

O **BESIDAD**

Un enfoque multidisciplinario

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

20



O

BESIDAD

Un enfoque multidisciplinario

José Antonio Morales González

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

Humberto Veras Godoy

Rector

Gerardo Sosa Castelán

Secretario General

Margarita Calleja y Quevedo

Coordinadora de la División de Extensión

José Luis Antón de la Concha

Director del Instituto de Ciencias de la Salud

Graciela Nava Chapa

Secretaria Académica del Instituto de Ciencias de la Salud

Portada:

Peter Paul Rubens (1577-1640).

Las tres Gracias (1635).

Colección Real, Museo Nacional del Prado, Madrid, España.

Primera edición, 2010

© Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo

Abasolo 600, Centro, Pachuca, Hidalgo, México, CP 42000

Prohibida la reproducción parcial o total de esta obra sin el consentimiento escrito de la UAEH.

ISBN: 978-607-482-117-8

AVISO IMPORTANTE

Los autores y la editorial han tenido el cuidado de comprobar que la dosis terapéutica sea la correcta y compatible con los estándares nacionales e internacionales en la fecha de publicación. Sin embargo, los conocimientos en las ciencias básicas y clínicas están en constante avance. Por lo anterior se recomienda al lector consultar cuidadosamente toda la información incluida en los insertos de los empaques de cada medicamento o agente terapéutico a utilizar; especialmente debe tenerse atención cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. Los autores no se responsabilizan por cualquier alteración, pérdida o daño que pueda ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, del uso y aplicación de cualquier agente terapéutico contenido en este libro.

A Mauricio, porque me ayudó a instaurar el orden en mi vida.
A Pepe, porque me animó al desorden.

José Antonio Morales González

*¡Ay! mi piel, que no haría yo por ti
por tenerte un segundo, alejados del mundo
y cerquita de mí.*

*¡Ay! mi piel, como el río Magdalena
que se funde en la arena del mar,
quiero fundirme yo en tí.*

*Hay amores que se vuelven resistentes a los daños,
como el vino que mejora con los años,
así crece lo que siento yo por ti.*

*Hay amores que se esperan al invierno y florecen
y en las noches de otoño reverdecen
tal como el amor que siento yo por ti.*

*¡Ay! mi piel, no te olvides del mar
Que en las noches me ha visto llorar
tantos recuerdos de ti.*

*¡Ay! mi piel, no te olvides del día
que se paró en tu vida,
de la pobre vida que me tocó vivir.*

*Hay amores que se vuelven resistentes a los daños
como el vino que mejora con los años
así crece lo que siento yo por ti.*

*Hay amores que parece que se acaban y florecen
y en las noches del otoño reverdecen
tal como el amor que siento yo por ti
yo por ti...por ti...como el amor que siento yo por ti.*

Hay Amores, Shakira

Autores	13
Prólogo	19
Mtra. Elsa CALLEJA QUEVEDO	
Capítulo 1. Introducción	23
Dr. José Antonio MORALES GONZÁLEZ	
Sección I Morfofisiología del tejido adiposo	
Capítulo 2. Anatomía e histología del tejido adiposo	27
MC Erika DIAZ CORTES	
Capítulo 3. Fisiología del tejido adiposo.	33
M en C Cesar ESQUIVEL CHIRINO	
MC Jaime ESQUIVEL SOTO	
Mtro. Manuel GARCÍA LUNA Y GONZÁLEZ RUBIO	
Dr. Eduardo Osiris MADRIGAL SANTILLÁN	
Dr. José Antonio MORALES GONZÁLEZ	
Capítulo 4. Regulación metabólica: ingesta y gasto energético.	41
M en C Irazú GALLARDO WONG	
Capítulo 5. Regulación neuroendocrina del apetito	57
Dra. Patricia DE GORTARI	
Dra. Patricia JOSEPH-BRAVO	

Sección II

Obesidad

Capítulo 6.	Epidemiología de la obesidad	75
	M en C Rosa María ORTIZ ESPINOSA MSP Graciela NAVA CHAPA Dr. Sergio MUÑOZ JUÁREZ M en C Miriam E. VERAS GODOY	
Capítulo 7.	Bases moleculares de la obesidad	101
	M en C Ma. Luisa LAZO DE LA VEGA-MONROY Dra. Cristina FERNÁNDEZ-MEJÍA	
Capítulo 8.	Enfermedades y fármacos que favorecen la obesidad	125
	M en C José Luis SILENCIO BARRITA	
Capítulo 9.	Obesidad: definición, clasificación, sintomatología y diagnóstico	145
	LN Eli Mireya SANDOVAL GALLEGOS	

Sección III

Tratamiento integral de la obesidad

Capítulo 10.	El equipo interdisciplinario de salud en el tratamiento de la obesidad	159
	M en C Rosa María ORTIZ ESPINOSA MSP Graciela NAVA CHAPA Dr. Sergio MUÑOZ JUÁREZ M en C Miriam E. VERAS GODOY	
Capítulo 11.	Beneficios del ejercicio en el tratamiento de la obesidad	173
	LN Martha Patricia REYES RAMÍREZ Dr. Eduardo Osiris MADRIGAL SANTILLÁN	
Capítulo 12.	Tratamiento nutricional del paciente con obesidad	187
	LN Nancy VARGAS MENDOZA	
Capítulo 13.	Factores psicosociales asociados al paciente con obesidad.	201
	Dra. Rebeca María Elena GUZMÁN SALDAÑA M en C Arturo DEL CASTILLO ARREOLA Dra. Melissa GARCÍA MERAZ	
Capítulo 14.	Tratamiento farmacológico del paciente con obesidad.	219
	LF Judith Ascención PARRA VIZUET	
Capítulo 15.	Tratamiento quirúrgico del paciente con obesidad	227
	MC David Raúl GONZÁLEZ MARTÍNEZ	

Capítulo 16. Cuidados de enfermería al paciente con obesidad. 239
MCE Cecilia SÁNCHEZ MORENO

Capítulo 17. Fitoterapia en el tratamiento del sobrepeso y la obesidad 255
Dra. Erika RIVERA ARCE

Sección IV

Tópicos selectos sobre obesidad

Capítulo 18. Síndrome metabólico y obesidad 267
LN María Elena TÉLLEZ VILLAGÓMEZ

Capítulo 19. Enfermedades cardiovasculares y obesidad 275
LN Luis SALVADOR SERRANO

Capítulo 20. Dislipidemias y obesidad 293
LN Eli Mireya SANDOVAL GALLEGOS

Capítulo 21. De la imagen corporal a la discriminación: consecuencias de la obesidad sobre la sexualidad en hombres y mujeres 305
Dra. Melissa GARCÍA MERAZ
Mtro. Juan Patricio MARTÍNEZ MARTÍNEZ
Dra. Rebeca María Elena GUZMÁN SALDAÑA

Capítulo 22. Obesidad infantil y juvenil. 321
LP Eloísa GONZÁLEZ MARTÍNEZ

Capítulo 23. Trastorno por atracón, comedor nocturno y obesidad 329
Dra. Teresita de Jesús SAUCEDO MOLINA
LN Sarai PÉREZ GONZÁLEZ

Capítulo 24. Ética y obesidad. 347
MSP Graciela NAVA CHAPA
M en C Miriam VERAS GODOY
M en C Rosa María ORTIZ ESPINOSA
Mtro. Juan Francisco MARTÍNEZ CAMPOS

Capítulo 25. Sobrepeso y obesidad, relación con la salud bucodental 351
CD Adriana Leticia ANCONA MEZA
Mtro. Horacio ISLAS GRANILLO
Dr. Alfonso ATITLÁN GIL
Dr. J. Eliezer ZAMARRIPA CALDERÓN

Capítulo 26. Modelos animales y experimentales de obesidad. 367
M en C Agustín CARMONA CASTRO

Coordinador y editor

JOSÉ ANTONIO MORALES GONZÁLEZ, realizó su año de internado rotatorio de pre-grado en el Hospital de Jesús IAP (1995). Graduándose de Médico Cirujano en 1997 por la FES-Iztacala (UNAM). Realizo estudios de doctorado en ciencias biológicas (especialidad en biología celular) en la UNAM (1997-2001). Ha obtenido diversos reconocimientos como son: premio en el Hospital de Jesús (1995 y 1996); reconocimiento al servicio social por la UNAM (1997); medalla “Gustavo Baz Prada” por la UNAM (1997); beca de CONACyT para estudios de posgrado (1997-2001); beca complementaria de la DGEP-UNAM para estudios de posgrado; mención honorífica por estudios de doctorado (2001); premio de la AMMFEN (2002); reconocimiento del CONACyT (2002); premio de la Sociedad Nutriológica AC (2002); premio de la FES-Iztacala, UNAM (2002); medalla “Alfonso Caso” por la UNAM (2004); perfil deseable del Programa de Fortalecimiento al Profesorado SEP; registro en el padrón estatal de investigación y tecnólogos; distinguido por el SNI como Investigador Nacional nivel 1. Ha impartido clases de Fisiología y Anatomía en la Escuela de Enfermería del Hospital de Jesús IAP; del sistema Osteomioarticular en la Carrera de Médico Cirujano de la FES-Iztacala, UNAM; de Fisiología en la Facultad de Odontología, UNAM; del módulo de Instrumentación y Laboratorio en la Carrera de Médico Cirujano de la FES-Iztacala, UNAM; de Bioquímica, Patología y Fisiopatología en la Escuela de Dietética y Nutrición, ISSS-

TE; de Fisiología y Fisiopatología en el Área Académica de Farmacia, UAEH. Tutor de maestría y doctorado (UNAM y UAEH). Ha dirigido 12 tesis de licenciatura y 5 de posgrado. Es autor de 35 artículos nacionales e internacionales. También es editor y coordinador de libros especializados: *Alcohol, alcoholismo y cirrosis. Un enfoque multidisciplinario* (2007); *Diabetes* (2008); *El oso Coquito y otros relatos infantiles* (2009); *Los antioxidantes y las enfermedades crónico degenerativas* (2009); *Ética, bioética y conocimiento del hombre. Primer fascículo* (2009); *Medio ambiente y salud* (2009); *Ética, bioética y conocimiento del hombre. Segundo fascículo* (2009); *Diabetes. Tópicos selectos* (2010); *Ética, bioética y conocimiento del hombre. Tercer fascículo* (2010); *Diabetes. Segunda edición* (2010); *Obesidad. Un enfoque multidisciplinario* (2010); *Ética, bioética y conocimiento del hombre. Cuarto fascículo* (2010); *Ética, bioética y conocimiento del hombre. Último fascículo* (2010). Así como autor de 29 capítulos de libros especializados. Ha presentado 92 trabajos en congresos nacionales y 21 trabajos en congresos internacionales. Ha recibido apoyo para realizar sus proyectos de investigación (UNAM, UAEH, PROMEP-SEP). Ha impartido conferencias por invitación en la FES-Iztacala, en la Facultad de Odontología UNAM, en la Escuela de Dietética y Nutrición ISSSTE, en el Hospital General de Zona 1-A “Los Venado” IMSS, en la Facultad de Nutrición de la Universidad Veracruzana, en la Escuela de Nutrición de la Universidad de Ciencias y Artes de Chiapas,

en el Hospital "20 de Noviembre" ISSSTE, en el Hospital de Jesús IAP, en el Hospital General de Pachuca, en el ICsA, en la UNIVA Plantel Zamora, en la Universidad de Morelia. Ha impartido conferencias en radio y televisión. Entre sus actividades en cuerpos colegiados ha sido consejero técnico profesor en la Escuela de Enfermería del Hospital de Jesús IAP; consejero técnico profesor en la Escuela de Dietética y Nutrición del ISSSTE; secretario del Cuerpo Académico de Farmacia Clínica; vocal en el Colegio de Profesores

de Posgrado del ICsA, UAEH. Ha tenido diversos nombramientos académicos como son: ayudante de profesor "A" (FES-Iztacala, UNAM); ayudante de profesor "B" (FES-Iztacala, UNAM); profesor de asignatura "A" (FO, UNAM); profesor de asignatura "E" (EDN-ISSSTE); investigador asociado "C" de tiempo completo (IFC, UNAM); profesor titular "A" de tiempo completo (FES-Iztacala, UNAM); actualmente es profesor-investigador titular "B" de tiempo completo del Área Académica de Medicina (UAEH).

