicio también de mi formación en la Fundación Jiménez Díaz de Madrid, primero como estudiante y posteriormente como residente en la especialidad de Ginecología y Obstetricia. Parece que sólo ahora se ha descubierto que es preciso el trato humano al paciente. Hace cuarenta años, que no ahora, en la institución mencionada, la formación se enfocaba no sólo en el aprendizaje de la medicina sino, prioritariamente, en la atención respetuosa al paciente, a escucharle, a comprenderle, a comunicar con él. Una institución donde, en aquella época, en las sesiones clínicas se hablaba de medicina... y de literatura, y de humanismo. Una institución donde estaba presente el llamado "Espíritu de Don Carlos". Tengo la ilusión de haber retenido un poso de aquel humanismo que palpé.

El camino llevó a la preciosa ciudad de Segovia, a la que tanto debo, aprecio y agradezco, entre otras cosas por darme la oportunidad de este momento. Continué mi andadura profesional a finales de los años setenta, y prácticamente hasta la fecha, en el Hospital General de dicha ciudad, entonces recién inaugurado y conocido como Hospital Licinio de la Fuente. Una etapa de ilusión, de querer abrir todas las ventanas de la profesión en el servicio entonces dirigido, por el ya ausente, Dr. Jiménez Muñoz Delgado, para quien va mi recuerdo. Una etapa de inicio de proyectos investigadores, de comenzar una línea de trabajo en este sentido sobre la hipertensión, la nutrición en el embarazo y la fisiología del parto. Una etapa en la que aparece en el camino una persona clave en mi vida profesional y más aún en la humana. El profesor Luis Cabero i Roura,

entonces en el Hospital de la Santa Cruz y San Pablo y posteriormente, como catedrático de la Universidad Autónoma de Barcelona, en el Hospital Valle de Hebrón. Maestro y compañero, amigo y hermano. Sin motivo alguno confió en mí, me guió, dirigió mi tesis doctoral en Barcelona, me aguantó en su hospital y en su casa, me corrigió y me formó. Colaboramos en múltiples trabajos médicos y compartimos vicisitudes profesionales y familiares que quedan para nosotros en lo más profundo. Hermano, amigo Luis, nunca terminaré de darte las gracias.

Una etapa, como comentaba, de ilusión, de inicio de actividades científicas y publicaciones en nuestro país y en el extranjero donde tan extraño resultaba ver un español, donde aprendes a ser riguroso y a dignificar el trabajo realizado. Continuó el camino transitoriamente dos años en el Hospital General Virgen de la Luz de Cuenca donde tuve la ocasión de trabajar con unos profesionales excelentes y, entre todos, organizar un servicio, como jefe del mismo, que nos hizo estar orgullosos de nuestra labor, hecho que propició el que fuera elegido presidente de la Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Castilla-La Mancha

De regreso al Hospital General de Segovia a principio de los años noventa, obtuve la plaza de Jefe de Sección del área de perinatología, desarrollando, en coordinación con un grupo de compañeros y, más aún, amigos, algo innovador en aquella época, la protocolización y la informatización de diversas áreas del servicio en aras de dar una estructura adecuada a la medicina asistencial que precisaba el momento.

Fue en esa etapa del camino donde se dio una circunstancia muy importante en mi desarrollo profesional. El Prof. Ernesto Fabre creó el grupo de Medicina Perinatal donde me hizo el honor de incluirme, y desde aquí mi agradecimiento. Un grupo, en su concepción, profesional, diseñado con el fin

de elaborar los protocolos de este área de conocimiento, que inmediatamente se convirtió en un grupo de profesionales que eran, y somos, ante todo, amigos y una gran familia. Este grupo me dio la oportunidad de conocer y entablar una sincera amistad y colaboración con dos entrañables personas aquí presentes, responsables de este honor que se me hace. El Ilmo. Sr. D. Juan Luis Lanchares, amigo Juan Luis, gracias por tu confianza, tu trabajo, tus comentarios y críticas siempre constructivas, los agradables momentos, y en ocasiones notablemente divertidos que hemos pasado juntos. El Ilmo. Sr. D. Luis Carlos Tejerizo, querido Carlos, gracias por tu amistad, tu entrega a este humilde compañero, tu dedicación, tu humanismo ejemplar y por esa prosa tan digna de imitación y tan difícil de imitar; tan solo te reconozco un fallo: tu ilimitada confianza en mi persona. Os expreso de corazón mi reconocimiento. Me habéis transmitido prudencia, conocimientos, sensatez y afecto, Gracias Juan Luis. Gracias Carlos.

Bajo el amparo de este grupo y de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, con recuerdo especial a los cuatro últimos presidentes, Dres. Zamarriego, Cabero, Bajo y Lailla, tuve la ocasión de desarrollar y coordinar en Segovia un proyecto con los compañeros anteriormente citados que fue ejemplo de colaboración y solidaridad de la mayoría de los hospitales de este país. Hasta ese momento se utilizaban valores de normalidad de pesos neonatales correspondientes a países con poca relación y comparación con nuestra población. Gracias a un trabajo arduo y riguroso se elaboraron las tablas españolas de pesos neonatales, denominadas desde entonces, y lo digo con orgullo, como las tablas de Segovia. ¿Quién dijo que este país no tenía capacidad de trabajo en equipo? Cincuenta y seis hospitales dieron fe de lo contrario.

Un alto en el camino asistencial me llevó a la Dirección Médica del Hospital General de Segovia durante una etapa bonita,

dura y reconfortante, con unos compañeros, y amigos, directivos ejemplares, y con un hospital que nos ayudo y nos compensó los esfuerzos realizados. A ese hospital y a todos sus profesionales, por lo de entonces y por lo de todos estos años, mi más profundo cariño.

Hace cinco años tuve el honor de ser nombrado jefe del servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de Segovia. Desde entonces, con momentos difíciles y gratificantes, duros y agradables, todo han sido satisfacciones gracias al grupo de profesionales que tengo el placer de coordinar, secretarias, matronas, enfermeras, auxiliares, celadores, personal de limpieza, y, por supuesto mis compañeros, y entrañablemente amigos, los ginecólogos de la unidad. Todos ellos me revitalizaron, me hicieron sentirme querido y me renovaron la ilusión por la profesión y gracias ellos aquí estamos, celebrando este precioso acto. Me siento orgulloso de vuestra amistad. Mi profundo cariño a todos, amigos.

Pero el camino profesional nada es si no hay un camino personal e íntimo que insufla la fuerza y la ilusión de cada día. Un curriculum es una lista de acciones profesionales. Una vida personal es la esencia del ser y nada es si no existe. Nací en una familia sencilla y digna, con unos padres y una hermana que dieron sentido, alegría y base a mis primeros años, llevados por un padre honesto, trabajador, tenaz y dedicado, y una madre entregada que reciente y tristemente nos dejó. Un ejemplo para cualquier hijo y un orgullo, como es mi caso, de poder serlo.

Y en la lógica evolución de la vida, un cambio de familia creada junto a una excepcional mujer y unos no menos excepcionales hijos, Arancha y Ricardo, motores y razón de ser de todo lo que soy, y el recientemente hijo incorporado, mal llamado comúnmente político y si querido, Víctor, que han sido y siguen siendo mi alegría, mi satisfacción y mi orgullo, y, que quede entre nosotros, lo más importante de mi vida.

A esta excepcional mujer que mencionaba, M^a Angeles, sí que, sobre todas las personas mencionadas, la debemos el estar aquí, Me ha sufrido, me ha aguantado, me ha apoyado, ha estado a mi lado en lo bueno y en lo menos bueno. Ella es la que se merece el honor que me hacen en este día y públicamente quiero mencionarlo. M^a Angeles por ti y para ti. Gracias.

Disculpen la prolija expresión de mis sentimientos pero no es para mí una cuestión baladí porque si algo tiene valor en mi vida son las personas que me han acompañado durante la misma y han hecho de mí lo que soy. Sin los que nos rodean, poca cosa somos. Justo es reconocerlo y agradecerlo. Deseo que entiendan que este momento no es, como decía al principio, un final del camino sino un alto en el mismo. Todo hecho, todo por hacer, decía un intelectual catalán. Lo hecho, hecho está pero queda mucho por hacer y eso es lo que pretendo humildemente ofrecer, como agradecimiento, a esta Institución que hoy me hace el honor de acogerme. Gracias.

INTRODUCCIÓN

La obesidad y el sobrepeso se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. El exceso de peso corporal es el sexto factor de riesgo que contribuye a la carga global de enfermedad en todo el mundo.

Basándose en el índice de masa corporal (IMC), expresado como el peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la talla en metros (kg/m^2), la Organización Mundial de la Salud (OMS) define el sobrepeso cuando este índice es igual o superior a 25, y la obesidad cuando es igual o superior a 30. Estos umbrales sirven de referencia para las evaluaciones individuales, pero hay pruebas de que el riesgo de enfermedades crónicas en la población aumenta progresivamente a partir de un IMC de 21.

Los últimos cálculos de la OMS indican que en 2005 había en todo el mundo aproximadamente 20 millones de menores de 5 años y 1600 millones de adultos (mayores de 15 años) con sobrepeso, y al menos 400 millones de adultos obesos. Además, este organismo calcula que en 2015 habrá aproximadamente 2300 millones de adultos con sobrepeso y más de 700 millones con obesidad. Aunque antes se consideraba un problema exclusivo de los países de altos ingresos, el sobrepeso y la obesidad están aumentando espectacularmente en los países de ingresos bajos y medios, sobre todo en el medio urbano.

La causa fundamental de la obesidad y el sobrepeso es un desequilibrio entre el ingreso y el gasto de calorías. Se ha constatado que en el paleolítico la ingesta calórica no difería en gran medida de la actual. En la prehistoria, cuando se alternaban períodos de abundancia y escasez, el organismo desarrolló unas células especializadas, los adipocitos, capaces de almacenar calorías en forma de grasa en épocas de bonanza para luego poder recurrir a esos depósitos en tiempos de penuria. Esa capacidad supuso una enorme ventaja de supervivencia a lo largo de miles de años. El problema es que, en la actual superabundancia de alimentos y sedentarismo, esas calorías almacenadas nunca llegan a consumirse. El aumento global del sobrepeso y la obesidad es atribuible a varios factores, entre los que se encuentran la modificación general de la dieta, con una tendencia al incremento de la ingesta de alimentos hipercalóricos, ricos en grasas y azúcares, pero con escasas vitaminas, minerales y otros micronutrientes. Igualmente contribuye la tendencia a la disminución de la actividad física debido a la naturaleza cada vez más sedentaria de muchos trabajos, a la utilización del ocio, a los cambios en los medios de transporte y a la creciente urbanización.

El sobrepeso y la obesidad tienen graves consecuencias para la salud. El riesgo aumenta progresivamente a medida que lo hace el IMC. El IMC elevado es un importante factor de riesgo de enfermedades crónicas, tales como las enfermedades cardiovasculares (especialmente las cardiopatías y los accidentes vasculares cerebrales), que ya constituyen la principal causa de muerte en todo el mundo, con 17 millones de muertes anuales, la diabetes, que se ha transformado rápidamente en una epidemia mundial (la OMS calcula que las muertes por diabetes aumentarán en todo el mundo en más de un 50% en los próximos 10 años), las enfermedades del aparato locomotor, y en particular la artrosis, y algunos cánceres, como los de

endometrio, mama y colon. La obesidad infantil se asocia a una mayor probabilidad de muerte prematura y discapacidad en la edad adulta.

Muchos países de ingresos bajos y medios se enfrentan en la actualidad a una doble carga de morbilidad: siguen teniendo el problema de las enfermedades infecciosas y la subnutrición, pero al mismo tiempo están sufriendo un rápido aumento de los factores de riesgo de las enfermedades crónicas, tales como el sobrepeso y la obesidad, sobre todo en el medio urbano. No es raro que la subnutrición y la obesidad coexistan en un mismo país, una misma comunidad e incluso un mismo hogar. Esta doble carga de morbilidad es causada por una nutrición inadecuada durante el periodo prenatal, la lactancia y la primera infancia, seguida del consumo de alimentos hipercalóricos, ricos en grasas y con escasos micronutrientes, combinada con la falta de actividad física.

Con estos datos hay coincidencia en denominar a la obesidad como la epidemia del siglo XXI, problema que, si bien ha tenido un incremento notable en nuestra época, era relevante ya en los primeros tiempos de la medicina. Hipócrates escribió: “La corpulencia no es solamente una enfermedad por sí misma sino la puerta de entrada a otras”. Hasta tal punto este factor de riesgo se considera de importancia, que incluso puede disminuir la esperanza de vida en 10 años, que la OMS pidió en 2004 que se elaborase una estrategia para combatirlo.

Esto, expresado en términos generales, tiene una singular repercusión específica en la mujer, y muy especialmente en sus procesos de reproducción. La obesidad impacta negativamente en la salud de la mujer de muy diversas formas incrementando el riesgo de diabetes, hipertensión y enfermedad coronaria así como la incidencia de lumbalgia y de patología de cadera y de rodilla. Está igualmente afectada negativamente tanto la

contracepción como la fertilidad. El exceso de peso materno está ligado a mayores tasas de cesárea y distocias así como a mayor frecuencia de condiciones de alto riesgo obstétrico tales como la diabetes y la hipertensión, con resultados negativos en el embarazo (aumento de riesgo de mortalidad perinatal y malformaciones). En el puerperio se observa una menor frecuencia de realizar lactancia materna así como una posible asociación con depresión postparto. De igual forma, la mujer obesa tiene un riesgo superior de padecer diversos cánceres tales como endometrial, cervical, mamario y, posiblemente, ovárico.

En resumen, nos encontramos con un problema de salud en la población general, y muy específicamente en la mujer, cuya incidencia es creciente en estos últimos años y cuyas repercusiones negativas a corto y medio plazo obligan a analizar el problema en profundidad y a planificar estrategias de futuro para paliar las consecuencias.

CONCEPTOS GENERALES SOBRE OBESIDAD

La obesidad es un proceso crónico multifactorial fruto de la interacción entre genotipo y ambiente. Esta enfermedad afecta a un significativo porcentaje de la población no solo de países desarrollados sino, en la actualidad, también a aquellos en vías de desarrollo, abarcando todas las edades, sexos y condiciones sociales. La prevalencia de la obesidad ha aumentado y continúa incrementándose en nuestra sociedad adquiriendo proporciones de epidemia. La OMS la considera como la principal enfermedad mortal del milenio, equiparándola con el SIDA y la malnutrición (la “paradoja global”), siendo la segunda causa de muerte prematura evitable, después del tabaco, en América y Europa. El coste económico que implica la obesidad, en valor de 2002, se ha estimado en nuestro país en 2.500 millones de euros, lo que supone casi el 7% del gasto sanitario.