Autores

CIRUJANA DENTISTA ADRIANA LETICIA ANCONA MEZA
Cirujana Dentista egresada de la UNAM, especialista en ortodoncia en la DEPeI de la Facultad de Odontología (UNAM). Profesora por asignatura del Área Académica de Odontología, UAEH.

Sobrepeso y obesidad, relación con la salud bucodental.

DOCTOR ALFONSO ATITLÁN GIL

Médico Cirujano (UAEH). Maestro en Ciencias de la Salud con énfasis en Salud Pública y especialidad en Epidemiología (UAEH). Doctor en Ciencias Ambientales, con área de especialización en Salud Ambiental (UAEH). Ha impartido clases a nivel de licenciatura en Nutrición, Psicología, Enfermería y Odontología, a nivel de posgrado en Medicina. Ha dirigido tesis de licenciatura y posgrado. Profesor investigador de tiempo completo titular "A" adscrito al Área Académica de Odontología del ICSa, (UAEH).
Sobrepeso y obesidad, relación con la salud bucodental.

MAESTRA ELSA CALLEJA QUEVEDO

Médica Cirujana por el IPN. Especialización en Morfología por el IPN. Ha sido profesora de Histología y Embriología Humanas en las carreras de Medicina en el IPN y en las Carreras de Medicina y Odontología en la FES-Iztacala, UNAM. Profesora de los cursos para profesores en los programas de superación académica

de la UNAM. En la actualidad es profesora de un curso sobre alcoholismo dentro de los módulos metodológicos de la carrera de Medicina de la FES-I. Autora de más de 20 trabajos nacionales e internacionales dentro del área de Histología. Profesora Asociada "C" de Tiempo Completo. Consejera Académica Auxiliar de la Carrera de Médico Cirujano FES-I.

Prólogo.

MAESTRO EN CIENCIAS AGUSTÍN CARMONA CASTRO

Médico Veterinario Zootecnista por la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (UNAM). Maestro en Ciencias Biológicas (Biología Experimental), Facultad de Ciencias (UNAM). Profesor de asignatura "A" en el curso optativo de Biología y Técnicas de Animales de Laboratorio y técnico académico de tiempo completo definitivo, Laboratorio de Biología Animal Experimental, Departamento de Biología Celular, Facultad de Ciencias (UNAM).
Modelos animales y experimentales de obesidad.

MAESTRO ARTURO DEL CASTILLO ARREOLA

Licenciado en Psicología por la Facultad de Psicología (UNAM). Maestro en Psicología con especialidad en Medicina Conductual por la Facultad de Psicología (UNAM). Educador en diabetes. Profesor investigador tiempo completo adscrito al Área Académica de Psicología del ICSa, UAEH.

Factores psicosociales asociados a la obesidad.

DOCTORA PATRICIA DE GORTARI GALLARDO

Licenciada en Nutrición y Ciencias de los Alimentos por la Universidad Iberoamericana. Maestra en Biotecnología, por la UNAM. Doctora en Ciencias Fisiológicas, por la UNAM. Investigadora Nacional nivel I. Investigadora en Ciencias Médicas "D" del Instituto Nacional de Psiquiatría "RFM". Actualmente dirige el laboratorio de Neurofisiología Molecular en el INPRF.

Regulación neuroendocrina del apetito.

MEDICA CIRUJANA ERIKA DIAZ CORTES

Médica con la especialidad de Anatomía Patológica egresado de la UNAM, con posgrado en el Hospital Central de Concentración Sur Picacho de PEMEX, con la subespecialidad de Patología Pediátrica en el Instituto Nacional de Pediatría. Perito profesional en el Laboratorio de Patología Forense de la Procuraduría General de Justicia del Distrito Federal. Médico de base del IMSS en el Hospital General de Zona No. 47. "Vicente Guerrero". Profesor titular de la materia de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina (UNAM).

Anatomía e histología del tejido adiposo.

MAESTRO EN CIENCIAS CÉSAR ESQUIVEL CHIRINO

Cirujano Dentista por la Facultad de Odontología (UNAM). Maestro en Ciencias por la Facultad de Medicina (UNAM). Profesor de asignatura "A" adscrito al Departamento de Medicina Bucal, Facultad de Odontología (UNAM).

Fisiología del tejido adiposo.

MÉDICO CIRUJANO JAIME ESQUIVEL SOTO

Médico Cirujano por la Facultad de Medicina (UNAM). Medalla al Merito Universitario por 25 años como académico (UNAM). Consejero técnico titular (2000-2006) Facultad de Odontología (UNAM). Académico asesor del proyecto México de la Universidad de Carolina del Norte. Profesor titular de bioquímica de la Universidad Intercontinental. Profesor de asignatura "B" definitivo adscrito a los Departamentos de Bioquímica, Fisiología y Farmacología de la Facultad de Odontología (UNAM).

Fisiología del tejido adiposo.

DOCTORA MARÍA CRISTINA FERNÁNDEZ MEJÍA

Química Farmacéutica Bióloga por la Facultad de Química (UNAM). Doctora en Ciencias Farmacología Molecular y Celular por la Université Pierre et Marie Curie (Paris VI) París, Francia. Pos-doctorado en inmunofarmacología, Washington University School of Medicine St Louis MO, EUA. Pos-doctorado en Endocrinología Cedars-Sinai Medical Center/UCLA Los Angeles, California, EUA. Investigadora titular B de tiempo completo (UNAM).

Bases moleculares de la obesidad.

MAESTRA EN CIENCIAS IRAZÚ GALLARDO WONG

Licenciada en Dietética y Nutrición por la Escuela de Dietética y Nutrición (EDN-ISSSTE), con mención honorífica. Maestra en Ciencias de la Salud con Área de Concentración en Nutrición, por el Instituto Nacional de Salud Pública y la Escuela de Salud Pública de México (INSP/ESPM), con mención especial al trabajo de tesis. Actualmente se desempeña como Jefe de la Unidad de Investigación y Divulgación de la EDN-ISSSTE.

Regulación metabólica: ingestión y gasto energético.

MAESTRO MANUEL GARCÍA LUNA Y GONZÁLEZ RUBIO

Cirujano Dentista por la Facultad de Odontología (UNAM). Secretario General y Secretario Académico de la Facultad de Odontología (UNAM). Presidente de la Asociación Nacional de Clínica Integral Odontológica. Ha sido asesor del subsecretario de Salud SSA. Profesor titular de carrera de la Facultad de Odontología (UNAM).

Fisiología del tejido adiposo.

DOCTORA MELISSA GARCÍA MERAZ

Licenciada en Psicología por la Facultad de Psicología (UNAM). Licenciada en Antropología Social por la Escuela Nacional de Antropología e Historia. Maestra en Humanidades y Filosofía en el área de concentración de Historia y Filosofía de la Ciencia por la UAM-I. Doctora en Psicología Social y Ambiental por la Facultad de Psicología (UNAM). Investigadora Nacional nivel candidato. Profesora in-

investigadora tiempo completo adscrita al Área Académica de Psicología del ICSa, UAEH.
Factores psicosociales asociados a la obesidad. De la imagen corporal a la discriminación: consecuencias de la obesidad sobre la sexualidad en hombres y mujeres.

LICENCIADA EN PSICOLOGÍA ELOÍSA GONZÁLEZ MARTÍNEZ

Licenciada en Psicología por la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Profesora en educación a nivel preescolar. Consultora independiente.
Obesidad infantil y juvenil.

MÉDICO CIRUJANO DAVID RAÚL GONZÁLEZ MARTÍNEZ

Especialista en cirugía general en el Centro Médico “Adolfo López Mateos”, con titulación honorífica. Acreditado como laparoscopista avanzado por la Universidad Autónoma del Estado de México y por el Centro Médico ISSEMYM. Cirujano bariatra certificado por Allergan y Hospital Angeles Tijuana. Jefe de urgencias del hospital de segundo nivel del ISEM. Actualmente médico en el Hospital General de Pachuca.
Tratamiento quirúrgico de la obesidad.

DOCTORA REBECA MARÍA ELENA GUZMÁN SALDAÑA

Licenciada y Maestra en Psicología por la Facultad de Psicología (UNAM). Actualmente estudiante del Doctorado en Psicología y Salud, (UNAM). Ha sido académica tanto del nivel superior, como de posgrado en diferentes universidades del país. Profesora investigadora del Área Académica de Psicología, así como catedrática en la Maestría en Ciencias de la Salud (UAEH).
Factores psicosociales asociados a la obesidad. De la imagen corporal a la discriminación: consecuencias de la obesidad sobre la sexualidad en hombres y mujeres.

MAESTRO HORACIO ISLAS GRANILLO

Cirujano Dentista por la Escuela de Odontología (UAEH). Maestro en Periodoncia por la Unidad de Postgrado del Área Académica de Odontología. Diplomado en implantología bá-

sica, por Nobel Biocare México. Profesor investigador de tiempo completo adscrito al Área Académica de Odontología, ICSa (UAEH).
Sobrepeso y obesidad, relación con la salud bucodental.

DOCTORA PATRICIA JOSEPH-BRAVO

Química por la UNAM. Maestra en Nutrición por el Massachusetts Institute of Technology. Doctora por el Imperial College of London. Investigadora Nacional nivel 3. Investigadora titular “C” del Instituto de Biotecnología (UNAM).
Regulación neuroendocrina del apetito.

MAESTRA EN CIENCIAS MARÍA LUISA LAZO DE LA VEGA MONROY

Química Farmacéutica Bióloga por la Facultad de Química de la Universidad de Guanajuato. Estudiante del doctorado en Ciencias Biomédicas (UNAM).
Bases moleculares de la obesidad.

DOCTOR EDUARDO OSIRIS MADRIGAL SANTILLÁN

Doctor en Ciencias Químico Biológicas, especialidad en genética toxicológica, por la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas (IPN). Investigador Nacional nivel I. Profesor investigador de tiempo completo adscrito al Área Académica de Medicina del ICSa, UAEH.
Fisiología del tejido adiposo. Beneficios del ejercicio en el tratamiento de la obesidad.

MAESTRO JUAN FRANCISCO MARTÍNEZ CAMPOS

Médico Cirujano por la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Maestro en Epidemiología por el Instituto de Medicina Tropical “Pedro Kourí”, la Habana, Cuba. Profesor investigador de tiempo completo adscrito al Área Académica de Medicina del ICSa, UAEH.
Ética y obesidad.

MAESTRO JUAN PATRICIO MARTÍNEZ MARTÍNEZ

Licenciatura en Psicología, especialidad en Docencia. Maestro en Ciencias de la Educación. Profesor investigador titular “C” y mando medio (coordinador). En la UAEH fue Director de Orientación y Servicios Educativos.

Actualmente es Coordinador del Área Académica de Psicología, ICSa, UAEH.

De la imagen corporal a la discriminación: consecuencias de la obesidad sobre la sexualidad en hombres y mujeres.

DOCTOR SERGIO MUÑOZ JUÁREZ

Médico Cirujano egresado de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Maestro en Ciencias con área de concentración en Salud Reproductiva egresado del Instituto Nacional de Salud Pública. Doctor en Ciencias de la Salud Pública por la Universidad de Guadalajara. Investigador médico de la Secretaría de Salud de Hidalgo en la Coordinación de Investigación. Profesor investigador de tiempo completo del Área Académica de Medicina de la UAEH.

Epidemiología de la obesidad.

El equipo interdisciplinario de salud en el tratamiento de la obesidad.

MAESTRA EN SALUD PÚBLICA GRACIELA NAVA CHAPA

Médica Cirujana (UNAM). Maestra en Salud Pública por la Escuela de Salud Pública de México. Médica del año (1994) por la Sociedad Mexicana de Médicas A.C. Miembro de la Sociedad Mexicana de Salud Pública desde 1985, ex-presidenta (1978) y socio activo de la Sociedad Hidalguense de Salud Pública. Jefa del Área Académica de Medicina, ICSa, UAEH.

Epidemiología de la obesidad. Ética y obesidad.

El equipo interdisciplinario de salud en el tratamiento de la obesidad.

MAESTRA EN CIENCIAS ROSA MARÍA ORTIZ ESPINOSA

Médica Cirujana por la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Maestra en Ciencias con área de concentración en Salud Reproductiva por el Instituto Nacional de Salud Pública. Investigadora médica de la Secretaría de Salud de Hidalgo en la Coordinación de Investigación. Profesora investigadora de tiempo completo del Área Académica de Medicina de la UAEH.

Epidemiología de la obesidad. Ética y obesidad.

El equipo interdisciplinario de salud en el tratamiento de la obesidad.

LICENCIADA EN FARMACIA JUDITH ASCENCIÓN PARRA VIZUET

Licenciada en Farmacia por la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

Tratamiento farmacológico del paciente con obesidad.

LICENCIADA EN NUTRICIÓN SARAI PÉREZ GONZÁLEZ

Licenciada en Nutrición por la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

Trastorno por atracón, comedor nocturno, y obesidad.

LICENCIADA EN NUTRICIÓN MARTHA PATRICIA REYES RAMÍREZ

Licenciada en Nutrición por el Instituto Politécnico Nacional. Diplomada en Nutrición aplicada a la Actividad Física y el Deporte por el Instituto Politécnico Nacional y la Comisión Nacional de Cultura Física y Deporte. Profesor de asignatura Área Académica de Nutrición, ICSa, UAEH. Consultora independiente.

Actividad física y obesidad.

DOCTORA ÉRIKA RIVERA ARCE

Licenciada en Nutrición por la Escuela de Dietética y Nutrición (ISSSTE). Maestra en Ciencias Biológicas (UNAM). Doctora en Ciencias Biológicas y de la Salud (UAM). Publicaciones nacionales e internacionales. Gerente de investigación Genomma Laboratories México, S.A. de C.V.

Fitoterapia en el tratamiento del sobrepeso y la obesidad.

LICENCIADO EN NUTRICIÓN LUIS SALVADOR SERRANO

Licenciado en Nutrición por la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

Enfermedades cardiovasculares y obesidad.

MAESTRA EN CIENCIAS DE ENFERMERÍA CECILIA SÁNCHEZ MORENO

Licenciada en Enfermería por la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia (UNAM). Especialidad en docencia en la UAEH. Maestra en Enfermería por la Facultad de Enfermería de Celaya de la Universidad de Guanajuato. Subjefe de enfermería en el Hospital

General de Pachuca de los Servicios de Salud en Hidalgo. Profesora investigadora de tiempo completo del Área Académica de Enfermería del ICSa (UAEH). Docente con 29 años de antigüedad en la UAEH y 7 años como profesora en el Sistema de Universidad Abierta y a Distancia en la ENEO-UNAM.

Cuidados de enfermería al paciente con obesidad.

LICENCIADA ELI MIREYA SANDOVAL GALLEGOS

Licenciada en Nutrición por la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Profesor titular de asignatura de la Universidad Siglo XXI. Profesor de asignatura del Área Académica de Nutrición, ICSa, UAEH. Consultora independiente.

Obesidad: definición, clasificación, sintomatología y diagnóstico. Dislipidemias y obesidad.

DOCTORA TERESITA DE JESÚS SAUCEDO MOLINA

Licenciada en Nutrición y Ciencia de los Alimentos (UIA). Maestra en Psicología (UNAM). Doctora en Psicología (UNAM). Miembro del Sistema Nacional de Investigadores nivel I. Estancia académica y de investigación en el Servicio de Psiquiatría y Psicología en la Clínica Infantil y Juvenil del Hospital Clínico de Barcelona, España. Estancia de investigación y de vinculación, Facultad de Ciencias de la Salud y Servicios Comunitarios, Escuela de Ciencias de los Alimentos, Nutrición y Estudios Familiares, Universidad de Moncton, Canadá. Profesora-investigadora de tiempo completo adscrita al Área Académica de Nutrición, ICSa, UAEH.

Trastorno por atracón, comedor nocturno y obesidad.

MAESTRO EN CIENCIAS JOSÉ LUIS SILENCIO BARRITA

Químico Farmacéutico Biólogo por la Facultad de Química (UNAM). Maestro en Ciencias por la Facultad de Ciencias (UNAM). Profesor de asignatura en la UNAM. Investigador en Ciencias Médicas "C" por los Institutos Nacionales de Salud, SSA.

Fármacos y enfermedades que favorecen la obesidad.

LICENCIADA MARÍA ELENA TÉLLEZ VILLAGÓMEZ

Licenciada en Nutrición y Ciencias de los Alimentos por la Universidad Iberoamericana. Maestra en Enseñanza Superior por la Facultad de Filosofía y Letras (UNAM). Jefa de la Unidad de Servicio Social y Titulación de la Escuela de Dietética y Nutrición (ISSSTE). Profesora de la Escuela Militar de Enfermeras. *Síndrome metabólico y obesidad.*

LICENCIADA EN NUTRICIÓN NANCY VARGAS MENDOZA

Licenciada en Nutrición por la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo (UAEH). Titulada por la modalidad de excelencia académica (2008). Profesora por asignatura adscrita al Área Académica de Nutrición en el ICSa (UAEH). Nutrióloga asociada a la empresa Enutrica Consultoría Multidisciplinaria en Nutrición, Alimentación y Activación Física. Autora de libro y capítulos de libros especializados. Consultora de MEGA HEALTH empresa de complementos nutricionales. Participación en radio sobre temas de alimentación y nutrición. *Tratamiento nutricional del paciente con obesidad.*

MAESTRA EN CIENCIAS MIRIAM ESTHER VERAS GODOY

Médica Cirujana con especialista en Salud Pública, en Docencia y en Tecnología Educativa por la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Maestra en Ciencias en Sistemas de Salud por el Instituto Nacional de Salud Pública de México. Profesora investigadora adscrita al Área Académica de Farmacia y Medicina del ICSa, UAEH.

Epidemiología de la obesidad. Ética y obesidad. El equipo interdisciplinario de salud en el tratamiento de la obesidad.

DOCTOR JUAN ELIEZER ZAMARRIPA CALDERÓN

Cirujano Dentista egresado de la ENEP Iztacala (UNAM). Especialidad en Prótesis Bucal Fija en la DEPeI de la Facultad de Odontología (UNAM). Maestro en Odontología por la UNAM. Doctor por la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires, Argentina. Coordinador de Investigación y Posgrado del ICSa, UAEH.

Sobrepeso y obesidad, relación con la salud bucodental.

Prólogo

Mtra. Elsa CALLEJA QUEVEDO

ACTUALMENTE LA OBESIDAD es una pandemia. Diariamente los medios informativos hacen referencia a este problema así como los políticos discuten leyes y reglamentaciones para tratar de paliarlo. El sobrepeso y la obesidad forman parte de conversaciones cotidianas y la publicidad nos bombardea ofreciendo curas milagrosas para este problema, mientras estamos sumergidos en un entorno social que enaltece un modelo corporal exageradamente esbelto. Según la Organización Mundial de Salud (OMS), en 2005 había aproximadamente 400 millones de adultos obesos y se estima para el año 2015 serán aproximadamente 2 300 millones de personas con sobrepeso y más de 700 millones con obesidad. Durante los últimos 20 años en los países en desarrollo, entre los que se encuentra México, las cifras de obesidad se han triplicado en la medida que se ha modificado el estilo de vida, aumentó el consumo de comida económica de alto contenido calórico y con la globalización, la población se ha hecho cada vez más sedentaria. En México la magnitud del problema ha ido en aumento y actualmente nuestro país ocupa el segundo lugar mundial en obesidad general y el primero en obesidad infantil. El 26% de la población es obesa y el 52% tiene sobrepeso. Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2006), entre 1999 y 2006, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad infantil aumentó un tercio en la edad escolar y uno de cada tres adolescentes tuvo sobrepeso u obesidad. Si se mantiene esta tenden-

cia, en 10 años 90% de los adultos presentarán sobrepeso y obesidad.

Según la teoría genética y de sistemas, las enfermedades son sistemas fenotípicos ocasionados por la interacción del genoma con el medio ambiente, considerado éste jerárquicamente desde el nivel citoplásmico hasta el social. Conceptualizada desde esta óptica, la obesidad es causada por la interacción de diferentes genotipos (factores de predisposición) con determinadas condiciones medio ambientales (factores de riesgo), que producen un fenotipo que definimos como obesidad. En los extremos de estas posibilidades están los individuos que poseen genotipos muy determinantes y en el otro, los individuos a quienes los factores del medio ambiente ejercen tanta presión que reproducen el fenotipo. La mayoría de los casos reciben ambas influencias y el amplio abanico de posibilidades explica el antiguo axioma médico: “No existen las enfermedades, sino los enfermos”. De ahí que se haya establecido el concepto de enfermedades multifactoriales.

En la población, muchos individuos tienen predisposición a la obesidad, ya que los genes capaces de ofrecer cuya característica es ahorrar la mayor cantidad de energía posible (los genes que nos predisponen a la obesidad), se conservaron porque representaron una gran ventaja evolutiva a nuestros ancestros, al darles mayor capacidad para resistir largos períodos de ayuno y actividad física. El entorno también ha evolucionado y esos genes útiles al hombre cazador recolector, se en-

frentan actualmente tanto en los países desarrollados como en vías de desarrollo, con una sociedad que ya pasó por la revolución industrial, venció las hambrunas, que ha adoptado estilos de vida acentadamente sedentarios, así patrones alimentarios de alto contenido calórico, vinculados a su vez a procesos de globalización e innovaciones tecnológicas y organizacionales.

Hace unas cuatro o cinco décadas atrás, el tejido adiposo se consideraba una variedad de tejido conectivo cuyas funciones se limitaban a almacenar y usar energía en forma de lípidos, rellenar y servir de amortiguador para el cuerpo y ser sensible a la insulina. Actualmente se ha acumulado tal cantidad de información acerca de la fisiología de los adipocitos que se ha hecho necesario cambiar los paradigmas y ahora se le atribuyen al tejido adiposo, además de su función moduladora de la sensibilidad a la insulina y homeostasis de la glucosa, importantes funciones endocrinas, en la inflamación, al igual que en la homeostasis vascular. Se ha establecido que los adipocitos varían en las diferentes zonas del cuerpo en sus características moleculares, en su intensidad metabólica, en su respuesta a las hormonas.

Actualmente sabemos que la masa adiposa del cuerpo tiene una delicada y compleja regulación homeostática para mantener estable el peso de los individuos, que abarca la regulación de la ingestión de alimentos y el gasto de energía con señales de corto y largo plazo en la que se intercambian señales periféricas que se integran a nivel del sistema nervioso central y del sistema endocrino, en las que participan con respuestas efectoras conductuales como la búsqueda de alimentos (por la activación de núcleos hipotalámicos que involucran las sensaciones de hambre y saciedad). La evolución también se encargó de perpetuar en nuestra especie vías nerviosas para efectuar actividades indispensables para la conservación de la especie como: alimentación, sexo y cuidado de la prole, de modo que resulten placenteras y tiendan a repetirse. Estos circuitos mesocórtico límbicos están relacionados con la conducta adictiva y establecen relación con las vías nerviosas que controlan la saciedad y el hambre, cuya alteración de estas vías nerviosas puede ocasionar hiperfagia.