Una de las definiciones más comúnmente aceptadas de obesidad es: “una condición caracterizada por exceso de grasa corporal frecuentemente resultante en un significativo daño en la salud y la longevidad”. El concepto que diferencia los niveles de normalidad o anormalidad se apoya en diversas medidas corporales que reflejan con mayor o menor fidelidad el problema que se desea evaluar: medida del pliegue cutáneo, métodos de impedancia bioeléctrica, medida de la grasa abdominal mediante TAC o RNM, etc. Dos son los que tiene más amplia aplicación por su significado clínico. La medida del perímetro de la cintura por encima de las crestas iliacas es un mejor indicador de grasa visceral así como del riesgo

cardiovascular, considerándose valor límite en la mujer 90 cm y en el hombre 102 cm. El método más universalmente utilizado, y recomendado por la OMS, para definir los diferentes niveles de peso adecuado a cada individuo, y por tanto la obesidad, es el índice de masa corporal (IMC), que relaciona peso y talla mediante el cociente kg/m^2 (peso del sujeto expresado en kg dividido por la talla al cuadrado expresada en metros). El IMC tiene una buena correlación con la masa de grasa total y el aumento de la cintura abdominal se relaciona mejor con la grasa intraabdominal y la posibilidad de determinados factores de riesgo y de enfermedades cardiovasculares.

La OMS diferencia unos niveles concretos según el IMC cuya modificación para aplicación práctica, según informe de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) se muestran en la tabla 1. Estos criterios permiten la comparación de poblaciones y la identificación de los sujetos en sus variantes de la normalidad de una forma sencilla. Así puede apreciarse la magnitud del problema a nivel mundial con datos significativos en diferentes poblaciones. Referidos los datos en concreto a la mujer, con respecto a sobrepeso y obesidad las cifras son similares en diferentes medios. En el Reino Unido 27.5% y 10.9%, Estados Unidos 12-38% y 11-40%, India 26% y 8% y en China el 16% tienen sobrepeso o son obesas. Este problema, que afecta a un gran porcentaje de la población, ha duplicado su incidencia durante la última década en los países mencionados.

Según la Encuesta Europea de Salud de 2009, en España el 17,1% de las personas de 18 y más años presentan obesidad y el 36.7% sobrepeso. Esta situación es más frecuente en el caso de los hombres (18.6% con obesidad y 44.2% con sobrepeso) que en el de las mujeres (15.6% y 29.2) y aumenta con la edad para ambos sexos. En el otro extremo destaca el peso insuficiente, que se da en 8.2% de los jóvenes de 18 a 24 años.

Este problema alcanza al 13.2% de las mujeres de este grupo de edad, mientras que en los hombres de 18 a 24 años el peso insuficiente afecta al 3.4%. La distribución por intervalos de edad e IMC en mujeres se expresa en la Tabla 2. En un estudio similar realizado en la provincia de Segovia, determinando el IMC en la primera revisión de la gestación, se observaron resultados similares a los de la población española con una mayor incidencia de sobrepeso y obesidad en determinadas franjas de edad, resultados posiblemente sesgados por la presencia, si bien en la etapa precoz, del embarazo (Tabla 3).

TABLA 1: Definición de grados del IMC modificado de la OMS.

Categoría	Valores del IMC kg/m ²
Peso insuficiente	< 18.5
Monopeso	18.5 - 24.9
Sobrepeso o preobesidad	25 - 29.9
Obesidad moderada (clase I)	30 - 34.9
Obesidad severa (clase II)	35 - 39.9
Obesidad mórbida (clase III)	40 - 49.9
Obesidad extrema (clase IV)	> 50

TABLA 2. Distribución según intervalos de edad e IMC en mujeres. Encuesta Europea de Salud en España en 2009.

EDAD (años) \ IMC (Kg/m ²)	<18,5	18,5-24,9	25-29,9	>30	No consta
<24	12,91%	66,47%	13,40%	4,30%	2,92%
25-34	5,12%	63,38%	20,50%	6,92%	4,09%
>35	3,02%	57,10%	25,12%	11,07%	3,69%

TABLA 3. Distribución según intervalos de edad e IMC en mujeres gestantes de la provincia de Segovia en la primera revisión del embarazo.

EDAD (años) \ IMC (Kg/m ²)	<18,5	18,5-24,9	25-29,9	>30
<24	5,36%	64,29%	17,86%	12,5%
25-34	0,46%	58,60%	27,44%	13,49%
>35	2,20%	63,74%	24,18%	9,90%

ETIOLOGÍA

Como ya se ha mencionado, el peso corporal y la ganancia de peso es el resultado del balance entre el aporte y el gasto energético. También se ha comentado previamente que la obesidad es fruto de la interacción entre genotipo y ambiente. Sin embargo, el componente genético en exclusiva no puede ser considerado como responsable de la obesidad ya que, de hecho, se han descrito muy pocos casos de obesidad debidas a mutaciones genéticas. El aumento creciente de la obesidad no puede ser atribuido directamente a cambios relacionados con el componente genético, aunque variantes genéticas que permanecieron latentes pueden manifestarse por la alta disponibilidad energética debido a un mayor aporte de nutrientes hipercalóricos y por el alto sedentarismo que se da en las sociedades desarrolladas y en vías de desarrollo.

El desequilibrio del balance energético puede ser debido a una falta de control en la ingesta o en el gasto energético, a fallos en la regulación de las reservas lipídicas o a desajustes en la distribución de nutrientes entre los tejidos. Tres factores contribuyen al gasto total de energía. El setenta y cinco por ciento lo genera el gasto energético en reposo, el 10-15% puede favorecerlo el ejercicio y el 10-15% puede inducirlo la termogénesis. Esta, en humanos se activa al aumentar la tasa metabólica basal inducida por la acción de nutrientes y hormonas.

El control de peso corporal también está condicionado por la actividad metabólica y, en concreto, por la dinámica de las reservas grasas del organismo. Así, el adipocito desempeña un papel paracrino y endocrino que autorregula su capacidad de almacenamiento y que interviene en el control hipotalámico de la ingesta y en los mecanismos de utilización y almacenamiento de las reservas (importante su papel en la secreción de leptina). De igual forma, se ha tenido que reinterpretar el papel de la insulina puesto que su aplicación propicia la saciedad, hecho que avala su papel fundamental en el sistema de control de peso corporal y hace que la interrelación entre este control y el metabolismo intermediario sea mucho más estrecha de lo que se había supuesto. Complicando más aún la multicausalidad en la obesidad, es importante también el papel de los esteroides. El cortisol regula la diferenciación del adipocito a través de su propia síntesis en tejido adiposo a partir de la cortisona, y los glucocorticoides parece que son los efectores del incremento de peso en situaciones de estrés y pueden interferir la acción de la insulina propiciando los depósitos de lípidos en tejido adiposo. Los esteroides sexuales también se han implicado en la regulación de la adiposidad. La disminución de los niveles normales de andrógenos o estrógenos se asocia generalmente a un incremento de la obesidad visceral.

Se valora, igualmente, la posibilidad de que el control del peso corporal puede estar también regulado por variaciones en la actividad metabólica de enzimas implicadas en la síntesis de lípidos (acetil CoA carboxilasa), oxidación de sustratos (aconitasa) o almacenamiento de triglicéridos (glicerol-3-fosfato acetiltransferasa mitocondrial), habiéndose observado que diversas moléculas reguladoras del tejido adiposo blanco

pueden ser moduladas por el estímulo de nutrientes, modificándose su actividad.

Diferentes estudios epidemiológicos en humanos y otros realizados en modelos animales sugieren que un desequilibrio nutricional o metabólico en la madre durante períodos críticos del desarrollo de las crías, incluida la etapa fetal y la lactancia, puede condicionar o programar el metabolismo futuro y la tendencia a padecer determinadas enfermedades en la edad adulta, entre ellas es el síndrome metabólico.

En la obesidad, por tanto, nos enfrentamos a un complejo problema de origen multifactorial, con interacciones diversas entre las variantes de determinados genes y su relación con factores externos específicos de cada individuo. Sin lugar a dudas, la forma de vida actual es el mayor determinante de la obesidad y el sobrepeso. Los componentes de una dieta altamente calórica e irregular, basada en alimentos cuyo gusto enmascara una composición inadecuada excesivamente rica en grasas, con ritmos nutricionales irregulares, abusos de las conocidas “comidas rápidas”, disminución del hábito casero de las comidas y productos utilizados fruto de agresivas campañas de propaganda, con mayor repercusión en la población joven (futuro inmediato) suponen una dieta claramente descompensada e inadecuada. Unido a ello, una clara disminución de la actividad física, con escasa práctica deportiva, desplazamiento en transporte rodado a los lugares de trabajo y estudio, gran cantidad de horas ante la televisión o actividades ligadas a la informática, en especial la población infantil y juvenil, pero también los adultos, favorecen un significativo sedentarismo que, junto a los componentes alimentarios, son los verdaderos causantes de la considerada epidemia actual, constituyendo, por tanto, un problema tanto social como de salud.

Efectos adversos asociados a la obesidad

Se ha observado una disminución en la esperanza de vida de 7 a 10 años en individuos con sobrepeso u obesidad a partir de los cuarenta años de vida, disminuyendo progresivamente en relación directa con el IMC a partir de 25 kg/m². En los casos en que este índice es igual o superior a 30 kg/m², se observa un aumento de aproximadamente entre el 50 y el 100% tanto de la mortalidad total como de la debida a enfermedad cardiovascular respecto a la población con normopeso. El cortejo de patologías asociadas a esta situación es múltiple (Tabla 4) y, en gran número de ocasiones, con clara interrelación. La mayoría de estas comorbilidades se reflejan en el denominado síndrome metabólico, cuadro consistente en un conjunto de factores de riesgo asociados a la obesidad abdominal que incluyen la resistencia a la insulina, la dislipemia y la hipertensión arterial. La resistencia a la insulina, como factor central del cuadro, es inducida por la grasa depositada intracelularmente y por los productos segregados por la masa incrementada de adipocitos que actúa como el más prolífico órgano endocrino. Esta resistencia a la insulina se acompaña de otras alteraciones que no se incluyen en los criterios diagnósticos del síndrome metabólico pero que suponen un incremento adicional del riesgo cardiovascular y otras alteraciones por su participación directa en los procesos fisiopatológicos: a) factores lipídicos: incrementos en la apo B y apo CIII, partículas de LDL pequeñas y densas (altamente aterogénicas), incremento de la lipemia postprandial, disminución de la apo A1; b) factores protrombóticos: incremento de fibrinógeno, aumento de la viscosidad; c) factores proinflamatorios: incremento del recuento de leucocitos, aumento de las citoquinas TNF-alfa, interleuquina 6, de la proteína C reactiva, aumento de la resistencia o disminución de la adiponectina; d) presencia de micro-

albuminuria, y e) otros: hiperuricemia, hiperhomocisteinemia, esteatohepatitis no alcohólica, síndrome de apnea del sueño, síndrome de ovarios poliquísticos. La prevalencia de este síndrome es variable según criterios diagnósticos y diferencias poblacionales, si bien se ha establecido en un 20-30% en países occidentales.

TABLA 4. Morbilidad asociada a la obesidad

Enfermedad cardiovascular arterioesclerótica
Hipertensión
Patología coronaria
Hipertrofia de ventrículo izquierdo
Insuficiencia cardíaca congestiva
Alteraciones metabólicas
Resistencia a la insulina y diabetes tipo 2
Dislipidemia aterógena
Hiperuricemia
Alteraciones respiratorias
Disminución de la capacidad vital
Síndrome de apnea del sueño
Procesos oncológicos
Esófago, colon, mama, endometrio, próstata, hígado
Alteraciones de la mujer
Trastornos menstruales
Síndrome de ovarios poliquísticos
Infertilidad
Aumento de riesgo perinatal
Incontinencia de orina

Patología osteoarticular

- Artrosis
- Artritis
- Dolor osteoarticular
- Deformidades óseas

Patología hepática

- Esteatohepatitis no alcohólica
- Cirrosis
- Patología oncológica de vías biliares
- Litiasis biliar

Alteraciones psicológicas

- Depresión
 - Trastornos del comportamiento alimentario
 - Disminución de la calidad de vida
-

Causalidad, relación etiopatogénica o coincidencia patológica, lo cierto es que existe una evidente asociación entre el exceso de peso y diversos procesos que requieren una consideración clínica. El riesgo de hipertensión está incrementado en cinco veces entre las personas obesas en relación con las de peso normal. Dos tercios de los casos de hipertensión están relacionados con exceso de peso y el 85% de los casos se da en individuos con un IMC superior a 25 kg/m². El incremento de la presión arterial se debe parcialmente a la liberación de angiotensina por los adipocitos, a un incremento del volumen sanguíneo por el aumento de la masa corporal y en respuesta al aumento de la viscosidad en sangre.

La dislipidemia se desarrolla progresivamente a partir de un IMC de 21 kg/m² con aumento en las micropartículas de LDL, proateromasas, y esto, unido a altas concentraciones

de triglicéridos y bajas de HDL, supone un notable incremento del riesgo de patología coronaria. La hipertrofia ventricular izquierda se da en un 70% de las mujeres con obesidad e hipertensión y alrededor del 14% de los casos de fallo cardiaco en mujeres es atribuible a la obesidad. El efecto de la obesidad en la función cardiaca es probablemente debido a una combinación de factores entre los que se incluyen hipertensión, dislipidemia, diabetes, aumento de la masa grasa y del ventrículo izquierdo, disfunción endotelial y arteriosclerosis.

Esta claramente demostrada la asociación entre diabetes tipo 2 y obesidad, encontrándose que el 90% de los individuos con este tipo de diabetes tienen un IMC mayor de 23 kg/m^2 , con un riesgo que se incrementa con el aumento de peso, especialmente en la infancia, y en personas con historia familiar de diabetes, obesidad abdominal y aquellas cuyas madre tuvieron diabetes gestacional. El desarrollo de este proceso tiene clara prevención mediante pérdida de peso con cambios dietéticos adecuados y moderado ejercicio físico.

Las personas con problemas respiratorios tienen un serio problema en relación con el incremento de peso. El efecto del depósito excesivo de grasa en tórax y abdomen restringe la capacidad vital y puede ser notablemente incapacitante. El efecto masa del tejido graso alrededor del cuello puede provocar un mecanismo obstructivo de la respiración, particularmente durante el sueño, favoreciendo episodios de apnea durante el mismo.

La obesidad es una de las más importantes causas de cáncer con posibilidad de prevención en individuos no fumadores, estando relacionadas con este factor y en esta población el 10% de muertes por problemas oncológicos. Entre un tercio y un cuarto de los casos de cáncer de colon, mama, endometrio, riñón y esófago se estima que están relacionados con el exceso

de peso y la inactividad física. La relación causal es difícil de definir. El reflujo ácido debido al efecto masa de la obesidad abdominal contribuye al cáncer de esófago y el de colon se ha justificado por el hiperinsulinismo. El cáncer de mama parece estar relacionado con la anormal concentración elevada de estrógenos libres en mujeres obesas postmenopáusicas debido a la conversión periférica de hormonas sexuales por la aromatasa del tejido adiposo incrementado. Este mecanismo justifica, igualmente, la mayor incidencia de cáncer de endometrio en esta población, y la posible asociación entre sobrepeso y cáncer de próstata, así como su implicación en las alteraciones en la faceta reproductiva de la mujer relacionadas básicamente con trastornos menstruales e infertilidad, y el síndrome de ovario poliquístico.