La obesidad es factor de riesgo para muchas de las enfermedades que figuran entre las prin-

cipales causas de morbimortalidad en los países desarrollados y en vías de desarrollo: la diabetes, las enfermedades cardiovasculares, los accidentes vasculares cerebrales, el cáncer, los problemas articulares, enfermedades respiratorias y digestivas, hepáticas y pancreáticas, insuficiencia venosa crónica, trombosis, enfermedades renales, gota, respuesta inmune deficiente, trastornos del sueño, infertilidad, depresión y trastornos emocionales y conductuales. Entre los problemas más graves relacionados con la obesidad están el síndrome metabólico y la diabetes que se encuentran entre los principales problemas de salud pública en el país. El síndrome metabólico y la diabetes, que actualmente se considera una enfermedad autoinflamatoria, tienen una relación muy estrecha con la obesidad. Sus mecanismos fisiopatológicos comienzan a erosionar el organismo desde la infancia, ya que la obesidad infantil se asocia con resistencia a la insulina, junto con anomalías lipídicas, lesiones vasculares y alteración de la presión arterial en el adulto joven.

Todos los aspectos mencionados, son tratados a profundidad en esta obra *Obesidad. Un enfoque multidisciplinario* que estoy segura será de gran utilidad para los estudiosos del área de la salud, no sólo por su estructura, la espléndida bibliografía y la riqueza integral de su contenido, también por los planteamientos intelectuales que los autores, buenos conocedores de la materia, han plasmado en los diferentes capítulos, que facilitan un acercamiento con rigor científico al conocimiento del problema de la obesidad.

En los últimos capítulos del libro se analiza tópicos selectos que incluyen las enfermedades más graves y frecuentes para las que la obesidad implica riesgo, así como otros importantes problemas relacionados con esta condición, como son: el síndrome metabólico, las enfermedades cardiovasculares, las dislipidemias, la obesidad infantil y juvenil, el trastorno por atracón, la relación de la obesidad con la salud bucodental, los problemas de ética médica relacionados con la obesidad. Especial atención merecen los capítulos 13: "Factores psicosociales asociados al paciente con obesidad" y 21: "De la imagen corporal a la discriminación: consecuencias de la obesidad sobre la sexualidad en hombres y mujeres" que nos

ponen de manifiesto la gran carga de sufrimiento humano que conlleva la obesidad, asimismo y el capítulo 26: “Modelos animales y experimentales de obesidad” además de ofrecernos una revisión muy completa de los modelos animales de que se dispone actualmente para estudios experimentales sobre obesidad, amplifica la visión del problema de la obesidad en el mundo globalizado que vivimos, al advertirnos que la obesidad incluye a nuestras mascotas ya que es también un grave problema de los perros.

Dirigido fundamentalmente a los profesionales sanitarios interesados en el apasionante campo

del problema del sobrepeso y la obesidad, el libro nos conduce a lo largo de sus 26 capítulos al conocimiento integral del problema desde todas sus aristas y hace que su complejo y difícil desarrollo esté al alcance del no iniciado. La obra nos pone de manifiesto el empuje que la actividad de investigación ha tenido en todas las áreas implicadas y nos indica las formas más propicias para responder en la resolución, de este importante problema ya que se adentra en el contexto cultural, genético, molecular, terapéutico integral, farmacéutico y fitofarmacéutico, nutricional, de entrenamiento físico, psicológico y social del problema.

Introducción

Dr. José Antonio MORALES GONZÁLEZ

*Cuando muere, todo el mundo debe dejar algo detrás.
Un hijo, un libro, un cuadro, una casa, una pared levantada,
un par de zapatos, un jardín plantado.
Algo que tu mano tocará de un modo especial,
de modo que tu alma tenga algún sitio a donde ir
cuando tú mueras.
Y cuando la gente mire ese árbol o esa flor que plantaste,
tú estarás allí.*

Ray Bradbury

EN LA ACTUALIDAD, la obesidad representa un problema de salud pública de primera magnitud, que ubica a México en los primeros lugares a nivel mundial con pacientes que presentan sobrepeso y obesidad. Al ser la obesidad una patología crónica degenerativa, multifactorial con efectos en la integridad de la persona que la padece, “desde un nivel molecular hasta la esfera psicosocial” se debe plantear en primer lugar una etapa preventiva para disminuir su prevalencia y en segundo lugar un tratamiento multidisciplinario de los profesionales de la salud.

La etapa preventiva es la más importante, porque es cuando se debe incidir para disminuir su frecuencia y prevalencia, siempre será mejor prevenir que curar. Un primer paso es modificar el consumo de alimentos, incremento en la actividad física, modificar el estilo de vida, cambio de los malos hábitos (como el consumo de alcohol), manejo adecuado del estrés, y todo lo relacionado con la prevención de esta enfermedad.

El tratamiento de la obesidad es a través de un equipo multidisciplinario que incluye al médico de primer contacto, así como al internista, nutriólogo, enfermera, farmacéutico, cirujano dentista, psicólogo, gerontólogo, terapeuta, etc. Por una parte, es necesario recordar que el incremento del peso del paciente obeso no fue de la noche a la mañana, por tanto la disminución en el peso también debe ser de manera gradual, situación que ocasiona, en la mayoría de las veces, el paciente abandone su tratamiento, cualquiera que este sea. Por otra parte, el tratamiento del paciente con obesidad es muy importante debido a que el sobrepeso es un factor de riesgo para varias patologías, como: hipertensión arterial, diabetes, cáncer, enfermedades osteomioarticulares, enfermedades cardiovasculares, entre otras. Lo anterior sin olvidar que el prototipo de un fenotipo delgado en la sociedad actual hace que las personas obesas vean afectado su estado emocional e interpersonal, que daña su autoestima.

Obesidad. Un enfoque multidisciplinario, es una obra que reúne a través de 26 capítulos divididos en 4 secciones, tanto la prevención como el tratamiento por el equipo de salud. Se expone con detalle la morfofisiología del tejido adiposo, así como la regulación metabólica y neuroendocrina del apetito. La epidemiología se aborda con profundidad. Por otra parte, no se deja sin abordar ninguno de los tratamientos que se han establecido para el manejo de la obesidad, como son: el efecto del ejercicio en el paciente obeso, el tratamiento nutricional, farmacéutico, el tratamiento quirúrgico y los cuidados de enfermería, la participación del psicólogo, y el manejo a través de la fitoterapia. Por otra parte, *Obesidad. Un enfoque multidisciplinario*, aborda varios tópicos selectos en torno a esta patología.

Por último, se puede observar que es una obra incluyente, ya que en la elaboración de este libro participaron médicos, odontólogos, médico veterinario, psicólogos, nutriólogos, farmacéuticos, químicos biólogos parasitólogos, químicos farmacéuticos biólogos, químicos y enfermeras. La calidad académica de este libro está dada por sus

participantes “12 doctores, 14 maestros y 12 licenciados” siete de ellos están en el Sistema Nacional de Investigadores (un candidato, cinco nivel 1 y un nivel 3); y por las instituciones que apoyaron semejante proeza: Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo (Área Académica de Farmacia, Área Académica de Medicina, Área Académica de Odontología, Área Académica de Psicología, Área Académica de Enfermería y Área Académica de Nutrición), Universidad Nacional Autónoma de México (Instituto de Biotecnología, Instituto de Investigaciones Biomédicas, FES-Iztacala, Facultad de Ciencias y Facultad de Odontología), Institutos Nacionales de Salud (Instituto Nacional de Psiquiatría, Instituto Nacional de Pediatría e Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de la Nutrición), así como del ISSSTE y el IMSS. Por todo lo anterior, no dudamos de la calidad internacional del libro *Obesidad. Un enfoque multidisciplinario*, esperando que este esfuerzo editorial encabezado por el Área Académica de Medicina del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, cumpla sus expectativas.

Sección I

Morfofisiología del tejido adiposo

Anatomía e histología del tejido adiposo

MC Erika DÍAZ CORTÉS

EN ESTE capítulo se menciona de donde se origina el tejido adiposo, en que sitios se distribuye en el organismo y por género, se menciona cuáles son sus principales funciones y sustancias que produce, el sitio donde actúan y su función; así como su irrigación e inervación. Por último, en lo que se refiere a la histología se estudia los tipos de células que los conforman y la distribución de las mismas y sus características.

Embriología

El tejido adiposo proviene de la capa germinativa del mesodermo, que dan origen a las somitas al final de la tercera semana que son células epitelioides que se disponen en pares y al final de la quinta semana hay de 42 a 44 pares, distribuidos a lo largo de la columna vertebral, van desapareciendo paulatinamente y al comienzo de la cuarta semana, las células epitelioides que forman las paredes ventral y media del somita proliferan y pierden la forma epitelial y se vuelven polimorfas y emigran hacia la notocorda, estas células en conjunto se llaman esclerotoma y forman un tejido laxo llamado mesénquima o tejido conectivo joven, una de las características principales de las células mesenquimatosas es la capacidad para diferenciarse en los diferentes tipos celulares como fibroblastos, fibras reticulares, condroblastos, lipoblastos y osteoblastos. Alrededor de la 14 semana de la gestación las células mesenquimales se ven condensadas y

proliferando alrededor de los vasos sanguíneos primitivos, formándose los preadipocitos los cuales carecen de lípidos, posteriormente se forman las vacuolas de lípidos que se acumulan dentro del citoplasma, con formación de tejido fibroso interlobular y de capilares. Estos cambios ocurren en todo el organismo, los que aparecen más temprano son en la cara, cuello, mama y pared abdominal alrededor de la 14 semana de gestación. En la semana 15 aparece en los hombros y en la espalda, el desarrollo en las extremidades superiores e inferiores y tórax anterior empieza alrededor de las 16 semanas para terminar en la semana 23 con el tejido celular subcutáneo. Existen una relación estrecha entre el desarrollo de los adipocitos y la angiogénesis. Por tal motivo algunos autores han propuesto que el precursor del adipocito o preadipocito es un derivado de las células endoteliales.

Distribución

Al nacimiento los niños de tamaño promedio tienen aproximadamente cinco billones de adipocitos. Esto representa el 16% del número total en los adultos. El tejido adiposo crece en paralelo con el crecimiento del niño al paso de los años hasta los 10 años de edad, el tejido graso aumenta importante durante los primeros seis meses de edad sin que aumente mucho el número de células. Antes de la pubertad el tamaño de las células es constante mientras que el número de adipocitos aumenta

progresivamente. En la pubertad hay un aumento sustancial en el número y tamaño de los adipocitos, aunque al final de la pubertad el número de adipocitos es similar al de un adulto, los adipocitos pueden seguirse formando a lo largo de la vida.

La diferencia entre el contenido de la grasa del cuerpo es notable entre hombres y mujeres, empezando desde la niñez. La distribución de tejido adiposo está relacionado con la secreción de hormonas esteroides. Los estrógenos y la progesterona inducen a un aumento en la grasa en la parte baja del cuerpo lo que se llama distribución de grasa ginecoide y en los hombres por los andrógenos el depósito de grasa es menor y se llama distribución de grasa androide.

En los sujetos delgados el tejido adiposo contiene el 18% de agua, el 80% de triacilglicéridos y 2% de proteínas, mientras que en los obesos el contenido graso aumenta y disminuye el contenido acuoso.

La grasa profunda (mesentérica, epiploica y retroperitoneal) es mayor en el varón que en la mujer, se dice que la grasa abdominal en el varón es de 2 a 3 veces mayor la cantidad de grasa que la mujer, sean o no obesos. Mientras que en las mujeres la grasa subcutánea de miembros inferiores es mayor que el varón.

Se dice que con la edad va disminuyendo la cantidad de tejido adiposo, en la mujer la distribución del tejido adiposo va desapareciendo entre los 50 años y 60 años, debido a que la menopausia se acompaña de una desdiferenciación. La grasa abdominal subcutánea más abundante que en el varón y va en aumento hasta los 60 años y 70 años, para luego declinar mientras que en los varones empieza a declinar a partir de los 50 años. (*Figura 2-1*).

Funciones

Lipogenesis

El tejido adiposo blanco es el mayor reservorio energético del organismo. La energía es almacenada en las células grasas en forma de triacilglicéridos. La principal fuente de triacilglicéridos para los adipocitos procede de los quilomicrones y las VLDL circulantes. Los triacilglicéridos de estas lipoproteínas son hidrolizados hasta ácidos grasos

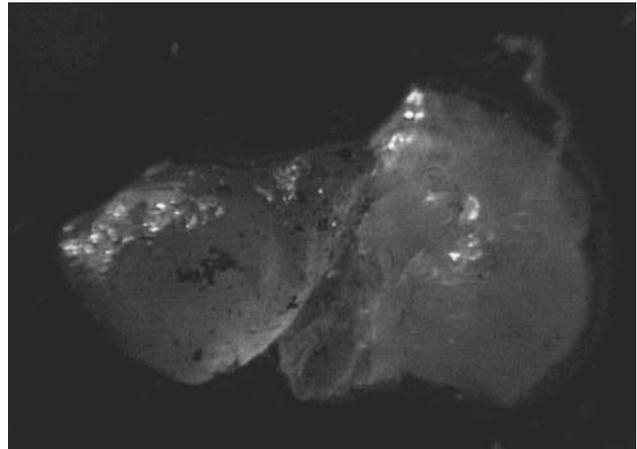


Figura 2-1. Fotografía macroscópica de un fragmento de tejido adiposo en fresco.

libres y monoglicerol por la lipoproteína lipasa (LPL) que se encuentra en la pared de los capilares del tejido adiposo. Estos ácidos grasos libres son captados por los adipocitos a través de procesos de transporte activo mediado por proteínas transportadoras específicas de ácidos grasos. Una vez en el interior de la célula, los ácidos grasos son reesterificados para formar triacilglicéridos. Los ácidos grasos plasmáticos que circulan unidos a albúmina también pueden ser captados por los adipocitos y reesterificarse a triacilglicéridos. El término lipogénesis *de novo* designa específicamente la formación de ácidos grasos a partir de algún precursor derivado del adipocito, por ejemplo glucosa. En humanos, el almacenamiento de los ácidos grasos en el tejido adiposo depende prácticamente de la liberación de los mismos desde las lipoproteínas por acción de la LPL. Sin embargo, se ha observado que pacientes con deficiencia de LPL son capaces de acumular triacilglicéridos en el tejido adiposo, lo que hace pensar en la implicación de otros mecanismos tales como la lipogénesis *de novo* u otras rutas alternativas como el sistema adiposina/ASP.

Lipólisis

Durante la lipólisis, los triacilglicéridos almacenados en el tejido adiposo son hidrolizados hasta ácidos grasos y glicerol. El paso limitante de la lipólisis está controlado por la lipasa sensible a hormonas (LSH). Esta enzima cataliza la hidrólisis de triacil-

glicéridos hasta monoglicéridos. Finalmente, éstos son degradados por la monoacilglicerol lipasa. La LSH está sujeta a una intensa regulación. Así, la LSH se activa por fosforilación controlada por la proteína cinasa A, la cual está asimismo activada por la vía del AMP cíclico (AMPc). La lipólisis se verá estimulada por todas aquellas hormonas que al unirse a su receptor provoquen la activación de proteínas G estimulantes y, por tanto la estimulación de la adenilato ciclasa y la formación de AMPc, como ocurre por la unión de catecolaminas a los receptores β -adrenérgicos. Por el contrario, la lipólisis va a ser inhibida por aquellas hormonas cuyo receptor se encuentra asociado a la adenilato ciclasa a través de proteínas G inhibitorias. Esto provoca una menor producción de AMPc y una menor activación de la proteína cinasa A y por tanto de la LSH. Es lo que ocurre tras la activación por catecolaminas de receptores α_2 -adrenérgicos y receptores de adenosina. Las catecolaminas tienen, por tanto, un efecto dual sobre la lipólisis y, por ello, su efecto lipolítico neto depende del balance entre receptores α y β adrenérgicos. Otras hormonas inhibitorias de la lipólisis como es el caso de la insulina, actúan a través de receptores que están asociados a la fosfatidilinositol cinasa 3 (PIK-3), cuya activación provoca asimismo la de la fosfodiesterasa III (PDE III) que cataliza la inactivación de AMPc a 5'AMP. Además, parece existir un ritmo basal de lipólisis que es independiente de hormonas.

Almacenamiento

La mayor o menor acumulación de grasa en unas zonas que en otras del organismo viene determinada por las variaciones regionales en el balance entre los procesos de movilización o almacenamiento lipídico. En este sentido, mientras que las mujeres suelen presentar una acumulación preferentemente periférica de la grasa, los hombres suelen presentar una distribución central o abdominal. Este proceso parece ser debido a que en las mujeres están más acentuados que en el hombre los procesos que favorecen la movilización lipídica en los depósitos de grasa viscerales y los que facilitan el almacenamiento de lípidos en los tejidos periféricos subcutáneos grasos. También en situaciones de obesidad se observan sujetos con obesidad periférica y suje-

tos con obesidad abdominal. Es esta última la que está relacionada con el desarrollo de complicaciones metabólicas y cardiovasculares, lo que podría estar causado porque las diferencias regionales en la lipólisis entre la grasa visceral y subcutánea son más marcadas en personas con obesidad abdominal, presentando una menor respuesta lipolítica a catecolaminas en la grasa subcutánea abdominal y una estimulación de la actividad lipolítica en la grasa visceral. El incremento en ácidos grasos libres derivado del aumento en el tamaño y la actividad lipolítica de la grasa visceral parece ser el responsable de las alteraciones metabólicas hepáticas, que conducen finalmente a hipertrigliceridemia, hiperinsulinemia, resistencia a la insulina, etcétera.

Endocrino

Estudios de los últimos años han puesto de manifiesto la gran importancia del tejido adiposo blanco como productor de ciertas sustancias con acción endocrina, paracrina y autocrina. En este grupo de sustancias secretadas por el tejido adiposo se encuentran moléculas implicadas en la regulación del peso corporal (leptina, Acrp30/adipoQ), sustancias relacionadas con el sistema inmune (TNF- α , IL-1, IL-6), la función vascular (angiotensina e inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1), el desarrollo de la resistencia a la insulina (resistina) y la función reproductora (estrógenos), entre otras.

LEPTINA. Es una hormona segregada principalmente por los adipocitos que juega un importante papel en la regulación del peso corporal a través de sus efectos centrales sobre el apetito, y periféricos sobre el gasto energético. Los niveles de leptina circulantes están directamente relacionados con la adiposidad, pero ésta no es el único factor determinante de los niveles de leptina. Por ejemplo, la concentración de leptina circulante disminuye en condiciones de ayuno o restricción calórica y aumenta en respuesta a la ingesta. En este sentido, se ha postulado que el metabolismo de la glucosa es el principal determinante de la secreción de leptina tanto *in vitro* como *in vivo*.

CITOCINAS (TNF- α , IL-1, IL-6). Estas moléculas multifuncionales son producidas por muchos tipos celulares incluidos los adipocitos. Respecto a la función que llevan a cabo estas citocinas secre-

tadas por el tejido adiposo, se ha sugerido una acción paracrina o autocrina en el propio tejido. Los niveles del TNF- α en tejido adiposo están correlacionados positivamente con el tamaño de los depósitos adiposos. El TNF- α es un estimulante de la lipólisis, mientras que inhibe la expresión de LPL y GLUT-4, dos elementos claves para la acumulación de lípidos, por lo que podría considerarse como un mecanismo que trata de reducir el tamaño excesivo de los depósitos grasos. Sin embargo, estos altos niveles de TNF- α en tejido adiposo podrían estar implicados en el desarrollo de algunas alteraciones metabólicas tales como la resistencia a la insulina. En este sentido, se ha demostrado que el TNF- α inhibe la captación de glucosa dependiente de insulina ya que interfiere con la ruta de señalización de la misma. El papel que en el ámbito fisiológico general pudieran tener estas citocinas secretadas por el tejido adiposo no está claro.

ADIPSINA/ASP. La ASP (Acylation Stimulating Protein) es una proteína sérica relativamente pequeña, idéntica a C3adesArg, el producto inicial de la activación de la vía alternativa del complemento. La molécula de ASP se genera a través de la interacción de un complejo de proteínas entre las cuales se incluye la adipsina, de ahí que al sistema se le denomine "adipsina/ASP". El papel de la ASP parece ser regular el ritmo al cual los ácidos grasos procedentes de la acción de la LPL son captados por los adipocitos y posteriormente convertidos a triacilglicéridos por los mismos. La ASP también parece afectar el ritmo al que los ácidos grasos son liberados desde los adipocitos. Se ha sugerido, por tanto, que la insulina y la ASP interaccionan en los procesos de regulación de almacenamiento y movilización energética.

ACRP30/ADIPOQ/ADIPONECTINA. La Acrp30 (Adipocyte Complement Related Protein), también conocida como AdipoQ, adiponectina, apM1, es una proteína expresada exclusivamente en adipocitos diferenciados. Su función no está clara todavía, pero se ha observado que sus niveles de ARNm están disminuidos en animales y humanos obesos. Un estudio reciente ha mostrado que un producto resultante de la ruptura proteolítica de Acrp30, en concreto el correspondiente al dominio globular C-terminal incrementa la oxidación de ácidos grasos en el músculo y causa pérdida de

peso en ratones que consumían una dieta alta en grasa sin afectar al apetito.

RESISTINA. Recientemente, se ha identificado una nueva molécula, la resistina, secretada por adipocitos maduros y que se ha postulado podría ser el enlace entre la obesidad y el desarrollo de resistencia a la insulina. De hecho, se ha observado que los niveles circulantes de resistina están aumentados tanto en modelos genéticos como dietéticos de obesidad, y que el tratamiento con las tiazolidinedionas, fármacos antidiabéticos agonistas de PPAR γ , disminuye los niveles circulantes de resistina. Además, la administración de un anticuerpo antiresistina a ratones con obesidad inducida por la dieta mejora los niveles sanguíneos de glucosa e insulina. Sin embargo, un estudio posterior ha observado que la expresión de resistina en tejido adiposo está severamente disminuida en la obesidad y que es estimulada por los agonistas PPAR γ . Se requieren, por tanto, nuevos estudios para determinar el papel de esta molécula tanto en la obesidad como en la resistencia a la insulina.

ANGIOTENSINÓGENO/PAI-1. El tejido adiposo posee algunos de los principales componentes del sistema renina-angiotensina. El angiotensinógeno puede jugar un papel importante en la regulación del aporte sanguíneo al tejido adiposo y el flujo de ácidos grasos desde el mismo. Además, se ha observado que la expresión génica de angiotensinógeno está aumentada en obesidad en humanos. La angiotensina II posee un efecto estimulante sobre la diferenciación del tejido adiposo y parece estar implicada en la regulación de la adiposidad debido a sus acciones lipogénicas.

En cuanto a la secreción de PAI-1 por el tejido adiposo, se ha observado una mayor producción del mismo en la grasa visceral que en la grasa subcutánea, lo cual podría relacionarse con el incremento en los niveles de PAI-1 observados en la obesidad central y con el desarrollo de las alteraciones vasculares asociadas a la misma.

Microscopia

Es típicamente homogénea, brillante de color amarillo con una superficie de textura grasa y dividida por septos finos de tejido fibroso. (*Figura 2-2*).

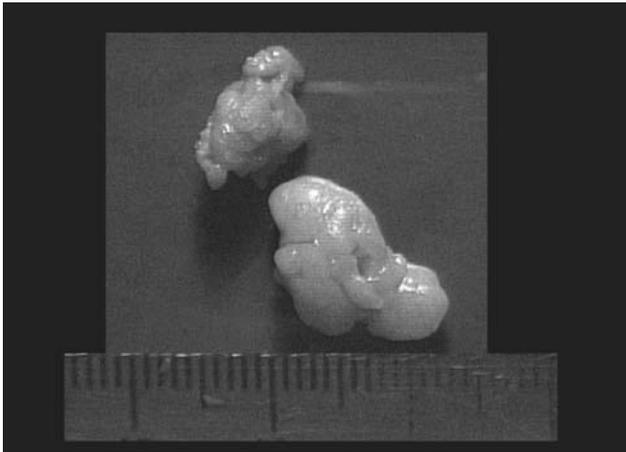


Figura 2-2. Fotografía macroscópica de dos fragmentos de tejido adiposo fijados en formaldehído.