El que la obesidad asocie dolor y artritis en rodillas y caderas no es sorprendente, pero la afectación de la articulación metacarpiana sugiere una implicación metabólica. La hiperuricemia y la gota son hallazgos frecuentes tanto en relación con el exceso de peso como con el síndrome metabólico.

La prevalencia de la esteatohepatitis no alcohólica está aumentando significativamente en los países desarrollados como consecuencia de la mayor incidencia de obesidad, con progresión desde cambios grasos benignos a cirrosis, hipertensión portal y carcinoma hepatocelular. Los cambios histológicos apreciados en la enfermedad alcohólica son también típicos de la esteatohepatitis no alcohólica, pero los factores etiológicos son obesidad, diabetes, hiperlipidemias e hipertensión. Hay una fuerte conexión entre la patología de la vesícula biliar, especialmente la litiasis, y la obesidad debido a la supersaturación de la bilis con el colesterol. En la mujer, el riesgo es tres veces mayor cuando el IMC es igual o superior a 32 kg/m^2 , y de siete veces mayor si sobrepasa 42 kg/m^2 .

La repercusión psicológica de la obesidad constituye en estos momentos un factor de singular importancia por los condicionantes que la sociedad actual plantea. La inseguridad por alteración de la imagen, la influencia de la publicidad y la discriminación que en ocasiones supone esta situación hacen de la misma un singular factor de riesgo, fundamentalmente en la mujer, tanto de procesos depresivos como de trastornos de la conducta alimenticia, tales como anorexia y bulimia.

OBESIDAD Y EMBARAZO

El embarazo normal se acompaña de modificaciones fisiológicas y anatómicas que afectan a casi todas las funciones del organismo. Estos cambios son necesarios para regular el metabolismo materno, promover el crecimiento fetal y preparar a la madre para el parto y lactancia. Es necesario plantearse tres puntos concretos. En primer lugar, muchos ajustes metabólicos del embarazo suceden en su etapa inicial, cuando el producto de la gestación es aún muy pequeño para requerir significativamente las reservas maternas. Las modificaciones observadas son demasiado amplias y complejas, sin que estas puedan tener un origen claro y específico. Por último, el concepto de competición (parasitismo) entre la madre y el producto de la gestación no es tan simple como pueda parecer a primera vista. Son, por tanto, diversas y complejas las bases fisiológicas que justifican las necesidades nutricionales durante la gestación y múltiples los factores que en ella participan.

Un factor de singular importancia es el hormonal por los múltiples cambios que se dan durante el embarazo. Su producción está influenciada por la salud general materna y por su estado nutricional. En circunstancias normales, las hormonas serán un factor de control en la homeostasis entre los componentes celulares y extracelulares y el metabolismo general.

Durante el embarazo se dan fundamentalmente dos fenómenos. En primer lugar, el balance energético se hace totalmente

anabólico en la primera mitad del embarazo y comienza a acumular grandes cantidades de reservas energéticas, por encima de las necesidades del producto de la gestación. En segundo lugar existe una alteración en el control homeostático de casi todos los nutrientes.

La gestante realiza una acumulación de reservas energéticas a lo largo de la gestación. Su utilización será mínima en el primer trimestre. Durante el segundo serán utilizadas, principalmente, para la expansión del volumen plasmático materno, el incremento de tamaño de útero y mamas, y el llenado de los depósitos de grasa de la madre. En el tercer trimestre, ya en una fase claramente catabólica, se utilizarán fundamentalmente para el desarrollo fetal y placentario. La grasa, bajo la acción de la progesterona, es almacenada principalmente en el tejido subcutáneo de abdomen y muslos. Estos depósitos son movilizados posteriormente bajo la influencia del lactógeno placentario, favoreciendo un incremento en plasma de los ácidos grasos libres, en un fenómeno similar al de prehibernación realizado por ciertos animales. El coste calórico acumulativo se estima en 80.000 Kcal. extras a lo largo de todo el embarazo, lo que supone que, en teoría, toda gestante deberá incrementar su aporte calórico en un mínimo de 300 Kcal./día siendo este aporte el principal factor en relación con el peso fetal. Esta cantidad se deriva del equivalente calórico de las proteínas y las grasas almacenadas en los distintos componentes del embarazo y del incremento del consumo de oxígeno materno.

Valorando el aspecto homeostático, pocos niveles orgánicos de nutrientes permanecen inalterables durante la gestación y, como regla general, puede decirse que se da un aumento de grasas y sustancias liposolubles y una disminución de los componentes hidrosolubles. Estos hechos no pueden considerarse como consecuencia de una ingesta inadecuada, ya que

concentraciones reducidas de nutrientes van frecuentemente asociadas a un incremento de su cantidad total dentro de una circulación expandida.

La obesidad y los cambios fisiológicos de la gestante

Estas modificaciones fisiológicas que se dan en la embarazada para mantener la homeostasis en el complejo materno-fetal, cambian radicalmente en la gestante obesa, favoreciendo severos desajustes que se dan en los depósitos grasos y en el uso de la glucosa tanto por parte de la madre como del feto, lo que, unido a las repercusiones anteriormente mencionadas que la obesidad por sí misma genera, supone en la embarazada una seria condición de riesgo tanto para la madre como para el producto de la gestación.

El embarazo está asociado a un amplio rango de modificaciones cardiovasculares debido al aumento de la demanda de oxígeno. Los cambios debidos a la obesidad tienen marcados efectos en la función cardiaca, endotelial y vascular. Cada 100 gr. de grasa depositada se incrementa el gasto cardiaco en 30-50 ml/min, acompañándose de un incremento del volumen sanguíneo. La carga de volumen induce una hipertrofia de ventrículo izquierdo con la consecuente respuesta miocárdica a la incrementada presión de sobrecarga. Esta es secundaria al aumento de la actividad simpática debido a los potenciales efectos de hormonas tales como leptina, insulina y varios mediadores inflamatorios. El ritmo cardiaco se incrementa con el elevado gasto, disminuyendo el intervalo diastólico y, así mismo, el tiempo de perfusión miocárdica. La conducción y la contractilidad pueden estar igualmente comprometidas cuando se dan depósitos de grasa en el tejido miocárdico.

El mecanismo de adaptación del embarazo al incremento del gasto cardiaco y sobrecarga de volumen, está alterado en la paciente obesa debido a un estado de resistencia a la regulación del eje renina-angiotensina. La obesidad se comporta como un estado de colapso intravascular continuo que conlleva una hipovolemia relativa en cuanto se da una cantidad constante de volumen para una superficie a perfundir notablemente mayor. A esto se añade, en estas pacientes, un ineficiente mecanismo del bloqueo habitual de la aldosterona en la embarazada. Secundario igualmente a la hipoperfusión renal, se da una alteración en la síntesis de hematopoyetina que favorece una disminución de la eritropoyesis con respecto a la embarazada normal y, adicionalmente, se aprecia una disminución de la absorción y distribución de folatos, por motivos desconocidos.

La vasculatura arterial periférica es mantenida en un estado de vasodilatación activa gracias a la síntesis continua del óxido nítrico endotelio-derivado de la L-arginina. En la gestante, la obesidad influye notablemente en la disfunción endotelial a través de los mecanismos pro-inflamatorios mencionados anteriormente y de la actividad endocrina intrínseca del adipocito e induce una disminución de la producción de óxido nítrico y de la producción de sustancias vasoconstrictoras.

La distribución venosa periférica, ya de por sí alterada en el embarazo normal, se ve notablemente afectada en la gestante obesa en cuando se da un déficit en el drenaje venoso del tejido adiposo, favoreciendo una estasis en las ramas venosas periféricas. El estado de hipercoagulabilidad habitual en la embarazada aumenta notablemente en la obesa por la actuación de los factores protrombóticos mencionados. Ambos mecanismos suponen un aumento del riesgo tromboembólico en estas gestantes.

El patrón respiratorio restrictivo y el depósito de grasa en el cuello descrito en la obesidad tienen un efecto potenciador sobre las modificaciones fisiológicas propias del embarazo en este aparato que puede llevar a un efecto de hipoxia crónica materna que no parece incidir sobre el desarrollo fetal pero sí sobre el bienestar y capacidad adaptativa maternos. Adicionalmente, el manejo de estas pacientes, cuando son sometidas a procedimientos anestésicos o asistencia ventilatoria, se hace más complejo y el riesgo de complicaciones respiratorias tanto en el puerperio normal como postoperatorio es notablemente superior al de la gestante con normopeso.

Los cambios que se producen en el metabolismo de carbohidratos y lípidos durante el embarazo pretenden garantizar un suministro continuo de nutrientes al feto en crecimiento a pesar de la ingesta intermitente de alimentos derivada de la maternidad. La respuesta insulínica a la ingesta de alimento está incrementada durante el embarazo normal a través de las modulaciones metabólicas debidas a la influencia del cortisol, estrógenos y progestágenos que favorecen la lipogénesis y el almacenamiento de grasa. En la paciente obesa, estos mecanismos reguladores precoces no existen debido a que el tejido adiposo y el músculo estriado son resistentes a la acción de la insulina, cuya concentración se encuentra igualmente incrementada respecto a gestantes no obesas. Esta resistencia a la insulina, punto clave en los procesos fisiopatológicos de este proceso, se hace exagerada conforme avanza el embarazo, favoreciendo una ineficiente utilización de carbohidratos y un aumento significativo del riesgo de desarrollar diabetes gestacional tanto en gestantes con sobrepeso (tres veces) como con obesidad (seis veces).

En el embarazo, la concentración de triglicéridos se incrementa 2-3 veces en relación con no gestantes. Esto probablemente

es el resultado de la lipólisis en un incrementado tejido adiposo como consecuencia de la resistencia a la insulina y del estímulo en la liberación de ácidos grasos no esterificados, procesos asociados a un aumento de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). La reducida actividad de las lipasas de lipoproteínas favorece una disminución de la capacidad para remover los triglicéridos de la circulación. La hipertrigliceridemia materna está asociada a la resistencia a la insulina, factor fundamental en la obesidad de la gestante, induciendo ésta un estado de dislipidemia respecto a los triglicéridos cuya concentración se observa estadísticamente asociada al IMC en el segundo trimestre, con concentraciones bajas en colesterol LDL en comparación con mujeres de peso normal. No se aprecian diferencias significativas en el colesterol total, colesterol HDL y las concentraciones de apolipoproteínas.

El riesgo aterogénico de la obesidad se incrementa durante el embarazo particularmente durante la primera mitad, en cuanto que promueve una mayor cantidad de ácidos grasos disponibles y facilita su depósito. La obesidad y el embarazo actúan de forma aditiva favoreciendo un estado protrombótico, secundario a la mediación de factores de proliferación endotelial y factor activador plaquetario por parte del adipocito y del endotelio comprometido, y de la estasis vascular venosa. Todos estos factores favorecen un riesgo significativamente mayor de procesos trombóticos y tromboembólicos en la gestante obesa.

Mencionado previamente el papel del tejido adiposo como órgano endocrino y paracrino y su efecto negativo en la obesidad, hay que añadir la influencia que en esta condición supone el embarazo, en cuanto que se produce una activación fisiológica de los leucocitos maternos y una elevación de las

concentraciones sistémicas de reactantes de fase aguda y de citoquinas.

La asociación de obesidad y embarazo genera una respuesta inflamatoria exagerada en la placenta, con acumulación de macrófagos y producción de mediadores pro-inflamatorios. Se ha observado que la obesidad en el embarazo está asociada no sólo a hiperinsulinemia o a dislipemia, sino también a una función endotelial alterada, a una presión sanguínea incrementada y a un aumento del proceso inflamatorio. El medio resultante en el cual se desarrolla el feto puede ser el responsable de muchos de los resultados perinatales adversos asociados a mujeres obesas. Desde las primeras etapas del embarazo, los fetos de mujeres que padecen sobrepeso u obesidad están expuestos in útero a elevados niveles de adipoquinas y mediadores pro-inflamatorios. Este entorno puede contribuir a la programación en el desarrollo fetal de las enfermedades del adulto, como el mayor riesgo de desarrollar resistencia a la insulina o síndrome metabólico, y puede ser responsable de complicaciones del embarazo.

Repercusiones adversas de la obesidad en el embarazo

Partiendo del hecho de que el exceso de peso es el proceso de riesgo con más frecuencia asociado al embarazo, y habiendo detallado los efectos secundarios que esta condición tiene sobre la población general y, en particular, sobre los mecanismos fisiológicos de adaptación en el embarazo, es necesario conocer y tener presente ante que situaciones adversas (Tabla 5) puede encontrarse una gestante en orden a conocerlas, fundamental la información en estos casos, prevenirlas y, si procede, tratarlas.

TABLA 5. Efectos potenciales del exceso de peso antes y durante el embarazo

Etapa pregestacional
Trastornos menstruales
Esterilidad
Embarazo precoz
Abortos
Malformaciones fetales
Embarazo avanzado
Hipertensión, diabetes
Tromboembolismo
Período Intraparto
Inducción de parto
Distocia de hombros
Cesárea
Problemas operatorios y anestésicos.
Etapa postparto
Hemorragia, infección,
Tromboembolismo
Estado fetal
Macrosomía
Distress fetal
Morbilidad y mortalidad perinatal.

La gestante obesa y el producto del embarazo

Se ha observado una asociación entre obesidad y abortos de repetición del primer trimestre. En mujeres cuyo embarazo era mediante donación de ovocitos, la tasa de abortos no difería respecto a la población normal, lo que sugiere que la obesidad no tiene influencia en la receptividad endometrial.

Se ha constatado, tan solo recientemente, la asociación entre obesidad y un incremento de la frecuencia de anomalías estructurales fetales. A pesar del hallazgo estadístico demostrado, no se encuentran claras vías fisiopatológicas que lo explique. La asociación con la diabetes y con el déficit o anomalía de determinados nutrientes, en particular los folatos, justificaría un gran número de estas malformaciones y es posible que estas dos teóricas causas se encuentren interrelacionadas. Se ha observado que la gestante obesa tiene más riesgo de tener hijos con defectos del tubo neural tales como espina bífida, anencefalia e hidrocefalia. De igual forma, se ha observado una mayor frecuencia de malformaciones cardíacas, fundamentalmente defectos septales. En menor grado, también se han descrito casos de onfalocele, paladar hendido, gastrosquisis y atresia anorectal. En la gestante con sobrepeso la frecuencia de malformaciones es menor pero también significativa, destacando principalmente los defectos del tubo neural y las anomalías cardíacas. Cuando a la obesidad se asocia la diabetes, el riesgo se multiplica por tres. Se sugiere un efecto aditivo entre los dos procesos, hasta el punto de que algún autor los denomina “la pareja del crimen” por su potencial efecto negativo, así que, aunque la obesidad por sí misma se considera un factor de riesgo para defectos congénitos, las alteraciones metabólicas, particularmente la hiperglucemia, aumentan significativamente dicho riesgo.