Histología

El tejido adiposo está formado por las células conjuntivas llamada adipocitos. Los lipoblastos son las células precursoras de los adipocitos, producen cantidades importantes de colágena tipo I y tipo III, pero los adipocitos adultos secretan bajas cantidades de colágena y pierden la capacidad de dividirse. Aunque pierden la capacidad de dividirse tienen una vida media muy larga y con la capacidad de aumentar la capacidad de almacenar lípidos. (Figura 2-3). Se conocen dos tipos de tejido adiposo el blanco y el pardo los cuales son iguales pero se modifican de acuerdo con los requerimientos del organismo:

Tejido adiposo blanco

Está constituido por células adiposas maduras y tejido intercelular, los adipocitos que son células esféricas, con la capacidad de almacenar ácidos grasos en la modalidad de triacilglicéridos con una gota de grasa única en el citoplasma y el núcleo lo rechaza a la periferia dándole el aspecto de anillo de sello, varían de 10 a 100 micras de acuerdo al estado nutricional, pues depende de la cantidad de triacilglicéridos que contengan en el citoplasma, estos cambios son posibles debido a la elasticidad de la membrana plasmática. Cada adipocito almacena hasta 1.2 microgramos de triacilglicéridos, aunque en los individuos de peso normal almacenan de 0.4 a 0.6

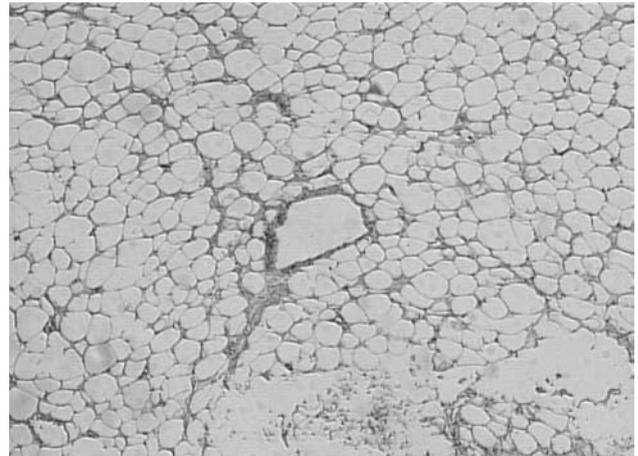


Figura 2-3. Microfotografía del tejido adiposo teñido con H&E (x 50). Donde se observan los adipocitos acompañados de trayectos fibrovasculares y una vénula central.

µg. Su vascularidad e inervación está adaptada a los cambios del metabolismo de los ácidos grasos por lo menor cada adipocito posee un capilar, se dice que el flujo sanguíneo es mayor que para el músculo esquelético en reposo. (Figuras 2-4, 2-5 y 2-6).

Tejido adiposo pardo

El tejido adiposo pardo existe en una gran cantidad de mamíferos, pero es especialmente im-

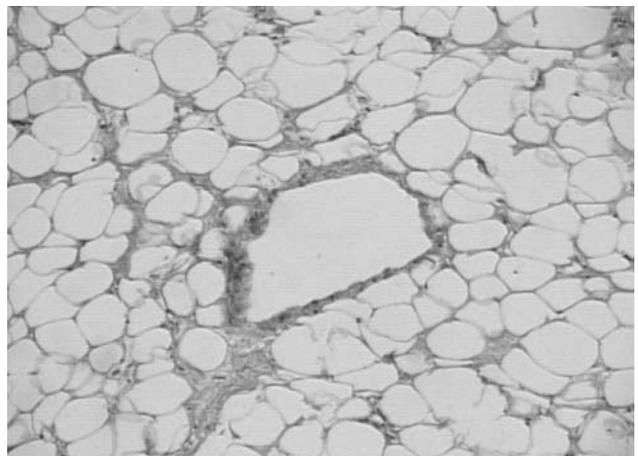


Figura 2-4. Microfotografía del tejido adiposo con tinción de H&E (x 100). Donde se observan los adipocitos acompañados de trayectos fibrovasculares y una vénula central.

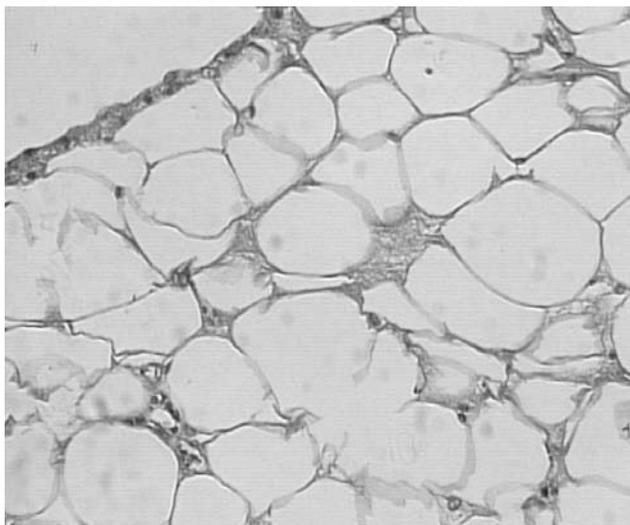


Figura 2-5. Microfotografía del tejido adiposo con tinción de H&E (x 200). Donde se observan los adipocitos y la pared de la vénula.

portante en aquellos que hibernan, constituyendo precisamente su glándula hibernante, en estos animales la producción de calor es imprescindible para la vida y cumple con esta importante función calorígenica.

Histológicamente tienen en su citoplasma múltiples y pequeñas gotas de grasa, esto explica la diferencia entre el tejido adiposo blanco el cual es de almacenamiento mientras que este es de consumidor de ácidos grasos, su contenido de ácidos grasos varía de 30% al 70%, y otra diferencia es su color marrón debido a la cantidad de mitocondrias y citocromos. Los núcleos son esféricos y a menudo están localizados en el centro aunque por la cantidad de vacuolas lo pueden desplazar a la periferia pero no en la orilla como el tejido adiposo blanco, son comunes los nucléolos pequeños, están rodeados por fibras de colágena con numerosos nervios y vasos sanguíneos.

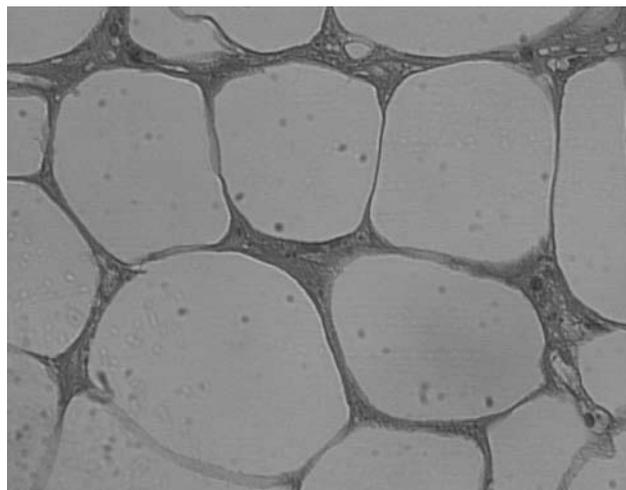


Figura 2-6. Microfotografía del tejido adiposo con tinción de H&E (x 400). Donde se observan los adipocitos con abundante citoplasma claro y núcleo rechazado a la periferia.

Bibliografía

- GUYTON, HALL. (2007). Manual de Fisiología Humana. Mc. Graw-Hill Interamericana. 10 Edición. <http://www.ana.med.org.ar/obesidad/cap2>. <http://www.cfnavarra.e.salud/anales/texto/vol.25>. <http://www.slideshare.net/roogenial/histologia-general-tejido> http://es.wikipedia.org/wiki/tejido_conjuntivo <http://www.Colombia.com/medicina/societadescien/diabetes20>
- PÉREZ TAMAYO, R.; LÓPEZ CORELLA, E. (2007). Principios de Patología. Editorial Médica Panamericana. 4ª Edición.
- RAMZI, S.; COTRAN, MD.; KUMAR, COLLINS. (2000). Patología estructural y funcional. Mc. Graw-Hill Interamericana de España.
- STERNBERG, SMD. (1991). Histología para patólogos. Raven Press New York.

Fisiología del tejido adiposo

M en C Cesar ESQUIVEL CHIRINO
MC Jaime ESQUIVEL SOTO
Mtro. Manuel GARCÍA LUNA Y GONZÁLEZ RUBIO
Dr. Eduardo Osiris MADRIGAL SANTILLÁN
Dr. José Antonio MORALES GONZÁLEZ

EL TEJIDO adiposo fue, hasta hace un tiempo, considerado un tejido con pocas funciones metabólicas, siendo prácticamente un receptor y acumulador del exceso de energía, sin embargo ahora se sabe que cumple una serie de funciones que van más allá de esta percepción ya que esta involucrado en funciones (*v. gr.* ejemplo, endocrinas), por un lado cumple funciones mecánicas: una de ellas es servir como amortiguador, protegiendo y manteniendo en su lugar los órganos internos así como a otras estructuras más externas del cuerpo. El tejido adiposo se localiza en sitios específicos, las cuales son denominadas como “depósitos adiposos”. El tejido adiposo esta compuesto de varios tipos celulares, siendo el de mayor porcentaje los adipocitos los cuales contienen gotas de grasa. Otro tipo de células incluyen fibroblastos, macrófagos y células endoteliales. Además el tejido adiposo incluye vasos sanguíneos pequeños, técnicamente esta compuesto en casi un 80% de grasa. Los ácidos grasos libres son liberados de lipoproteínas por acción de la lipasa lipoproteica y entra al adipocito, donde este es reensamblado en triacilglicéridos por esterificación hacia glicerol, así el tejido adiposo humano contiene aproximadamente un 87% de lípidos.

En los humanos la lipólisis esta controlada a través de un control balanceado entre 2 recepto-

res: el receptor lipolítico β -adrenérgico y el receptor antilipolítico α 2A-andrenérgico.

El origen embrionario de este tejido aun presenta incógnitas sin embargo se sabe que la formación de los órganos de grasa primitivos ocurren en los sitios perivascuales. Existen 2 tipos de este tejido: el tejido adiposo pardo y el tejido adiposo blanco.

El primero recibe ese nombre debido al color que se observa y este color parduzco es debido a la alta concentración de mitocondrias presentes en su interior. Debido a la presencia de la proteína UCP-1 estos adipocitos son capaces de producir calor. Se encuentran principalmente en los mamíferos pequeños, aunque en los seres humanos hay una gran presencia de este en el embrión y en los primeros meses tras el nacimiento, para posteriormente localizarse únicamente en el cuello. El tejido adiposo blanco es el más representativo de ambos, este es la mayor reserva de energía en eucariontes superiores y sus principales tareas son las de almacenar energía en forma de triacilglicéridos cuando exista exceso de energía y la movilización de este durante los periodos de ayuno.

Así mismo este es tejido cumple funciones endocrinas y paracrinas, regula a otros órganos y esta asociada a patologías como la diabetes, así como la obesidad.

Introducción

El tejido adiposo por un lado cumple con funciones mecánicas: una de ellas es servir como amortiguador, protegiendo y manteniendo en su lugar los órganos internos así como a otras estructuras más externas del cuerpo. Probablemente la función más conocida del tejido adiposo es la de albergar la mayor parte de las reservas energéticas en el organismo este tejido lo encontramos alrededor de los órganos y también provee un colchón protector. Este tejido se acumula debajo de la piel en el nivel más interno, la capa subcutánea, provee aislamiento tanto del frío como del calor. Además el tejido adiposo posee una actividad endocrina sobre sí mismo y sobre otros tejidos. Sin embargo la principal función que cumple este tejido es la de ser la reserva de lípidos, los cuales pueden ser quemados para satisfacer las necesidades de energía en el cuerpo. En las personas el tejido adiposo contiene 18% de agua, 80% de triacilglicéridos y 2% de proteínas, mientras que en las personas obesas el contenido graso aumenta y disminuye proporcionalmente el contenido acuoso.