No sólo se han observado las ya mencionadas alteraciones del desarrollo temprano fetal, que conllevan un aumento en la frecuencia de malformaciones congénitas. También se han descrito alteraciones importantes en el desarrollo metabólico de los niños fruto de gestaciones en madres obesas. El conjunto de alteraciones metabólicas y de función endotelial impuesto por los cambios en el medio intrauterino se ha denominado programación fetal, y su impacto en la vida futura del feto comienza a entenderse gracias a diversos estudios a largo plazo en modelos animales. Se puede resumir en que ambos ambientes intra-uterinos, tanto el adverso por déficit de nutrientes, como el relacionado con exceso de los mismos, predisponen el metabolismo del fruto del embarazo para desarrollar hipertensión, intolerancia a los hidratos de carbono y diabetes, problemas coronarios a largo plazo y obesidad asociada a síndrome metabólico durante la niñez y de características permanentes.

En los hijos de madres con exceso de peso y obesidad, está claramente demostrada una mayor incidencia de sobrepeso o macrosomía, variable que tiene una relación directa tanto con el peso materno como con la ganancia del mismo durante la gestación, además de los factores aditivos que suponen los problemas asociados a estas gestantes, entre los que destaca la diabetes. Pero esta repercusión sobre el peso del niño no sólo tiene importancia en el momento del nacimiento. Hay abundante evidencia que asocia este mayor peso con obesidad tanto en la adolescencia como en la vida adulta. En mujeres con rango de obesidad en el primer trimestre de la gestación los hijos tienen un riesgo dos veces superior de presentar este problema, ya a los dos años, cuando se comparan con los de madre con normopeso. Sí ha de hacerse notar que si bien, como se ha mencionado, el periodo intraútero condiciona un riesgo futuro de obesidad, se ha apreciado un 40% de niños obesos cuya

madre era obesa y un 70% cuando esta condición se daba en ambos padres. Este hecho supone en la descendencia de estas mujeres una mayor susceptibilidad de padecer los problemas generales descritos en relación con este proceso. Entorno gestacional, componente genético, medio y costumbres familiares. Como se comentó al comienzo de este trabajo el origen de la obesidad tiene un componente multifactorial, si bien está claramente demostrada la influencia de las condiciones maternas durante el embarazo.

Son contradictorios los resultados de los estudios que valoran la posible influencia de la obesidad sobre la prematuridad. Aunque algunos estudios sugieren que la obesidad no tiene influencia en esta situación otros plantean la posibilidad tanto de más como de menos frecuencia. Esta discrepancia se debe a los distintos registros poblacionales, las diferentes definiciones de parto prematuro espontáneo o inducido y a los diferentes conceptos sobre obesidad. En un amplio meta-análisis reciente, se concluye que ésta se asocia con menos incidencia de parto pretérmino espontáneo. Distinta es la situación que condiciona la finalización precoz del embarazo debido a riesgo fetal intraútero. La paciente con esta condición es susceptible de padecer una serie de problemas de riesgo, como más adelante se refiere, que en gran número de ocasiones favorece una prematuridad secundaria a dichos problemas, por riesgo de pérdida del bienestar fetal (RPBF).

La mortalidad fetal inexplicada es un 50% mayor en gestantes con sobrepeso y dos veces superior en las obesas. Si no hay razones específicas que justifiquen todos los casos, debe tenerse presente que el hijo con madre obesa es más susceptible de presentar una mayor tasa de morbilidad en la que influye la macrosomía, la prematuridad inducida por riesgo materno y la mayor frecuencia de malformaciones congénitas. La combinación de crecimiento fetal rápido inducido por la hiperinsulinemia

endógena en estas gestantes y las limitaciones funcionales de la placenta para transferir suficiente oxígeno dados los requerimientos del feto pueden favorecer la hipoxia y la muerte del mismo. El hijo macrosómico de madre obesa tiene mayor riesgo de presentar problemas en relación con el parto, de síndrome de membrana hialina, de requerir ventilación asistida y de síndrome de aspiración meconial. Todos estos factores suponen un aumento de riesgo de morbilidad perinatal.

Problemas clínicos asociados a la obesidad durante el embarazo

Está claramente demostrada la asociación hipertensión y obesidad en la población general. Si la mayor incidencia de esta patología es más frecuente en la gestación en forma de hipertensión inducida por el embarazo o debida a una hipertensión crónica subyacente es difícil de valorar. En la gestación, los cambios hemodinámicos que acompañan a la obesidad se traducen en hipertensión arterial, hemoconcentración y alteraciones de la función cardiaca. Esta diversidad de factores hace que la incidencia asociada de ambos procesos varíe, según los diferentes estudios entre un 5 y un 66%. En general, la incidencia de hipertensión gestacional respecto a gestantes con normopeso se duplica en gestantes obesas y se triplica en aquellas con obesidad mórbida. Tanto en los casos de IMC superior a 30 kg/m^2 , como en los de excesiva ganancia de peso se encuentra incrementado el riesgo de preeclampsia, riesgo que se duplica por cada intervalo de IMC de $5\text{-}7 \text{ kg/m}^2$. Similares hallazgos se observaron cuando el parámetro de evaluación de sobrepeso fue la circunferencia abdominal. Cuando este es superior a 80 cm. se encuentra aumentado el riesgo de complicaciones hipertensivas, apreciándose que el riesgo de hipertensión inducida por el embarazo es dos veces mayor y el de preeclampsia tres veces en los casos de obesidad visceral.

Uno de los factores fisiopatológicos más determinantes en la obesidad es la resistencia a la insulina. Este hecho condiciona una mayor incidencia de diabetes tipo 2 en personas obesas que en la población general y con más frecuencia en el curso del embarazo en forma de diabetes gestacional. Según los diferentes estudios poblacionales, la embarazada tiene un riesgo incrementado de presentar diabetes gestacional en los casos con sobrepeso (dos veces), obesidad (tres veces) y obesidad mórbida (cuatro veces). Más aún. En el plazo de 15 años después de un embarazo complicado por diabetes gestacional el 30% de las mujeres con normopeso desarrollaran una diabetes tipo 2, porcentaje que llega al 70% en el caso de las mujeres obesas. La modificación de peso entre gestaciones tiene una influencia significativa en la posibilidad de desarrollar diabetes gestacional. La pérdida o ganancia de 5 Kg. entre gestaciones disminuye o incrementa respectivamente en un 50% el riesgo de presentar diabetes gestacional.

La estasis venosa y los factores de actividad protrombótica que se dan tanto en la obesidad como en la gestación favorecen un aumento de riesgo tromboembólico en la gestante obesa. A las limitaciones y problemas respiratorios descritos anteriormente en los obesos, se suma la limitación de los movimientos respiratorios en la gestante con estas características lo que favorece, durante el sueño, ronquidos y pausas de apnea intermitente, que se ha relacionado con un mayor riesgo de complicaciones médicas asociadas al embarazo, tales como hipertensión y parto pretérmino. Hay, igualmente descrito, un mayor riesgo de litiasis biliar en estas gestantes.

Repercusiones del embarazo sobre la obesidad materna

Las mujeres obesas tienen una mayor predisposición a retener el peso que han incrementado durante la gestación y la lactancia

que aquellas con normopeso, dándose las mayores retenciones en aquellas que presentaban un mayor IMC pregestacional. De igual forma, las mujeres con exceso de peso presentan habitualmente un incremento ponderal más elevado durante el embarazo, siendo este otro de los factores, relacionados con la retención de grasa tras el mismo.

La gestante obesa y el parto

Se ha comprobado una mayor frecuencia de inducciones de parto en las gestantes obesas que con normopeso. El cortejo de patología médica asociada y el riesgo fetal favorecen la finalización inducida de las gestaciones. Igualmente, se ha descrito una mayor frecuencia de partos distócicos, con aumento de partos instrumentales, que presentan más tendencia a ser traumáticos, desgarros perineales, cesáreas y hemorragias postparto. Es menor la posibilidad de parto vaginal después de cesárea en estas pacientes y más probable la cesárea de urgencia. El período de dilatación se encuentra alargado tanto en parto inducido como espontáneo, así como la frecuencia de parto estacionado. La obesidad pregestacional y el aumento de peso excesivo durante el embarazo se asocia con un aumento del riesgo de cesárea independientemente del peso fetal, la talla materna y las complicaciones prenatales relacionadas con la obesidad y la edad gestacional. Se plantea que el depósito de tejido graso en la pelvis materna puede colaborar como factor de distocia en mujeres obesas.

Hay dos factores importantes a tener en cuenta en el parto de estas pacientes. Por un lado, el control y la evaluación fetal están notablemente dificultados por las limitaciones físicas que condiciona la obesidad. Respecto a la madre, el riesgo en los

procedimientos anestésicos es notable tanto en la aplicación de anestesia locoregional como general. Se ha descrito una mayor incidencia de problemas en la aplicación de la anestesia epidural, dificultades en la intubación, difícil acceso a vías vasculares periféricas y dificultad en la monitorización de las constantes maternas, además del aumento de retención de agentes liposolubles, irregularidades en la distribución de los fármacos y más rápida desaturación. En estas pacientes son más frecuentes las complicaciones perioperatorias relacionadas con la urgencia de las intervenciones, la mayor amplitud de las incisiones, la pérdida hemática excesiva, tiempos operatorios más largos, problemas de cicatrización y de infección de la herida quirúrgica, tromboembolismos y endometritis.

El puerperio de la gestante obesa

Es un período de gran riesgo en estas pacientes por los problemas que acaban de mencionarse en relación con el parto. Como consecuencia de estos, es habitual que requieran mayores períodos de hospitalización, precisando tener presente la necesidad de medidas preventivas sobre los problemas referidos. Como se ha mencionado, hay más riesgos de infección de herida quirúrgica tanto en cicatriz de cesárea como en episiotomía, aumentando igualmente el riesgo de endometritis, debido a la deficiente vascularización del tejido adiposo subcutáneo así como la formación de seromas y hematomas. Se ha descrito también una mayor incidencia de infecciones urinarias y de anemia postparto.

La mayor frecuencia de fetos macrosómicos implica una hiperdistensión uterina que favorece una menor respuesta contráctil,

favoreciendo un riesgo superior de hemorragias postparto. El aumentado riesgo de procesos trombóticos en el puerperio hace aconsejable la profilaxis rutinaria en estas pacientes.

La obesidad materna se ha asociado con dificultades para la lactancia. Se han esbozado diversos agentes causales tales como una disminución de la respuesta a la prolactina a la succión del pezón, alteraciones en el eje hipotálamo-hipófiso-gonadal y, por último, las dificultades posturales que la puérpera obesa puede presentar para una adecuada colocación del neonato para la lactación.

La atención a la mujer obesa en relación con el embarazo

Los múltiples problemas y los riesgos descritos en la mujer obesa que presenta o desea tener un embarazo obligan a unas actuaciones específicas orientadas a la prevención de los mismos. El embarazo de la mujer obesa entra en la consideración de alto riesgo asociado a problemas tanto maternos como fetales, y el riesgo estará presente en los períodos antenatal, intraparto y postparto, extendiéndose más allá del nacimiento del hijo en cuanto a las repercusiones que sobre él pudieran presentarse. Es fundamental el reconocimiento de este hecho por el obstetra y la necesidad de aportar una asistencia integrada y multidisciplinaria implicando a la atención primaria, obstetras, especialistas específicos según cada caso, anestesistas, matronas y dietistas. La asistencia deberá tener carácter educacional, preventivo y terapéutico según la etapa en que se encuentre y las condiciones de cada mujer, individualizando cada caso. Hay unas etapas claramente definidas de intervención y los tres factores mencionados serán susceptibles de aplicar en cada una de ellas.

Asistencia preconcepcional

La asistencia preconcepcional tiene como objetivo promover la salud de la mujer y la de su futura descendencia. El bienestar de la mujer depende de su estado de salud o enfermedad, nutrición, hábitos personales, estilo de vida e influencias ambientales. Como la salud de la mujer durante el embarazo depende de su salud antes de la gestación, la asistencia durante el período preconcepcional se considera que forma parte de la asistencia prenatal. La consulta preconcepcional puede ser útil tanto para las mujeres que acuden espontáneamente a solicitar consejo antes de iniciar un embarazo, como para aquellas que acuden o por la existencia de factores de riesgo, como malos antecedentes reproductivos o por padecer un proceso crónico o de riesgo, como ocurre en el caso de la obesidad.

Como muchos embarazos no son planificados, los profesionales sanitarios que proporcionan asistencia médica a la mujer durante los años reproductivos deben considerar la posibilidad de una gestación y aconsejar a la mujer sobre aquellos comportamientos o hábitos que pueden poner en riesgo a la madre y al feto. Esta etapa constituye una magnífica oportunidad para desarrollar una labor preventiva en diversos aspectos relacionados con la salud que habrá de realizarse por el profesional sanitario que tenga más relación con la mujer, siendo primordial en este terreno la labor asistencial en la atención primaria. Siguiendo las indicaciones de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO), la asistencia pregestacional se basa en;

- La **promoción de la salud** mediante formación e información en temas específicos.
- La **evaluación del riesgo reproductivo** basada en anamnesis y exploraciones físicas y complementarias dirigidas al efecto.

- Las acciones emprendidas en función de los riesgos y enfermedades descubiertos.

La identificación de una mujer con cualquier enfermedad crónica o con hábitos perjudiciales para su salud, cuando planifica un embarazo, constituye una ocasión ideal para informarla sobre las ventajas de la planificación de sus embarazos y sobre la importancia de la asistencia prenatal precoz, de su contenido y de su frecuencia. En este momento la mujer y su familia son particularmente receptivas a las acciones educativas sobre su estilo de vida, y está especialmente motivada para modificar sus hábitos. Por este motivo se considera de singular importancia la actuación en esta etapa en todas las mujeres pero sobre todo en aquellas que presenten riesgo o enfermedad que pudiera tener consecuencias adversas durante la gestación. En estos casos, la asistencia pregestacional tendrá como fin:

- Estudiar el proceso sin las limitaciones que impone el embarazo para realizar e interpretar las pruebas diagnósticas.
- Situar a la mujer en las mejores condiciones de salud antes de iniciar la gestación y seleccionar el momento más adecuado para la concepción.
- Adoptar medidas para proteger al feto frente a la exposición a fármacos y otras acciones diagnósticas o terapéuticas durante el crítico período de las primeras semanas del desarrollo.
- Ofrecer a la mujer información sobre los riesgos que supone el embarazo para la evolución de la enfermedad, y la enfermedad sobre el resultado del embarazo, permitiendo que tome decisiones sobre su futura reproducción.