La vascularización e inervación del tejido adiposo se encuentran adaptadas a los cambios en el metabolismo de los ácidos grasos. El flujo sanguíneo en el tejido adiposo subcutáneo es mucho mayor que para el músculo esquelético en reposo, lo que representa que tenga una gran influencia y participación en el metabolismo. El tejido adiposo es sensible a las hormonas.

Generalidades del tejido adiposo

En los humanos el tejido adiposo se encuentra debajo de la piel (grasa subcutánea), alrededor de los órganos (grasa visceral) y en la médula ósea (médula ósea amarilla). El tejido adiposo se localiza en locaciones específicas, las cuales son denominadas como “depósitos adiposos”.

Composición

El tejido adiposo esta compuesto de varios tipos celulares, siendo el de mayor porcentaje los adi-

pocitos los cuales contienen gotas de grasa. Otro tipo de células incluyen fibroblastos, macrófagos y células endoteliales. Además el tejido adiposo incluye vasos sanguíneos pequeños. El tejido adiposo es tejido conectivo compuesto por adipocitos. Se encuentra compuesto en casi un 80% de grasa, hay que agregar que la grasa también puede existir en estado individual tanto en músculo como en el hígado.

Células que lo conforman

El tejido adiposo deriva de los lipoblastos y se encuentra constituido mayoritariamente por los adipocitos aunque existen otros tipos celulares en este tejido como son; fibroblastos, macrófagos y células endoteliales, así mismo contiene muchos vasos sanguíneos pequeños.

Adipocitos

Los adipocitos tienen un importante rol fisiológico en el mantenimiento de los niveles de ácidos grasos libres y triacilglicéridos, así como determinando la resistencia a la insulina.

Origen embrionario de los adipocitos

No es muy claro el origen embrionario sobre el origen de los adipocitos y el tejido adiposo pero existe evidencia acumulada de que embriones en desarrollo, la formación de los órganos de grasa primitivos ocurren en los sitios perivasculares.

Estudios recientes han sugerido que los adipocitos y las células endoteliales podrían compartir un progenitor común que puede diferenciarse en adipocitos o linajes endoteliales dependiendo de la exposición a diferentes ambientes.

Los preadipocitos y las células endoteliales capilares expresan a la integrina $\alpha v \beta 3$ y el inhibidor del activador de el plasminógeno 1, los cuales guían a los preadipocitos a migrar hacia las redes capilares en desarrollo, para asegurar la coordinación del desarrollo de ambos tejidos en el mismo locus.

Generalidades de los adipocitos

Los adipocitos se adaptan para almacenar y liberar ácidos grasos en la forma de triacilglicéridos. El núcleo del adipocito se encuentra ubicado en la periferia, dándole el aspecto de anillo de sello. El tamaño del adipocito varía entre 10 a 100 μ debido a que los adipocitos modifican sus diámetros y consecuentemente su volumen de acuerdo al estado nutricional de la persona y de acuerdo a la cantidad que almacenen en menor y mayor cantidad de triacilglicéridos. Estos cambios se pueden llevar a cabo debido a la elasticidad que tienen en su membrana plasmática, que les permite aumentar notablemente su volumen antes de alcanzar el tamaño crítico, a partir del cual se pone en marcha el mecanismo de reproducción adipocitaria. Cada adipocito subcutáneo almacena hasta 1.2 μ gr de triacilglicéridos, en los individuos que tienen un peso normal el contenido de triacilglicéridos es de 0.4 a 0.6 7 gr por célula.

Funciones del tejido adiposo

La función de depósito que tradicionalmente se le atribuyó al tejido adiposo ha quedado absorbida por su rol activo como productor de sustancias con acción hormonal autocrina y a distancia endocrina. (*Tabla 3-1*).

Tipos de tejido adiposo

Este tejido está formado por varios tipos de tejido adiposo el tejido adiposo blanco (WAT por sus siglas en inglés) y el tejido adiposo pardo (BAT por sus siglas en inglés), así mismo existe un tejido adiposo especial llamado tejido adiposo amarillo (YBM por sus siglas en inglés) aunque este último solo se localiza en la médula ósea.

Estos tejidos tienen un origen mesenquimático común y se encuentran embriológica e histológicamente vinculados y se han ido diferenciando para adaptarse a los requerimientos de los organismos. Desde el punto de vista funcional se ha considerado al tejido adiposo blanco como un depósito de energía, aunque actualmente se le re-

conoce un gran número de funciones que serán descriptas más adelante.

El tejido adiposo pardo, en cambio desempeña una función termogénica y tal vez amortiguadora de ingresos energéticos excesivos.

Tejido adiposo pardo

Mucho del tejido adiposo se desarrolla después del nacimiento en respuesta a un exceso de energía y es conocido como el tejido adiposo blanco. Una segunda forma de grasa y esta localizada en la región inter-escapular en los mamíferos pequeños y en humanos recién nacidos, y es conocido como tejido adiposo marrón. La función de este es oxidar la grasa y disipar la energía producida en forma de calor, proveyendo una fuente de calor a los animales o a los recién nacidos.

El tejido adiposo marrón persiste después del nacimiento en los mamíferos pequeños; en los humanos, se piensa que este es abundante al nacer pero es remplazado mayoritariamente por el tejido adiposo blanco en humanos.

Propiedades del tejido adiposo pardo

Los adipocitos del tejido adiposo marrón son únicas en sus propiedades: contienen una gran cantidad de mitocondrias densamente empaquetadas con la proteína desacoplante 1 (UCP-1 por sus siglas en inglés) localizada en la membrana interna mitocondrial. La UCP-1 es un transportador de protones, que ocasiona que estos se fuguen de la membrana interna de la mitocondria, llevando a una pérdida en el gradiente electroquímico que la mitocondria normalmente usa para producir ATP. Así esta respiración desacoplada de la formación del ATP genera calor. En este tejido más del 50% de la respiración celular es desacoplada de la formación del ATP.

Estos adipocitos están “fuertemente inervados en el sistema nervioso simpático. El sistema nervioso central puede censar el frío y causar que los nervios simpáticos liberen catecolaminas que a través de la acción de receptores adrenérgicos, incrementar los niveles de AMPc en los adipocitos del tejido adiposo marrón. La enzima

UCP-1 es estimulada por el AMPc así como por otros factores termogénicos tales como el co-activador transcripcional PGC- α y la enzima tipo 2 deionidasa.

Los mamíferos pequeños expuestos a ambientes fríos por muchas semanas exhiben un incremento del 100% en su metabolismo. En los humanos adultos, la producción de calor por termogénesis química se incrementa solo en un 10%-15% después de la exposición al frío, sin embargo infantes expuesto al frío pueden aumentar la producción de calor en un 100% sin dudar para mantener la temperatura del cuerpo en el recién nacido.

A pesar de que en los humanos adultos, los adipocitos marrones son pocos y dispersos entre las células del tejido adiposo blanco, el ARNm de UCP-1 (específico del tejido adiposo marrón) está presente en el tejido adiposo blanco. Tanto en humanos como en roedores, la exposición al frío de manera crónica, o por estimulación adrenérgica, puede aumentar la termogénesis por oxidación desacoplada.

Tejido adiposo blanco

Desde bacterias hasta células humanas son capaces de almacenar energía en la forma de glucógeno en el citoplasma o en la forma de una gota de lípido en los organelos.

El almacenaje de energía intracelular necesita ser limitado en tamaño, ya que de otra manera las funciones celulares podrían comprometerse. Los mamíferos y las aves desarrollaron depósitos especializados en el manejo de esta energía al desarrollar órganos adiposos dedicados al almacenaje de lípidos. En este aspecto, los adipocitos presentan una morfología única, ya que tienen un prominente organelo con una gota de lípido que casi ocupa la mayoría del volumen celular, provocando que los otros organelos sean desplazados a la periferia celular. Contrario a los adipocitos, los cuales pueden manejar este exceso de lípidos en su medio, el almacenaje de lípidos ectópicos en otros tipos de líneas celulares puede ser nefasto a un amplio rango de funciones celulares y es referido como lipotoxicidad.

Esto indica que los adipocitos han desarrollado procesos únicos en el manejo de los lípidos que minimizan el daño celular lipotóxico.

El tejido adiposo blanco es la mayor reserva de energía en eucariontes superiores y sus principales tareas son las de almacenar energía en forma de triacilglicéridos cuando exista exceso de energía y la movilización de este durante los periodos de ayuno.

El origen de los adipocitos en el tejido adiposo durante el estado embrionario no es aún claro, faltan claves para descifrar los mecanismos moleculares que llevan a su desarrollo a partir de las células madre de los que se originan. En la mayoría de las especies estos se forman antes del nacimiento.

La expansión del tejido adiposo se da de manera muy acelerada después del nacimiento como resultado del aumento del tamaño de los adipocitos así como un aumento en su número. Aún en el estado adulto el potencial para generar nuevos adipocitos persiste. A pesar de que el origen de los adipocitos no es bien conocido, múltiples estudios sobre líneas clonales multipotenciales sugieren que la línea de adipocitos deriva de un precursor de células madre embrionario con la capacidad de diferenciarse hacia células mesodermales del tipo adipocitos, condrocitos, osteoblastos y miocitos.

Un ejemplo de esto lo representa la línea murina de células embrionarias C3H10T1/2, la cuál con agentes desmetilantes genera colonias celulares de músculo, cartílago y adipocitos.

Metabolismo del tejido adiposo

Lipogénesis

Este proceso se refiere a la síntesis de triacilglicéridos a partir de glicerol y ácidos grasos, los principales tejidos en los que se lleva a cabo esta síntesis es en el tejido adiposo, hígado y glándula mamaria. Este proceso se lleva a cabo en el citoplasma. En el tejido adiposo existen una gran cantidad de receptores que responden a diversos estímulos metabólicos que permiten la adaptación del tejido adiposo, los receptores se pueden observar en la Tabla 3-2.

La lipogénesis en el tejido adiposo depende del metabolismo de carbohidratos y explica sus alteraciones cuando existe algún déficit de acción insulínica. En los estados de resistencia a la insulina, disminuye la glucólisis, principalmente en el músculo e hígado y en menor grado en el tejido adiposo. Por esta razón es menor la síntesis de glicerol fosfato y con ello la resíntesis de triacilglicéridos. Prevalece la lipólisis, provocando una mayor salida de ácidos grasos desde el tejido adiposo.

Los ácidos grasos para la síntesis de triacilglicéridos tienen diferentes orígenes según el momento metabólico.

Músculo y tejido adiposo: en estado postprandial, los triglicéridos llegan a los capilares del músculo y del tejido adiposo transportados por los quilomicrones y las VLDL, desde donde sus ácidos grasos son liberados por acción de la enzima lipoproteína lipasa (LPL).

La mitad de los ácidos grasos y todos los monoglicéridos liberados, ingresan en los adipocitos o en las células musculares por diferencia de concentración, o por medio de un receptor específico. Los ácidos grasos no ingresados son transportados al hígado, unidos a la albúmina. En estado de ayuno, la lipólisis del tejido adiposo libera ácidos grasos, transportados por la albúmina hasta el hígado y el músculo, quienes los utilizan para la síntesis de VLDL.

La LPL es una enzima para la provisión de los ácidos grasos a los tejidos y por tanto responsable de la velocidad de síntesis de triacilglicéridos. Esta glucoproteína es segregada por las células de los tejidos adiposo, muscular, cardíaco, mamario y nervioso central. La LPL se expresa principalmente en el músculo esquelético y cardíaco, en los tejidos adiposos blanco y pardo.

Regulación de la lipoproteína lipasa y sus consecuencias fisiológicas

La actividad de la LPL se regula modificando su cantidad o regulando su velocidad de acción de la insulina y los glucocorticoides son inductores de la LPL, especialmente en la grasa visceral, donde se potencia su acción.

La grasa visceral posee mayor número de receptores al cortisol que la grasa subcutánea, explicando su mayor sensibilidad a esta hormona.