Tras lo expuesto, es fácil comprender que uno de los colectivos más susceptibles de obtener beneficios de estas acciones son las mujeres obesas. Es el período apropiado para:

- Identificar a las mujeres de riesgo según su IMC.
- Realizar una exhaustiva evaluación tanto clínica como analítica.
- Detectar si hay patología asociada a la obesidad.
- Tratar los problemas asociados antes de la gestación.
- Informar, en función de esta valoración, de los riesgos durante el embarazo y de las posibles acciones a realizar durante el mismo con carácter preventivo y terapéutico.
- aconsejar la disminución del peso con consejos nutricionales adecuados y la promoción del ejercicio físico.
- Indicar la suplementación previa al embarazo de ácido fólico, yodo y cualquier otro factor deficitario que presente la mujer, principalmente hierro.

La información debe ser clara y concreta sobre su situación actual y las posibles repercusiones durante el embarazo, comprometiéndola y motivándola en las medidas preventivas y haciéndole partícipe de las posibles consecuencias adversas para ella y su descendencia. Es un momento ideal para las acciones educativas y promotoras de la salud, no sólo en relación con el embarazo, sino también en relación con su vida futura y los efectos adversos generales de la obesidad.

Asistencia durante el embarazo

Una vez instaurado el embarazo, las medidas prioritarias irán encaminadas a la detección precoz de las posibles complicaciones y al tratamiento de las mismas si se han producido. Si la paciente no ha tenido la asistencia pregestacional mencionada, en la primera visita se realizará el proceso de información descrito en el apartado anterior haciendo especial énfasis en que la gestante sea consciente de los riesgos y, por tanto, de la necesidad de seguir unos consejos tanto nutricionales como referidos a la actividad física, que podrán prevenir las complicaciones y, consecuentemente, supondrán beneficios para ella y su futuro hijo. De igual forma, se informará de las acciones diagnósticas y terapéuticas posibles en función de cada caso, y de las limitaciones que, como más adelante se expone, pueden presentarse. En forma individualizada, según el IMC y la presencia o no de patología asociada, se aportarán unos consejos dietéticos basados en una alimentación completa y equilibrada, y se informará de la ganancia de peso adecuada en cada caso concreto. Se transmitirá el aumento de riesgo de complicaciones no sólo en función del peso que ya tenga sino del exceso de ganancia del mismo que pueda desarrollar durante la gestación. Se ha descrito una correlación directa entre la aparición de complicaciones tanto con el incremento excesivo de peso como con el salto de categoría (sobrepeso, obesidad...) según IMC.

Se recomienda un aumento de la actividad física tanto antes, como ya se mencionó, como durante el embarazo. Ésta debe incluir un mínimo de ejercicio físico de 30 minutos diarios por actividad (andar, la forma más sencilla) 4 o 5 veces por semana. Se ha observado que mujeres que tenían más actividad física durante la gestación presentaban menos riesgos de presentar diabetes gestacional, proponiéndose cuatro posibles mecanismos

protectores: a) mejora del crecimiento placentario y de su vascularización, b) reducción del estrés oxidativo, c) reducción de los mecanismos inflamatorios, y d) corrección de la disfunción endotelial relacionada con la enfermedad.

Los métodos exploratorios en la gestante obesa tienen unas claras limitaciones, fundamentalmente físicas. La medida de la tensión arterial deberá realizarse con manómetros apropiados al mayor diámetro del brazo, ya que un aparato inadecuado podrá aportar medidas erróneas. Las exploraciones clínicas tienen unas limitaciones derivadas del exceso de grasa corporal tanto en la exploración vaginal como, y sobre todo, en la exploración abdominal, dificultando igualmente la percepción materna de los movimientos fetales. La práctica de maniobras exploratorias obstétricas presenta grandes dificultades tanto en la evaluación de la altura uterina como de los aspectos fetales. Estas dificultades se hacen incluso más notables y con peores consecuencias en la evaluación ecográfica fetal de la gestante obesa. Los problemas de transmisión de ultrasonidos suponen una limitación diagnóstica notable que se traduce en dificultad en la detección de malformaciones y de la evaluación de la biometría y el bienestar fetal. El mayor riesgo de malformaciones y de los problemas mencionados obligan a un control ecográfico más estricto en estas pacientes.

En relación con la etapa final del embarazo y el parto estos problemas se incrementan cuando es precisa la realización de cardiotocografía fetal. En estas pacientes, la monitorización externa se dificulta por el panículo excesivo que impide una correcta transmisión y registro tanto de las contracciones maternas como de los movimientos y latidos fetales, lo que puede aumentar el problema de no realizar una adecuada detección del riesgo de pérdida del bienestar fetal, por otro lado más frecuente en estos casos. Intraparto, si es factible, que no siempre lo es, se aconseja la cardiotocografía interna para obviar, parcialmente, estas dificultades.

Los aspectos relacionados con el parto y las acciones quirúrgicas ya se han mencionado pero resulta importante que la madre sea consciente de los posibles riesgos y de las posibles actuaciones a fin de lograr una mayor colaboración e implicación en la prevención de los posibles problemas.

Hay situaciones especiales que requieren una atención específica en relación con la gestante obesa. En las últimas décadas, se ha multiplicado la frecuencia tanto de adolescentes embarazadas como de adolescentes obesas. La suma de estos dos factores de riesgo potencia los posibles efectos adversos. El embarazo en la adolescente implica un riesgo en cuanto supone un desarrollo fetoplacentario en un organismo en fase de crecimiento tanto físico como psíquico. En esta etapa, la mujer fisiológicamente ya consume en forma elevada una serie de nutrientes esenciales cuyos requerimientos se incrementarán si coincide un embarazo. Es una etapa en la que resulta complejo transmitir adecuadamente los riesgos y las conductas indicadas por los problemas de receptividad propias de la edad, pero en los que se hace más necesaria la labor informativa y la concienciación de una mujer en fase de desarrollo, con embarazos en gran número de casos no deseados, y posible inestabilidad familiar y social. Se ha descrito una mayor incidencia de trastornos hipertensivos, diabetes y cesáreas en estas embarazadas con respecto a las de similar edad con normopeso. Problemas parecidos aunque por otros motivos se aprecian en gestantes de edad avanzada en las que la obesidad es el doble de frecuente que en edades más jóvenes (Tabla 2) y la posible patología asociada puede estar ya presente en forma real o latente inclusive antes de que se desarrolle la gestación.

Con gran frecuencia no se tiene presente la influencia de la actividad laboral en la gestación, no solo en el aspecto nutricional, siendo muy significativo el número de mujeres trabajadoras durante la gestación, y esto adquiere un papel de

notable importancia en la gestante obesa. La asociación trabajo y embarazo ha de individualizarse en cada gestante en función de la actividad (consumo energético) que suponga, las condiciones físicas y de salud de la mujer (presencia de patología asociada) y la etapa de la gestación en que se desarrolle la actividad laboral. Las conductas alimentarias indicadas en cada gestante obesa pueden ser alteradas por el trabajo cotidiano y estas repercusiones pueden resumirse en cuatro puntos:

- La duración de las jornadas laborales y/o la actividad que se desarrolla pueden impedir el mantenimiento de un horario adecuado de comidas, favoreciendo fases de ayuno.
- En algunos centros de trabajo se realizan algunas de las comidas cotidianas, de dudoso aprovechamiento para la embarazada por su escasa calidad nutricional, por el irregular aporte calórico o por el rechazo de un alimento no apetecible.
- La mujer trabajadora, en su domicilio corre el riesgo de hacer una alimentación incorrecta por disponer de escaso tiempo para su elaboración.
- La embarazada que trabaja es susceptible de un estrés psicológico por su situación (embarazo no deseado, sobrecargas laborales o familiares), pudiendo suponer este hecho una alimentación inadecuada.

El notable porcentaje de gestantes con actividad laboral fuera del hogar ha de tenerse presente en las recomendaciones dietéticas y en la detección de riesgo de nutrición incorrecta que puede suponer en la mujer obesa.

No puede desdeñarse, igualmente, el amplio grupo de mujeres en edad de procrear procedentes de la inmigración. Las frecuentes dificultades de comunicación y las costumbres socio-culturales y religiosas diferenciadas en cada colectivo

según su procedencia, hacen de estas mujeres un significativo grupo de riesgo para aplicar las tres acciones básicas en la gestante obesa, información, prevención y tratamiento, que obliga a una cuidadosa individualización de cada caso para aplicar la asistencia adecuada.

Asistencia durante el puerperio

Resulta prioritaria la detección precoz de las posibles complicaciones descritas en esta fase. Se pondrá especial énfasis en la prevención de infecciones en la herida quirúrgica con consejos higiénicos específicos así como profilaxis antibiótica si procede. Se evaluará la pérdida sanguínea y la posible anemia para tratamiento adecuado. Ante el riesgo tromboembólico se valorará la profilaxis farmacológica (heparina de bajo peso molecular), recomendándose medias de compresión progresiva, hidratación así como la movilización precoz.

Es de singular importancia el apoyo a la lactancia materna con una información clara sobre sus beneficios y sobre la solución de los problemas que su instauración presenta en esta fase. La actividad educacional, principalmente por el personal de enfermería, tanto a nivel hospitalario como domiciliario, resulta fundamental en este aspecto.

Los problemas asociados a la gestación y el puerperio hacen a estas pacientes muy susceptibles de presentar depresiones postparto. Es una etapa que requiere una gran sensibilidad para informar y educar tanto sobre su situación presente como su conducta de futuro en cuanto a hábitos nutricionales, actividad física y posibles riesgos a largo plazo, así como en el caso de métodos de planificación familiar y de posibles nuevas gestaciones.

El coste de la obesidad en el embarazo

Estamos tratando un problema que, como condición, afecta a más del 30% de la población gestante. Se hablaba al principio de que nos encontrábamos ante la epidemia de nuestro tiempo y, según los aspectos desarrollados en este trabajo, no es sólo un dato estadístico, es un serio problema de salud, en cuanto sus posibles complicaciones, que puede afectar a un significativo porcentaje de embarazadas.

Los estudios de utilización de recursos aplicados a esta población respecto a gestantes con normopeso han apreciado significativas diferencias en todos los ámbitos asistenciales. Es más frecuente la consulta con el especialista que con el médico y el personal de enfermería de atención primaria, así como las consultas telefónicas. Son más frecuentes las exploraciones tanto maternas como fetales referidas a revisiones del embarazo, exploraciones analíticas, y ecografías y cardiotocografías fetales. Igualmente, el consumo de fármacos es mayor entre la población con exceso de peso. Cuando se comparan grupos de mujeres con gestación de alto riesgo que presentan obesidad con las que tienen peso normal, se aprecian los mismos resultados descritos de más utilización de recursos en las obesas. La diferencia no la genera el alto riesgo, sino la obesidad.

La frecuencia de ingresos y la duración de los mismos son igualmente superiores en las gestantes obesas, debido a las complicaciones asociadas y, fundamentalmente, a factores relacionados con el parto. En esta etapa se observa más utilización de recursos quirúrgicos en cuanto son más frecuentes las intervenciones obstétricas activas: inducción de parto, parto instrumental y cesárea. La duración del ingreso en relación con estos procesos es significativamente mayor en la gestante obesa que con peso normal debido a las complicaciones y riesgos asociados a dichas intervenciones.

En resumen, en una gestante, un IMC mayor de lo considerado normal se asocia a una mayor utilización de recursos sanitarios, con relación directa con los valores de dicho índice. Casi todos los incrementos de consumo de recursos están relacionados con el aumento de la tasa de cesáreas, diabetes gestacional o preexistente y trastornos hipertensivos. Lo que desde un punto de vista general, como se ha expuesto en este trabajo, se considera un problema clínico, pasa a ser un serio problema sanitario, y por tanto social, que supone un importante problema económico para cualquier país por el notable aumento de recursos sanitarios que requiere.

LA GESTANTE OBESA: PROBLEMA DE PRESENTE Y FUTURO

Volviendo al título de este trabajo, realmente la obesidad en la embarazada constituye un problema de salud y un significativo problema socioeconómico en cuanto a las serias complicaciones médicas que puede tener asociadas y, derivado de estas, la gran cantidad de recursos que demanda para su atención. Estamos ante una situación, el exceso de peso, que engloba al 30-40% de la población femenina española en edad reproductiva, potencialmente susceptible de presentar una gestación y, consecuentemente, de presentar las complicaciones expuestas. La OMS, en 2004, ya alertó sobre el problema global de la obesidad y sobre la necesidad de desarrollar unas estrategias definidas en su programa *Estrategia Mundial sobre Régimen Alimenticio, Actividad física y Salud*.

Conscientes de la situación en que nos encontramos en la actualidad, resultan imprescindibles las acciones encaminadas a prevenir el potencial riesgo en el futuro inmediato. El colectivo juvenil, como consecuencia de los factores sociales actuales que favorecen un sedentarismo importante fruto de la escasa actividad física y las horas dedicadas a televisión y pasatiempos informáticos, así como la influencia de una alimentación inadecuada, con una composición excesivamente rica en grasas, azúcares y sal, de distribución irregular en su ingesta, es caldo de cultivo fácil para incrementar el porcentaje de población obesa en los próximos años.

Los responsables de la salud pública, políticos y personal sanitario están de acuerdo en que es necesario tomar medidas para prevenir la obesidad y controlar la tendencia creciente ante la magnitud que ha adquirido. La evidencia sugiere que es potencialmente más eficiente la prevención que limitarse al tratamiento para atajar el problema de la obesidad. España ha sido pionera en este aspecto y mediante el impulso del Ministerio de Sanidad a través de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria, se diseñó en 2005 la estrategia *NAOS sobre Nutrición, Actividad Física y Obesidad* con dos objetivos claros, fomentar una alimentación saludable y promocionar una mayor actividad física a través de unas acciones fundamentales:

- Fomentar políticas y planes de acción destinados a mejorar los hábitos alimentarios y aumentar la actividad física en la población. Estas políticas deberán ser sostenibles, integrales y buscar una amplia participación en la sociedad.
- Sensibilizar e informar a la población del impacto positivo que, para su salud, tienen una alimentación equilibrada y la práctica regular de actividad física.
- Promover la educación nutricional en el medio familiar, escolar y comunitario.
- Estimular la práctica de la actividad física regular en la población, con especial énfasis en los escolares.
- Propiciar un marco de colaboración con las empresas del sector alimentario para promover la producción y distribución de productos que contribuyan a una alimentación más sana y equilibrada.
- Sensibilizar a los profesionales del Sistema Nacional de Salud para impulsar la detección sistemática de la obesidad y el sobrepeso en la población.

- Realizar el seguimiento de las medidas propuestas y la evaluación de los resultados obtenidos a través de la estrategia.

La obesidad no es sólo un serio problema de salud. La obesidad es una importante cuestión social y, como miembros de la sociedad, todos estamos implicados.

He dicho.

BIBLIOGRAFÍA

- AbouZahr C. Global burden of maternal death and disability. In: Rodeck C. Reducing maternal death and disability in pregnancy. Oxford GB, Oxford University Press, 2003:1–11.
- ACOG Committee Opinion number 315, September 2005. Obesity in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2005;10: 671-675.
- Adán C, Cabot C, Vilà R, Grasa MM, Masanés RM, Esteve M, et al. Oleoyl-estrone treatment affects the ponderostat setting differently in lean and obese Zucker rats. *Int J Obes* 1999; 23: 366-73.
- Adrià F, Fuster V, Corbella J. La cocina de la salud. Ed. Planeta. Barcelona. 2010.
- Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Estrategia NAOS. Invertir la tendencia de la obesidad Madrid 2005, Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Alexandra P, Vassilios B, Alexandra V, George K, Vassiliki L, Chryssa B. Population-based trends of pregnancy outcome in obese mother: What has changed over 15 years. *Obesity* (Silver Spring). 2011 Jan 20. [Epub ahead of print].
- Anderson JL, Waller DK, Canfield MA, Shaw GM, Watkins ML, Werler MM. Maternal obesity, gestational diabetes, and central nervous system birth defects. *Epidemiology* 2005;16:87–92.

- Aranceta J, Pérez Rodrigo C. Iniciativas para la prevención de la obesidad en España. *Clin Esp Nutrición*. Elsevier Masson. 2008. Vol III, cap. 10: 85-99
- Baeten JM, Bukusi EA, Lambe M. Pregnancy complications and outcomes among overweight and obese nulliparous women. *Am J Public Health*. 2001;91:436-40.
- Banegas JR, López-García E, Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón J, Rodríguez-Artalejo F. A simple estimate of mortality attributable to excess weight in the European Union. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 201-8.
- Barnes MA, Schoenborn CA. Physical activity among adults: United States, 2000. National Center for Health Statistics. *Adv Data* 2003;333 Y-6. DHHS Publication No. 2003-1250, 03-0234 (4/03).
- Bartha JL, Marín-Segura P, González-González NL, Wagner F, Aguilar-Diosdado M, Hervias-Vivancos B. Ultrasound evaluation of visceral fat and metabolic risk factors during early pregnancy. *Obesity* 2007;15:2233–2239.
- Bautista-Castaño I, Molina-Cabrillana J, Montoya-Alonso JA, Serra-Magem L. Factores de riesgo cardiovascular en el sobrepeso y la obesidad: variaciones tras tratamiento de pérdida ponderal. *Med Clin (Barc)* 2003; 121: 485-91.
- Bhattacharya S, Campbell DM, Liston WA, Bhattacharya S. Effect of Body Mass Index on pregnancy outcomes in nulliparous women delivering singleton babies. *BMC Public Health*. 2007;7:168.
- Camasta S, Bonora E, Del Prato S, Rett K, Weck M, Ferrannini E. Effect of obesity and insulin resistance on resting and glucose-induced thermogenesis in man. EGIR (European Group for the Study of Insulin Resistance). *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:1307–13.

- Catalano PM, Ehrenberg HM.. The short- and long-term implications of maternal obesity on the mother and her offspring. *BJOG* 2006; 113:1126–1133.
- Cassano PA, Segal MR, Vokonas PS, Weiss ST. Body fat distribution, blood pressure, and hypertension: a prospective cohort study of men in the normative aging study. *Ann Epidemiol* 1990; 1: 33–48.
- CMACE/RCOG Joint Guideline. Management of women with obesity in pregnancy. March 2010.
- Centers for Disease Control and Prevention: National Center for Chronic Diseases Prevention and Health Promotion. “Defining Overweight and Obesity.” <http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/obesity/defining.htm>.
- Challier JC, Basu S, Bintein T, Minium J, Hotmire K, Catalano PM, et al. Obesity in pregnancy stimulates macrophage accumulation and inflammation in the placenta. *Placenta* 2008; 29:274-81.
- Challis JR, Lockwood CJ, Myatt L, Norman JE, Strauss JF 3rd, Petraglia F. Inflammation and pregnancy. *Reprod Sci* 2009; 16:206-15.
- Chauhan, SP, Magann, EF, Carroll, CS, et al. Mode of delivery for the morbidly obese with prior cesarean delivery: vaginal versus repeat cesarean section. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185: 349.
- Chu SY, Bachman DJ, Callaghan WM, Whitlock EP, Dietz, Cynthia J, Berg, O’Keeffe-Rosetti M, Bruce C, Hornbrook MC. Association between Obesity during Pregnancy and Increased Use of Health Care. *N Engl J Med* 2008;358:1444-53.

- Chu SY, Kim SY, Lau J, Schmid CH, Dietz PM, Callaghan WM, Curtis KM. Maternal obesity and risk of stillbirth: a metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;197:223-8.
- Clapham JC, Arch JRS, Chapman H, Haynes A, Lister C, Moore GBT, et al. Mice overexpressing human uncoupling protein-3 in skeletal muscle are hyperphagic and lean. *Nature* 2000; 406: 415-8.
- Colditz G. Economic costs of obesity and inactivity. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31(11 Suppl):S663-7.
- Crawford DA, Jeffery RW, French SA. Television viewing, physical inactivity and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:437-40.
- Curry R, Swan L, Steer PJ. Cardiac disease in pregnancy. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* 2009;21:508-513.
- Dennison BA, Erb TA, Jenkins PL. Television viewing and television in bedroom associated with overweight risk among low-income preschool children. *Pediatrics* 2002;109:1028-35.
- Drown J. Report on provision of maternity services. The United Kingdom Parliament, Health Committee Report. No: 31 Session 2002–3, 17 June 2003. www.parliament.uk/parliamentary_committees/health_committee/hc180603_31.
- Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365: 1415-28.
- Escher G. Hyperaldosteronism in pregnancy. *Ther Adv Cardiovasc Dis.* 2009;3:123-132.
- Estudio prospectivo Delphi. Costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas. Madrid. Gabinete de estudios Bernard-Krief; 1999.

- Fattah C, Farah N, Barry S, O'Connor N, Stuart B, Turner MJ. The measurement of maternal adiposity. *J Obstet Gynaecol.* 2009;29:686-689.
- Garn SM, Cole PE, Bailey SM. Living together as a factor in family line resemblances. *Hum Biol* 1979;51:565–87.
- González de Agüero R, González de Agüero A, Fortuny A, Tejerizo LC, Fabre E. Obesidad, delgadez y trastornos del comportamiento alimentario. En: *Asistencia a las complicaciones médicas y quirúrgicas del embarazo II*. E. Fabre Ed. Capítulo 25. 2010: 193-224.
- Goya MM, Cabero L, Bartha JL, Bello JC, González N, Omeñaca F, Muro M. Obesidad y Gestación. *Documentos de Consenso SEGO*. 2011.
- Haslam DW, James WPT. Obesity. *The Lancet*, 2005: Vol 366, 1197-1209.
- Hammond LE, Gallagher PA, Wang S, Hiller S, Kluckman KD, Posey-Marcos EL, et al. Mitochondrial glycerol-3-phosphate acyltransferase-deficient mice have reduced weight and liver triacylglycerol content and altered glycerolipid fatty acid composition. *Mol Cell Biol* 2002; 22: 8204-14.
- Hendler I, Goldenberg RL, Mercer BM, Iams JD, Meis PJ, Moawad AH, MacPherson CA, Caritis SN, Miodovnik M, Menard KM, Thurnau GR, Sorokin Y. The Preterm Prediction study: Association between maternal body mass index and spontaneous and indicated preterm birth *Am J Obstet Gynecol.* 2005; 192: 882–6
- Hill JO, Peters JC. Environmental contributions to the obesity epidemic. *Science* 1998; 280:1371-4.

- Hill JO, Wyatt HR, Reed GW, Peters JC, Love EJ, Kinch RAH. Factors influencing the birth weight in normal pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1965;91:342–9.
- Hill JO, Wyatt HR, Reed GW, Peters JC. Obesity and the environment: where do we go from here? *Science* 2003;299:853-5.
- Humphreys RC. An analysis of the maternal and foetal weight factors in normal pregnancy. *J Obstet Gynecol Br Emp* 1954;61:764–71.
- Ijuin H, Douchi T, Nakamura S, Oki T, Yamamoto S, Nagata Y. Possible association of bodyfat distribution with preeclampsia. *J Obstet Gynaecol Res* 1997;23:45–9.
- INE. Encuesta Europea de Salud en España 2009. <http://www.ine.es/revistas/cifraine/0209.pdf>.
- International Obesity Task Force Meeting. 2004. www.ionf.org/popout_header.asp?site = IOTF.
- Jeffery RW, French SA. Epidemic obesity in the United States: are fast foods and television viewing contributing? *Am J Public Health* 1998;88:277-80.
- Jolly MC, Hovorka R, Godsland I, Amin R, Lawrence N, Anyaoku V, et al. Relation between insulin kinetics and insulin sensitivity in pregnancy. *Eur J Clin Invest* 2003;33:698–703.
- Juhasz G, Gyamfi C, Gyamfi P, Tocce K, Stone JL. Effect of body mass index and excessive weight gain on success of vaginal birth after caesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2005;106:741–6.
- Kabiru W, Raynor BD. Obstetric outcomes associated with increase in BMI category during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2004;191:928-32.

- Kastarinen MJ, Nissinen AM, Vartiainen EA, et al. Blood pressure levels and obesity trends in hypertensive and normotensive Finnish population from 1982 to 1997. *J Hypertens* 2000; 18: 255–62.
- Khedr M, Elias E. Non-alcoholic fatty liver disease: can weight loss help? *Obes Pract* 2003; 5: 12–15.
- Kinoshita T, Itoh M. Longitudinal variance of fat mass deposition during pregnancy evaluated by ultrasonography: the ratio of visceral fat to subcutaneous fat in the abdomen. *Gynecol Obstet Invest* 2005;61:115– 8.
- Kissebah AH, Vydelingum N, Murray R, Evans DJ, Hartz AJ, Kalkhoff RK, et al. Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1982;54:254–60.
- Kliegman RM, Gross T. Perinatal problems of the obese mother and her infant. *Obstet Gynecol.* 1985;66:299-306.
- Krishnamoorthy U, Schram CM, Hill SR. Maternal obesity in pregnancy: Is it time for meaningful research to inform preventive and management strategies? *BJOG.* 2006;113:1134-40.
- Kulie T, Slattengren A, Redmer , H Counts, Eglash A Schrager S. Obesity and Women's Health: An Evidence-Based Review. *J Am Board Fam Med* 2011;24:75– 85.
- Lashen H, Fear K, Sturdee DW. Obesity is associated with increased risk of first trimester and recurrent miscarriage: matched case control study. *Hum Reprod* 2004;19:1644–6.
- Leduc L, Levy E, Bouity-Voubou M, Delvin E. Fetal programming of atherosclerosis: possible role of the mitochondria. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2010;149:127-130.

- Lim W. Using low molecular weight heparin in special patient populations. *J. Thromb. Thrombolysis*. 2010;29:233-240.
- Ludvik B, Nolan JJ, Baloga J, Sacks D, Olefsky J. Effect of obesity on insulin resistance in normal subjects and patients with NIDDM. *Diabetes* 1995;44:1121-5.
- McCarthy EA, Strauss BJG, Walker SP, Permezel M. Determination of maternal body composition in pregnancy and its relevance to perinatal outcomes. *Obstet Gynecol Surv* 2004;59: 731- 42.
- McDonald SD, Han Z, Mulla S, Beyene J. Overweight and obesity in mothers and risk of preterm birth and low birth weight infants: systematic review and metaanalyses. *BMJ* 2010;341:c3428 doi:10.1136/bmj.c3428.
- McGuane JT, Debrah JE, Debrah DO, Rubin JP, Segal M, Shroff SG, et al. Role of relaxin in maternal systemic and renal vascular adaptations during gestation. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2009;1160:304-312.
- Meier U, Gressner AM. Endocrine regulation of energy metabolism: review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adiponectin and resistin. *Clin Chim* 2004; 50: 1511-25.
- National Institutes of Health: National Institute of Diabetes, Digestive and Kidney Diseases. "Statistics Related to Overweight and Obesity: The Economic Costs." <http://www.win.niddk.nih.gov/statistics/index.htm>.6
- National Institutes of Health: National Institute of Environmental Health Services. "Obesity and Environment." <http://www.niehs.nih.gov/kids/weight.htm>. Accessed: February 2004.

- NICE public health guidance 27: Weight management before, during and after Pregnancy. National Institute for Health and Clinical Excellence. July 2010.
- Nuthalapaty, FS, Rouse, DJ, Owen, J. The association of maternal weight with cesarean risk, labor duration, and cervical dilation rate during labor induction. *Obstet Gynecol* 2004;103:452.
- Onat A, Avci GS, Barlan MM, Uyarel H, Uzunlar B, Sansoy V. Measures of abdominal obesity assessed for visceral adiposity and relation to coronary risk. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 1018-25.
- Owens LA, O'Sullivan EP, Kirwan B, Avalos G, Gaffney G, Dunne F. ATLANTIC DIP: the impact of obesity on pregnancy outcome in glucose-tolerant women. *Diabetes Care*. 2010; 3:577-579.
- Palencia A. Obesidad: la epidemia del siglo XXI!. *Rev Esp Obes*: 4(3): 175-177.
- Palou A, Serra F, Bonet ML, Pico C. Obesity: molecular bases of a multifactorial problem. *Eur J Nutr* 2000; 39: 127-44.
- Poobalan AS, Aucott LS, Gurung T, Smith WC, Bhattacharya S. Obesity as an independent risk factor for elective and emergency caesarean delivery in nulliparous women – systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Obes Res* 2009; 10:28.
- O'Brien TE, Ray JG, Chan WS. Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview. *Epidemiology* 2003;14:368–74.
- O'Sullivan JB. Subsequent morbidity among gestational diabetic women. In: Sutherland HW, Stowers JM, editors. *Carbohydrate Metabolism in Pregnancy and the Newborn*. Edingburgh, UK: Churchill Livingstone; 1984. p. 174–80.

- Onat A, Avci GS, Barlan MM, Uyarel H, Uzunlar B, Sansoy V. Measures of abdominal obesity assessed for visceral adiposity and relation to coronary risk. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 1018-25.
- Ramsay JE, Ferrell WR, Crawford L, Wallace AM, Greer IA, Sattar N. Maternal obesity is associated with dysregulation of metabolic, vascular, and inflammatory pathways. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87:4231-7.
- Ramsay JE, Greer I, Sattar N. ABC of obesity. Obesity and reproduction. *BMJ* 2006;333:1159-62
- Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B, Pérusse L, Snyder EE, Bouchard C. The human obesity gene map. The 2005 update. *Obes Res* 2006; 14: 529-644.
- Rasmussen SA, Chu SY, Kim SY, Schmid CH, Lau J. Maternal obesity and risk of neural tube defects: a metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;198:611-9.
- Rasouli N, Kern PA. Adipocytokines and the metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93:S64-73.
- Reece EA. Perspectives on obesity, pregnancy and birth outcomes in the United States: The scope of the problem. *Am J Obstet Gynecol.* 2008; 198: 23-27.
- Reece EA. Obesity, diabetes, and links to congenital defects: A review of the evidence and recommendations for intervention *J Matern Fetal Neonatal Med* 2008; 21:173180.
- Rode L, Nilas L, Wøjdemann K, Tabor A. Obesity-related complications in Danish single cephalic term pregnancies. *Obstet Gynecol* 2005;105:537-42.

- Romero R, Gotsch F, Pineles B, Kusanovic JP. Inflammation in pregnancy: its roles in reproductive physiology, obstetrical complications, and fetal injury. *Nutr Rev.* 2007; 65:S194-202.
- Rimm AA, Verner LH, Yserloo BV, Bernstein RA. Relationship of obesity and disease in 73,532 weight-conscious women. *Public Health Rep* 1975; 90: 44–54.
- Robinson S, Viira J, Learner J, Chan SP, Anyaoku V, Beard RW, et al. Insulin insensitivity is associated with a decrease in postprandial thermogenesis in normal pregnancy. *Diabet Med* 1993;10:139-45.
- Rode L, Nilas L, Wøjdemann K, Tabor A. Obesity-related complications in Danish single cephalic term pregnancies. *Obstet Gynecol.* 2005;105:537-42.
- Rosmond R. Role of stress in the pathogenesis of the metabolic syndrome. *Psychoneuroendocrinol* 2005; 30: 1-10.
- Rubio MA, Salas-Salvado J, Barbany M y cols. Consenso SEEDO para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes:* 5 (3): 135-175.
- Salihu HM, Weldeselasse HE, Rao K, Marty PJ, Whiteman VE. The impact of the obesity on maternal morbidity and fetal-outcome among macrosomic infants. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2011. Jan 21. [Epub ahead of print].
- Sanchez-Castillo CP, Velasquez-Monroy O, Lara-Esqueda A, et al. Diabetes and hypertension increases in a society with abdominal obesity: results of the Mexican National Health Survey 2000. *Public Health Nutr* 2005; 8: 53–60
- Santamaría R, Cabero L. Nutrición y embarazo. En: *Perinatología*. Tomo II. L. Cabero (dir). Salvat. Barcelona. 1989. Cap 4; p. 57.

- Santamaría R, Cabero L. Obesidad y embarazo. En: Perinatología. Tomo II. L. Cabero (dir). Salvat. Barcelona. 1989. Cap 20; p. 281.
- Santamaría R, Cabero L. Bases sobre nutrición y embarazo. En: Obstetricia y Medicina Materno-fetal. Ll Cabero, D Saldivar, E Cabrillo ed. Panamericana. Capítulo 45. P. 349-358. 2007.
- Santamaría R, Mújica I, Cabero L. Necesidades nutricionales y dietoterapia en la gestante. Diabetes y embarazo. Clínica Ginecológica. 12:3. Salvat. Barcelona. 1989. Cap. 3; p. 30.
- Santamaría R, San Frutos L, Campillo F. Fármacos en el período pregestacional. En: Fármacos y Embarazo. Asociación Española de Derecho Farmacéutico. Madrid. 2001: 15-21.
- Sebire NJ, Jolly M, Harris JP, Wadsworth J, Joffe M, Beard RW, et al. Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287,213 pregnancies in London. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:1175–82.
- SEGO. Consulta preconcepcional. Protocolos Asistenciales en Obstetricia. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. *Prog Obstet Ginecol* 2011; 54(5): 272-279.
- Sethi JK, Vidal-Puig A. Thematic review series: adipocyte biology. Adipose tissue function and plasticity orchestrate nutritional adaptation. *J Lipid Res.* 2007 Jun;48(6):1253-62.
- Shaw GM, Todoroff K, Schaffer DM, Selvin S. Maternal height and prepregnancy body mass index as risk factors for selected congenital anomalies. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2000;14:234–239.
- Skurk T, Hauner H. Obesity and impaired fibrinolysis: role of adipose production of plasminogen activator inhibitor-1.

- Int J Obes Relat Metab Disord 2004; 28: 1357–64. Cedergran MI, Kallen BA. Maternal obesity and infant heart defects. *Obes Res* 2003;11:1065–71.
- Stewart FM, Freeman DJ, Ramsay JE, Greer IA, Caslake M, Ferrell WR. Longitudinal assessment of maternal endothelial function and markers of inflammation and placental function throughout pregnancy in lean and obese mothers. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92:969-75.
- Styne-gross A, Elkind-Hirsch K, Scott RT Jr. Obesity does not impact implantation rates or pregnancy outcome in women attempting conception through oocyte donation. *Fertil Steril* 2005;83:1629–34.
- Sukalich S, Mingione MJ, Glantz JC. Obstetric outcomes in overweight and obese adolescents. *Am J Obstet Gynecol*. 2006;195:851-5.
- Surkan PJ, Hsieh C-C, Johansson A LU, Dickman PW, Cnattingius S. Reasons for increasing trends in large for gestational age births. *Obstet Gynecol* 2004;104:720–6.
- Tomoda S, Tamura T, Sudo Y, Ogita S. Effects of obesity on pregnant women: maternal hemodynamic change. *Am J Perinatol*. 1996;13:73-78.
- Tuomilehto J, Lindstöm J, Eriksson JG, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343–50.
- US Department of Health and Human Services. Physical activity and health: a report of the Surgeon General. Atlanta (GA): US Department of Health and Human Services; 1996.

- Usha KTS, Hemmadi J, Bethel J, Evans J. Outcome of pregnancy in women with an increased body mass index. *BJOG* 2005;112:768–72.
- Vainio H, Bianchini F, eds. International Agency for Cancer handbook of cancer prevention, vol 6. Weight control and physical activity. Lyon: IARC, 2002.
- Vasan RS. Cardiac function and obesity. *Heart* 2003;89: 1127–9.
- Waller DK, Simpson JL, Cunningham GC, Conley MR, Lassman MR, Rhoads GG. Are obese women at higher risk for producing malformed offspring? *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:541–548.
- Waller DK, Mills JL, Simpson JL, Cunningham GC, Conley MR, Lassman MR, et al. Are obese women at higher risk of producing malformed offspring? *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:245–7.
- Wannamethee SG, Shaper AG, Durrington PN, Perry IJ. Hypertension, serum insulin, obesity and the metabolic syndrome. *J Hum Hypertens* 1998; 12: 735–41.
- Wannamethee SG, Shaper AG. Weight change and duration of overweight and obesity in the incidence of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22: 1266–72.
- Watkins ML, Honein MA, Botto LD, Moore CA. Maternal obesity and risk for birth defects. *Pediatrics* 2003; 111:1152–1158.
- Watkins ML, Rasmussen SA, Honein MA, Botto LD, Moore CA. Maternal obesity and risk for birth defects. *Paediatrics* 2003;111:1152–8.
- Weiss JL, Malone FD, Emig D, Ball RH, Nyberg DA, Comstock CH, et al. Obesity, obstetric complications and

- cesarean delivery rate. A population-based screening study. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:1091–7.
- Weissgerber TL, Wolfe LA, Davies GA, Mottola MF. Exercise in the prevention and treatment of maternal-fetal disease: A review of the literature. *Appl Physiol Nutr Metab* 2006;31:661–667.
- Weisman CS, Hillemeier MM, Downs DS, Chuang CH, MD, MSc, a Dyer AM. Preconception predictors of weight gain during pregnancy. Prospective Findings from the Central Pennsylvania Women’s Health Study. *Womens Health Issues*. 2010;20:126-32.
- Whitaker RC. Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. *Pediatrics* 2004;114:29–36.
- WHO. Controlling the global obesity epidemic. WHO health topics. 2004.
- WHO. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series number 916. Geneva: WHO, 2003.
- WHO. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of a WHO Consultation. Geneva: Department of Non-communicable Disease Surveillance, World Health Organization, 1999.
- WHO. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. 57^a Asamblea mundial de la Salud 2004.
- WHO. Programme of Nutrition, Family and Reproductive Health. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva, 3-5 June, 1997. Geneva: WHO; 1998.

- Williams DJ, Vallance PJ, Neild GH, Spencer JA, Imms FJ. Nitric oxide-mediated vasodilation in human pregnancy. *Am. J. Physiol.* 1997;272(2 Pt 2):H748-752.
- Yu C, Teoh T, Robinson S. Obesity in pregnancy. *BJOG* 2006;113:1117–1125.
- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, et al, and INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 2005; 366: 1640-49.

**DISCURSO DE CONTESTACIÓN
DEL
ILMO. DR. D. LUIS CARLOS TEJERIZO LÓPEZ**

Excelentísimo Señor Presidente de la Real Academia
de Medicina de Salamanca
Excelentísimos e Ilustrísimos Académicos
Ilustrísima Señora Académica
Excelentísimas e Ilustrísimas Autoridades
Señoras y señores:

En primer lugar, nobleza obliga, agradecer a los miembros de esta Real Academia y, en representación de todos ellos, al Excelentísimo Sr. Presidente D. José Ángel García Rodríguez, el honor que me conceden por contestar al discurso de recepción, a esta Ilustre Corporación, del Académico Electo Ilmo. Sr. D. Ricardo Santamaría Lozano. El agradecimiento, otrosí, por la doble razón de recibir a un ilustre profesional de la Medicina, concurriendo en él el hecho de ser un magnífico amigo, a pesar de ejercer los mismos menesteres profesionales.

Barrunto, dada la condición de modestia de Ricardo, que como Groucho Marx, se pregunta que qué Institución es esta, que es capaz de admitir a un sujeto como él. No te preocupes Ricardo, que vienes a un lugar de ciencia, de camaradería y, que conocida tu valía científica y personal, como se demostró el día en que se votó tu candidatura, eres recibido con todos los honores, habiéndome correspondido a mí “la alegría” de responder a tu discurso de ingreso.

En un libro, “Silogismos de la amargura”, lleno de cinismo pero de enorme profundidad, el filósofo de la depresión y del nihilismo, Emile Michel Cioran, afirma tres modelos de estilo: el juramento, el telegrama y el epitafio. ¿Cuál emplear de todos ellos, para reflejar tus méritos –indudables–, comentar el contenido del discurso y reflejar, con ecuanimidad, tu perfil humano?

Pensándolo bien, utilizaremos la terminología para cubrir el protocolo de atender a las tres cuestiones aludidas.

Empecemos con el juramento, para despojando a toda literatura de su disfraz, ver su auténtico rostro y saber transmitir, a quien nos oye, tus méritos en el campo específico de la medicina que tu practicas. El juramento es mío, que prometo que todo lo que voy a decir sobre Ricardo es verídico, sin un ápice de mentira, sin jugar al desapego que, cuando no se está predestinado a él, es peligroso, en términos del propio Cioran. En la década de los 60, principios de los setenta, un grupo de obstetras españoles, refugiados fundamentalmente bajo el paraguas pedagógico del profesor Caldeyro Barcia de Montevideo, sin olvidar los trabajos de Hon en América y de Saling en Alemania, crearon las bases de la Perinatología Española. Hombres como Esteban Altirriba, Carrera Marciá, Javier Monleón, Iglesias Diz, Lanchares, pidiendo perdón a quienes no he nombrado, por no hacer la lista un camino hacia la eternidad, nos enseñaron la importancia de la vigilancia exhaustiva del parto, con técnicas desconocidas hasta entonces. Trasladaron a nuestro país, con acento original y poderoso, las ideas de los antes referidos maestros. El laberinto de las causas y efectos del parto fueron, a este momento, una suerte de rebelión futura. A socaire de otros nuevos avances técnicos -ecografía dixit, como ejemplo clarificador- surgió una nueva generación de perinatólogos, que crearon la nueva nomenclatura de Medicina Reproductiva de la Mujer, al frente de los cuales hay que colocar a Ernesto Fabre González. Son muy numerosos los socios que se sumaron a esta nueva pléyade -yo era el socio menor- obviando a propósito la lista completa, por mor del olvido, ya propio de edades como la mía. A esta segunda generación, que ha creado el mejor tratado de Obstetricia del Mundo, con sus seis tomos, yendo el primero ya por la segunda edición, pertenece como figura preeminente Ricardo Santa-

maría Lozano. Además esta generación, y las jóvenes figuras de la Obstetricia hispana que se han ido uniendo, han creado protocolos de actuación, monografías convertidas en “imágenes de pensamiento”, recomendaciones convencidos de, como dicen Gilles Deleuze y Felix Guattari (“¿Qué es la filosofía?”), que el pensamiento reivindicativo, lo que selecciona y enseña caminos, es el movimiento infinito o el movimiento del infinito. Todo para decir, sin tantos ambages y planos de dudosa inmanencia, que en la segunda mitad del siglo XX, con continuación satisfactoria de la misma imagen en la que llevamos de siglo XXI, ha nacido un nuevo concepto obstétrico que, sin desdeñar las enseñanzas de los viejos maestros de los primeros cincuenta años de pasado siglo, ha hecho nacer ese movimiento del infinito que nos remite a unas nuevas coordenadas espacio-temporales, para configurar una genuina y esperanzadora referencia respecto de como conducirse en la época pre-gestacional, una nueva reflexión, creadora de ricos planos de conceptos, para mejor conocer el “pensamiento” funcional del embarazo y obrar en consecuencia y, finalmente, sentar las bases de esa curvatura siempre reservada que es el parto.

Todo este farragoso montón de términos y palabras, para decir que en la creación de los conceptos que hoy ocupan el planómetro de la verdad y la veracidad de la moderna Medicina de Reproducción de la Mujer, ha tenido un papel importante y determinante el hoy nuevo académico de la Medicina Salmantina, Ricardo Lozano Santamaría, que nos trae su naturaleza fractal a la sombra y bajo la arcada múltiple del Acueducto Segoviano, protagonista, no lo duden de reflexión muy similar a la que sigue, extraída del libro de Gilles Deleuze y Félix Guattari: “Es por lo que siempre hay muchos movimientos infinitos entrelazados unos dentro de los otros, plegados unos dentro de los otros, en la medida en que el retorno de uno

dispara otro instantáneamente, de tal modo que el plano de inmanencia no para de tejerse, gigantesca lanzadera”.

Para terminar el primer modelo de estilo, ese que Cioran denominaba juramento, voy a sacar a flote ese remanente de filósofo de hay en mi espíritu. Afirman Deleuze y Guattari que “el filósofo es el amigo del concepto, está en poder del concepto. Lo que equivale a decir que la filosofía no es un mero arte de inventar o fabricar conceptos, pues los conceptos no son necesariamente formas, inventos o productos”. Por exigencias intelectuales y como fruto de una dialógica entre las exigencias de todas y cada una de las neuronas de mi cerebro, estoy totalmente de acuerdo con ese razonamiento. Pienso pues, con las dos figuras capitales del pensamiento contemporáneo, el filósofo Gilles Deleuze y el psicoanalista Félix Guattari, que la filosofía no otra cosa es que “la disciplina que consiste en crear conceptos”. “Crear conceptos nuevos, tal es el objeto de la filosofía”.

Pues bien, bajo el paraguas del juramento previo, afirmo que Ricardo Santamaría Lozano, al que hoy recibimos con satisfacción entre nosotros, forma parte de esa filosofía, paridora de conceptos, por la sencilla razón de que “no hay firmamento para los conceptos”, sino que hay que “inventarlos, fabricarlos o más bien crearlos, y nada serían sin la firma de quienes los cercan” (Gilles y Guattari). En sentido estricto pues, podemos encuadrar a Ricardo en ese conjunto de filósofos, al amparo del ámbito de lo sensible y de lo armoniosamente ético, moral y artístico.

Creo que he cumplido, sobradamente, con el primer modelo.

Pasemos a comentar el contenido del discurso, acabado de oír de labios de Ricardo Santamaría Lozano, utilizando, o debiendo utilizar, el modelo del telegrama, porque todo y bien

ya se ha completado sobre el tema por el ponente, siendo poco o nada, lo que este “contestador impertinente” puede aportar. De aportar algo tendría que ser en un escueto y lacónico telegrama. Pero el protocolo obliga a comentar el discurso, apoyándome en un bastón que más bien parece una rama desterritorializada. No obstante procuraré reterritorializar, en un acceso de audacia auditiva, lo que tan certeramente ha expuesto Ricardo.

Partiendo de un supuesto pristino, tema del discurso de ingreso en esta Institución del profesor Ortega, de que “el sobrepeso y la obesidad tienen graves consecuencias para la salud”, el nuevo Académico crea una perfecta secuencia filmica de lo que dicha situación, sea obesidad o sobrepeso, supone para el embarazo, al que califica “*ipso facto*”, por sí mismo, de *Gestación de Alto Riesgo*. Hay una cuestión que subyace en la exposición. El embarazo y la obesidad, actor y representación, no es una entidad, en la actualidad tan extraordinaria, que nos causa respeto y porque nos causa respeto no es, en la medicina obstétrica actual un tema vulgar, sino que es un encuadre filmico habitual en la pantalla moderna. Subraya, creando algo así como un personaje conceptual, que los riesgos aumentan progresivamente con el incremento del índice de masa corporal (IMC), ya que éste, al incrementarse, constituye un importante factor de riesgo de enfermedades crónicas, tales como las enfermedades cardiovasculares, la diabetes, las patologías del aparato locomotor, es especial la artrosis, y algunos cánceres, como son las neoplasias de endometrio, mama y colon. Añade, por alusión, un nuevo personaje conceptual, al aludir a la obesidad infantil, asociada bien a una muerte prematura, bien a una discapacidad en la edad adulta. Añadan a panorama tan poco halagüeño, la presencia de una gestación, con lo que obesidad y embarazo, al ser una percepción común en un común plano, se convierte en un auténtico peligro para la salud.

Califica, con la rotundidad y profundidad de un primer plano fílmico, a la obesidad como la epidemia del siglo XXI, porque si bien esta entidad nosológica era ya relevante en los primeros tiempos de la medicina, es en la actualidad cuando se está convirtiendo, por mor de muchos factores, en una condición de referencia, tanto en la intensidad del mal como por la extensión del mismo. Ricardo nos recuerda que Hipócrates escribió: “La corpulencia no es solamente una enfermedad por si misma sino la puerta de entrada de otras”.

Una mujer obesa es una “bomba de relojería”, con riesgo de las enfermedades antes citadas, pero al añadirse el factor embarazo nos encontramos en las proximidades de riesgo nuclear, con nefastas consecuencias en el devenir del embarazo, cuando no en la época pre-concepcional, con incremento sustantivo -en calidad y cantidad- de la patología asociada al parto, y aumento de la frecuencia de procesos nosológicos ligados al puerperio, como son la ausencia de lactancia materna y la aparición no infrecuente de cuadros de índole psiquiátrica. A no olvidar, la mayor incidencia de procesos neoplásicos ligados al cérvix uterino, al endometrio, a la mama y, probablemente, al ovario.

No es momento de hacer catastrofismo, sino momento de concienciar a la ciencia médica, porque la obesidad no es sólo problema que ataña al obstetra, para asumir una situación que por momentos puede convertirse en dramática. La obesidad tiene algo de oscuridad de lo irracional y es un símbolo de cierta sinrazón de la salud moderna y actual.

El doctor Santamaría, con curiosidad y precisión de un entomólogo, nos adentra en aspectos tan interesantes como los conceptos generales sobre obesidad, su etiología, los aspectos adversos que esta patología asocia, para luego adentrarse con cierta trascendencia filosófica en la aparición, nefasta y

problemática, del binomio gestación y embarazo, con especial incidencia en las modificaciones que introduce la obesidad para mantener adecuadamente la homeostasis en el complejo materno-fetal, homeostasis con un dibujo disímil en el horizonte del embarazo. Dibujo tan disímil y poco atractivo, que supone en la embarazada una seria condición de riesgo tanto para la madre como para el producto de la gestación. Ordenadas intensivas como dificultades de adaptación del embarazo al incremento del gasto cardiaco y sobrecarga del volumen, por alteración en la paciente obesa de un estado de resistencia a la regulación del eje renina-angiotensina, lo que convierte a la obesidad en elemento de provocación de un estado de colapso intravascular, en cuanto que se da una cantidad constante de volumen para una superficie a perfundir notablemente mayor.

Vale aquí el dicho castellano de “todo son desgracias en casa del pobre”. En la gestante obesa acontecen, por demás, otros despropósitos como la influencia negativa sobre la disfunción endotelial, el déficit en el drenaje del tejido adiposo, que favorece una estasis en las ramas venosas periféricas, incrementándose el peligro de hipercoagulabilidad, por la actuación de los factores protombóticos mencionados, con evidente riesgo de tromboembolismo en la gestante

Hay que hacer mención a nuevos principios de vinculación. El patrón respiratorio restrictivo, los notables cambios en el metabolismo de los carbohidratos, el incremento de la concentración de triglicéridos, el incremento gestacional del riesgo aterogénico y, como colofón, las alteraciones en el nivel placentario.

Se detiene, a posteriori, en las repercusiones adversas de la obesidad en el embarazo. Mayor frecuencia de abortos de repetición durante el primer trimestre. Asociación entre obesidad

y un incremento de la frecuencia de anomalías estructurales fetales. Alteraciones en el desarrollo metabólico de los niños fruto de gestaciones de madres obesas. Mayor incidencia de sobrepeso fetal o macrosomía. Después de constatar las discrepancias en torno a la frecuencia de la prematuridad, hace hincapié en la mayor morbimortalidad perinatal.

No cansemos al auditorio, so pena de hacer farragosa esta contestación. Pero constatemos los numerosos problemas clínicos asociados a la obesidad en el embarazo. Aludamos en las adversas repercusiones del embarazo sobre la obesidad materna. El enorme cortejo procesional de problemas que se plantean en el parto de la gestante obesa, como una mayor frecuencia de inducciones, partos distócicos, incremento de cesáreas, con el corolario de disturbios en el proceso anestésico y mayores complicaciones postoperatorias, que hacen del puerperio de la gestante obesa una suerte de lenguaje cinematográfico distorsionado, con mala utilización por parte del cámara del distinto significado de los planos fílmicos.

Terminemos, como hace el nuevo Académico, insistiendo en la necesidad de una correcta asistencia preconcepcional, calificar “per se” como de Alto Riesgo el embarazo en la obesa, insistiendo de nuevo en prestar una especial atención al tercer trimestre del embarazo, al parto y al puerperio.

Después de evaluar al alza el coste de una gestación en una obesa, finaliza su disertación con atinadas aseveraciones sobre lo que representa, en la actualidad, para llamar la atención en lo necesario y fundamental que es tomar medidas para prevenir la obesidad, siendo pionera España que, bajo el impulso del Ministerio de Sanidad y a través de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria, diseñó en 2005 la estrategia NAOS sobre *Nutrición, Actividad Física y Obesidad*.

La conclusión lógica. La obesidad no es solo un serio problema de salud. La obesidad es una importante cuestión social y, como miembros de la sociedad, todos los ciudadanos estamos implicados en el problema.

He incumplido una máxima. Al telegrama, aunque sólo sea por cuestión crematística, se le exige brevedad, exigencia que como incertidumbre irremediable no he cumplido. Pero el tema tenía su miga, era un tema trascendente y espero, con ansia de metáfora arquitectónica, haber destacado que la obesidad, problema de salud y problema social, es una especie de mala metáfora musical cuando se une o mezcla con la gestación.

El tercer modelo de estilo del nihilista Cioran era el epitafio, y con él pretendo hacer un perfil de la personalidad del nuevo Académico, que espero que no contribuya a la bendición del conjunto del libro, a fin de no cumplir una de los “silogismos de la amargura” de Cioran: “Un libro que, después de haberlo demolido todo no se destruye a si mismo nos habrá exasperado en vano”. Procuraré no dar paso a la exasperación.

Leamos lo que Seco, Andrés y Ramos, en su “Diccionario del Español Actual”, dicen del término epitafio. Son escuetos. Epitafio equivale a inscripción funeraria”. Puestos a seguir el modelo de Cioran, no nos queda otro remedio que sacar el término epitafio de contexto, para con él perfilar las virtudes o circunstancias que concurren en Ricardo, para que esta docta Institución le haya incluido entre sus miembros.

Hemos de cumplir, siguiendo las directrices de Bernard Williams en su libro “Verdad y veracidad”, con la exigencia de la veracidad, ese reflejo contra el engaño, que no obstante provoca desconfianza omnipresente respecto a la verdad, ya que el fervor por la veracidad y la desconfianza frente a la idea de la verdad están relacionadas entre si. Hablando en *roman paladino*, la enfermedad es una *veracidad*, pero el

enfermo desconfía de que el médico diga toda la *verdad*, en la convicción de que haya alguna *verdad* segura o expresable en su totalidad.

Hablemos, en ese concepto del epitafio sacado de contexto, del Ricardo Santamaría Lozano *profesional*. Después de haber pasado por todos los estamentos establecidos por ley –médico adjunto, jefe de sección y Jefe de Servicio–, con el aditamento esencial de una excelente tesis doctoral, bajo la dirección del profesor Cabero Roura, en la Universidad Autónoma de Barcelona, el hoy nuevo Académico es Jefe de Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital General de Segovia. Es este uno de los méritos que le sienta hoy entre nosotros. De acuerdo con los versos de Antonio Machado, “Caminante, no hay camino, se hace camino al andar”, Ricardo ha forjado con método, que en su sentido griego original significa “recorrido”, una trayectoria profesional rigurosa, digamos académica, siguiendo casi paso a paso, con las recomendaciones de Edgar Morin, filósofo y ensayista cinematográfico, de llevar a cabo una “caminata profesional” que pretende, por encima de todo, apoyarse en las virtudes del espíritu, para afrontar las complejidades de la profesión y elaborar las consecuentes y coherentes estrategias. Parece apoyarse en Morin, que afirma “Ayúdate, la complejidad te ayudará”, para configurar un Servicio, hoy referente en Medicina Perinatal, pero sin olvidar que es también ginecólogo, confesando que sigue “las exigencias que hay que satisfacer para tratar las complejidades, las exigencias que comprenden tres principios que se han afirmado progresivamente: el principio dialógico, el principio recursivo y el principio hologramático” (Edgar Morin). Las tres exigencias, expresiones diversas y complementarias, han servido a Ricardo para forjar un profesional “de vinculación”. Creo que sobran más palabras. Como sabe, porque ha sabido, que es vano buscar un fundamento absoluto e incuestionable, el nuevo Académico

ha concebido su carrera profesional como una “metáfora musical en la que la sinfonía toma su impulso a partir de sí misma y se construye en su propio dinamismo” (Morin).

¿Es un hombre *académico*, el nuevo Académico de Número? Cumple los requisitos que Seco, Andrés y Ramos, definen.

Primero, Ricardo “es de una academia”, ya es académico, empezando por el final los postulados de la simplificación, pero resaltando que el principio de orden, basado en proponer un principio de acción que no ordene, sino que organice; que no manipule, sino que comunique; que no dirija, sino que anime, postulados en el vademecum personal del doctor Santamaría, transforman a este nuevo miembro en un Académico de Número, que no defraudará. Siempre tratará de ser una reflexión filosófica.

Segundo, Santamaría Lozano es hombre “académico” por cuanto posee y ha asimilado los estudios que le han dado el reconocimiento oficial, primero de Licenciado en Medicina y Cirugía, segundo doctor “cum laude” y, por último, Especialista en Obstetricia y Ginecología. En el panorama obstétrico-ginecológico español actual, la figura de Ricardo Santamaría no solo no pasa de largo, sino que es un referente de nuestra especialidad, siendo uno de los miembros más dinámicos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Siguiendo los principios de la verdad y creer con fe ciega en ella, en este sentido podríamos aplicar a Ricardo esta sentencia de Gabriel Josipovici; “La confianza sólo aparecerá gracias a la sospecha desenmascadora, no por cerrar nuestros ojos ante ella”. Nuestro hombre es persona de ojos abiertos, de tal manera que trata de ir a más allá de la verdad tal y como se manifiesta en las verdades cotidianas. Habrá que reconocer que esto mismo es una verdad, y la autoridad académica, malévolamente intencional que

transmite al conjunto de esta Real Academia, no va a sobrevivir si no la reconoce.

Tercera acepción de Seco, Andrés y Ramos: “de interés puramente teórico y especulativo”. Bien es verdad que en estas virtudes básicas, que podríamos denominar Precisión y Sinceridad, nace el poder para formarse creencias, pero el afán de una virtud más refinada, hace que ese interés teórico y especulativo lleve a comunicar al resto de la sociedad aquello que ve, que trata y en lo que cree. Así se consigue que la pura teoría y el algoritmo especulativo, lleguen, y así lo cree Santamaría Lozano, a lo que Edgar Morin afirma cuando escribe que “las virtudes de la verdad no son un fetiche particular de la especulación erudita”.

Por último, académico es aquello “que se atiene a los principios y formas tradicionales”. Algo así como no olvidar la Historia, y a partir de sus “realidades”, superar día a día nuestra capacidad de comprensión y, con origen en la idea de que todo el mundo tiene la posibilidad de pensar, buscar y encontrar todo lo que el mundo cree como verdadero.

Así he querido retratar al nuevo Académico de Número. Pero no quería terminar sin hacer alusión a una virtud que le adorna: la amistad. Ricardo es amigo de verdad, haciendo honor a una conocida sentencia de Montaigne: “Se precisan tantas coincidencias para formarla, que es mucho si la fortuna la alcanza una vez en tres siglos”.

Mi más cordial enhorabuena a su Mujer María de los Ángeles, que sé ha sido el mejor bastón para apoyarse en la larga andadura vital de Ricardo, y a sus hijos Arancha y Ricardo, fruto, a más del amor, garantía de que los genes del matrimonio no tendrán fin, porque como dice Josep María Esquirol: “El tiempo pasa, y lo hace siempre en la misma dirección: “hacia adelante”.

Felicitar a esta Real Academia por la nueva incorporación, que enaltece a quien se incorpora, pero es motivo de alegría porque quien entra es, ante todo, “buena gente”.

Dijo el cuervo: “Nunca más”.

He dicho.