En los individuos normales la actividad de la LPL adiposa aumenta tras las comidas, llegando a duplicarse, mientras que en el músculo disminuye en un 30% con respecto a los valores de ayuno, efectos debidos a una desigual acción de la insulina en estos tejidos. Después de realizar algún ejercicio muscular de varias horas, la actividad de la LPL muscular aumenta de 2 a 10 veces mientras que en el tejido adiposo se reduce un 20%-30%. En los deportistas, la actividad de la LPL muscular y la adiposa es mayor que en los sedentarios. No existen diferencias entre varones y mujeres en la actividad de la LPL muscular, en cambio en las mujeres la actividad de la LPL adiposa es mayor. Este cambio en la relación LPL adiposa/LPL muscular es parcialmente responsable de la mayor abundancia de tejido adiposo subcutáneo y de la mayor concentración de HDL en las mujeres.

La actividad de la LPL adiposa aumenta en la obesidad, aunque también lo hace luego de la pérdida de peso y en respuesta a la realimentación. Sin embargo, el aumento de la LPL en respuesta a la alimentación se debe a un mecanismo de tipo postranslacional, mientras que el debido a la pérdida de peso se debe a un aumento de la síntesis de la enzima, indicativo de los diferentes mecanismos regulatorios de la lipogénesis.

Proteína estimulante de la acilación

La proteína estimulante de la acilación (ASP) podría intervenir en el control de la lipogénesis. Esta es una proteína con un peso molecular de 14 000 kDa, circulante en el plasma y que estimula la síntesis de triacilglicéridos en los fibroblastos y el tejido adiposo. Activa a la enzima diacilglicerol-acil-transferasa adiposa y favorece el ingreso de la glucosa al músculo. La ASP está elevada en la obesidad y se reduce durante la pérdida de peso y el ayuno.

Lipólisis

Es la degradación de los triacilglicéridos con liberación de sus ácidos grasos, que son utilizados por el resto del organismo como combustible, en su mayor parte por el tejido muscular. En este proceso es muy importante la acción de la lipasa sen-

sible a hormonas, debido a que es responsable de iniciar el proceso lipolítico. La actividad de esta enzima es regulada principalmente por las catecolaminas. Las sustancias antilipolíticas se ligan al receptor adrenérgico α produciendo una proteína inhibidora de la actividad β , llamada proteína Gi.

Regulación de la lipólisis

La lipólisis es estimulada por el frío, el ejercicio y la hipoglucemia a través de la activación hipotalámica del sistema simpático, cuyas terminales simpáticas liberan noradrenalina en los tejidos efectores, estimulando al receptor β . La velocidad de la lipólisis es menor en el tejido subcutáneo periférico, mayor en el subcutáneo abdominal y mayor aun en el área visceral.

Lo que favorece una rápida llegada de ácidos grasos al hígado en situaciones de urgencia de requerimientos de combustible, como sucede durante el ejercicio. La LSH es activada por las catecolaminas, la hormona de crecimiento, el glucagón, la ACTH y los corticosteroides, mientras que la insulina se opone a la acción de las anteriores.

La lipólisis es inhibida por la insulina, que estimula a la fosfodiesterasa III, quien a su vez inactiva al AMPc. Otros estímulos antilipolíticos son: la actividad α_{2A} de las catecolaminas, la adenosina y las prostaglandinas E (por modulación autócrina en el propio tejido adiposo). Debido a que los obesos tienen una mayor lipólisis en condiciones basales, sus niveles de ácidos grasos circulantes son más elevados, aun en ayunas. El volumen del tejido adiposo está en equilibrio dinámico, dependiendo de la relación entre la lipogénesis y la lipólisis, debido a la regulación hormonal y nerviosa.

Lipogénesis y lipólisis estos procesos son en el resultado de la actividad de la LPL y de la LHS, quienes son modificadas por las catecolaminas, insulina, glucagon, hormona estimulante de la tiroides, colecistocinina, hormona de crecimiento, cortisol, ACTH, hormonas sexuales, parathormona, etc. Sin embargo estas hormonas no tienen igual acción en todos los territorios adiposos. Algunas localizaciones son más sensibles que otras a los mismos estímulos, determinando diferencias en la respuesta regional.

Metabolismo de los carbohidratos y su participación en el tejido adiposo

El metabolismo de la glucosa desempeña un papel muy importante para la actividad lipogénica del adipocito. El ingreso de la glucosa a las células está regulado por unos transportadores de naturaleza proteica ubicados en la membrana plasmática, conocidos como GLUT. Los GLUT migran a la membrana celular dependiendo de las influencias metabólicas y hormonales. Los GLUT existen en varias isoformas, distribuidas desigualmente en los tejidos y sometidas a diferente regulación. (Tabla 3-3).

El tejido adiposo es responsable del 5% al 20% de la captación de glucosa, y la insulina aumenta 20-30 veces la velocidad de transporte de glucosa a través de la membrana de los adipocitos.

Estos efectos suceden de manera rápida, produciéndose en un tiempo promedio de 2 o 3 minutos. En condiciones basales, el GLUT-1 es el principal responsable del ingreso de glucosa a las células. La insulina duplica la acción del GLUT-1 y aumenta la actividad del GLUT-4. Por esa razón en condiciones postprandiales la glucosa se dirige hacia el tejido adiposo y el músculo.

Debido a que en el adipocito el 75% a 90% de los GLUT son del tipo 4, la insulina se convierte en el principal estímulo para el ingreso de glucosa al tejido adiposo. En los estados de insulino-resistencia como la diabetes, la obesidad y el ayuno, disminuye este transporte de glucosa en respuesta a la insulina, aunque con diferente nivel de sensibilidad en los tejidos adiposo y muscular.

Conclusiones

El tejido adiposo es el mayor reservorio energético del organismo, representa el 17% del peso al nacer, a los 15 años el 20% en las mujeres y el 10% en hombres, llegando entre el 15%-20% en hombres adultos y 25%-30% en las mujeres.

El exceso de tejido adiposo en la parte superior del cuerpo se asocia frecuentemente con patologías, especialmente de carácter metabólico. La cantidad y distribución de sus receptores adrenérgicos α y β se relacionan con la capacidad lipolítica de este tejido en las diferentes zonas donde se localiza, la

capacidad de respuesta de este tipo de receptores son regulados por hormonas como la insulina, hormona del crecimiento, catecolaminas, etcétera.

La lipoproteína lipasa es una enzima con una importante participación en la lipogénesis y la lipólisis y estos dos mecanismos son regulados por un sistema hormonal. El metabolismo de los carbohidratos se relaciona principalmente con la lipogénesis en el tejido adiposo. El exceso de tejido adiposo favorece el aporte a la circulación de una mayor cantidad de ácidos grasos, así como también una producción excesiva del factor de necrosis tumoral, de angiotensina II, etcétera.

La insulino-resistencia de los adipocitos con el tiempo puede convertirse en un evento importante que desencadena diversas complicaciones, por lo que un exceso de tejido adiposo así como alteraciones en este pueden generar alteraciones metabólicas importantes que alteren la homeostasis corporal debido a las funciones y procesos en los que se encuentra involucrado, por lo que muchos de los esfuerzos actuales llevan a realizar planes nutricionales adecuados para evitar estas alteraciones así como también llevar un control en enfermedades como diabetes, hipertensión arterial así como en otras patologías.

Bibliografía

- AHMADIAN, M.; DUNCAN, RE.; SUL, HS. (2009) "The skinny on fat: lipolysis and fatty acid utilization in adipocytes". *Trends in Endocrinology and Metabolism*. 20(9):424-428.
- BAXTER, RC.; TWIGG, SM. (2009) "Actions of IGF binding proteins and related proteins in adipose tissue". *Trends in Endocrinology and Metabolism*. 20(10):499-505.
- CANNON, B.; NEDERGAARD, J. (2004). "Brown adipose tissue: function and Physiological significance". *Physiology Rev*. 84(1):277-359.
- CAO, Y. (2007). "Angiogenesis modulates adipogenesis and obesity". *J Clin Invest*. 117(9):2362.
- COUSIN, B.; CINTI, S.; ET AL. (1992). "Occurrence of brown adipocytes in rat white adipose tissue: molecular and morphological characterization". *J Cell Sci*. 103:(Pt 4):931-42.
- DUNCAN, RE.; AHMADIAN, M.; JAWORSKI, K.; SARKADI-NAGY, E.; SUL, HS. (2007) "Regulation of lipolysis in adipocytes". *Annual Review of Nutrition*. 27:79-101.
- GREGOIRE, FM.; SMAS, CM.; ET AL. (1998). "Understanding adipocyte differentiation". *Physiol Rev*. 78(3):783-809.
- HUTTUNEN, P.; HIRVONEN, J.; ET AL. (1981). "The occurrence of brown adipose tissue in Outdoor workers". *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 46(4):339-45.
- KONIECZNY, SF.; EMERSON JR, CP. (1984). "5-Azacytidine induction of stable mesodermal stem cell lineages from 10T1/2 cells: evidence for regulatory genes controlling determination". *Cell*. 38(3):791-800.
- LAFONTAN, M.; LANGIN, D. (2009) "Lipolysis and lipid mobilization in human adipose tissue". *Progress in Lipid Research*. 48(5):275-297.
- PLANAT-BENARD, V.; SILVESTRE, JS.; ET AL. (2004). "Plasticity of human adipose lineage cells toward endothelial cells: physiological and therapeutic perspectives". *Circulation*. 109(5):656-63.
- POISSONNET, CM.; LAVELLE, M.; ET AL. (1988). "Growth and development of adipose tissue". *J Pediatr*. 113(1 Pt 1):1-9.
- TAMORI, Y.; KASUGA, M. (2009) "Obesity and insulin resistance". *Nippon rinsho Japanese journal of clinical medicine*. 67(2):236-244.
- TAYLOR, SM.; JONES, PA. (1979). "Multiple new phenotypes induced in 10T1/2 and 3T3 cells treated with 5-azacytidine". *Cell*. 17(4):771-9.
- VAZQUEZ-VELA, MEF.; TORRES, N.; TOVAR, AR. (2008) "White Adipose Tissue as Endocrine Organ and Its Role in Obesity". *Archives of Medical Research*. 39(8):715-728.
- WOLF, G. (2009). "Brown adipose tissue: the molecular mechanism of its formation". *Nutr Rev*. 67(3):167-71.
- WOZNIAK, SE.; GEE, LL.; WACHTEL, MS.; FREZZA, EE. (2009) "Adipose tissue: The new endocrine organ? a review article". *Digestive Diseases and Sciences*. 54(9):1847-1856.

Regulación metabólica: ingesta y gasto energético

M en C Irazú GALLARDO WONG

EL TÉRMINO energía proviene del griego $\xi\nu\xi\rho\rho\gamma\iota\alpha$ /energeia (actividad) y $\xi\nu\xi\rho\rho\gamma\acute{o}s$ /energos (fuerza), por lo que se considera que es la capacidad para realizar un trabajo en cualquiera de sus formas. El cuerpo humano, requiere energía en forma de adenosín trifosfato (ATP) para realizar diversas funciones como: el metabolismo celular, la síntesis molecular, el mantenimiento de la temperatura corporal y el trabajo mecánico interno como la respiración, el latido del corazón o el efecto termogénico de los alimentos. Para cubrir dichas funciones, el organismo libera la energía química por el metabolismo de nutrientes energéticos —hidratos de carbono, proteínas, lípidos y alcohol— obtenido de los alimentos consumidos.

El total de energía que ingresa al organismo, a través de los alimentos y/o bebidas, se le conoce como “energía bruta”; su valor equivale al calor producido por la combustión de éstos dentro de una bomba calorimétrica y la “energía metabolizable” es la energía que es utilizable en la cadena oxidativa. La energía metabolizable es menor a la energía bruta que ingresa al organismo, debido a que existen diversas pérdidas como por vía fecal y urinaria. (Figura 4-1).

Energía bruta = energía metabolizable + energía del metabolismo proteico

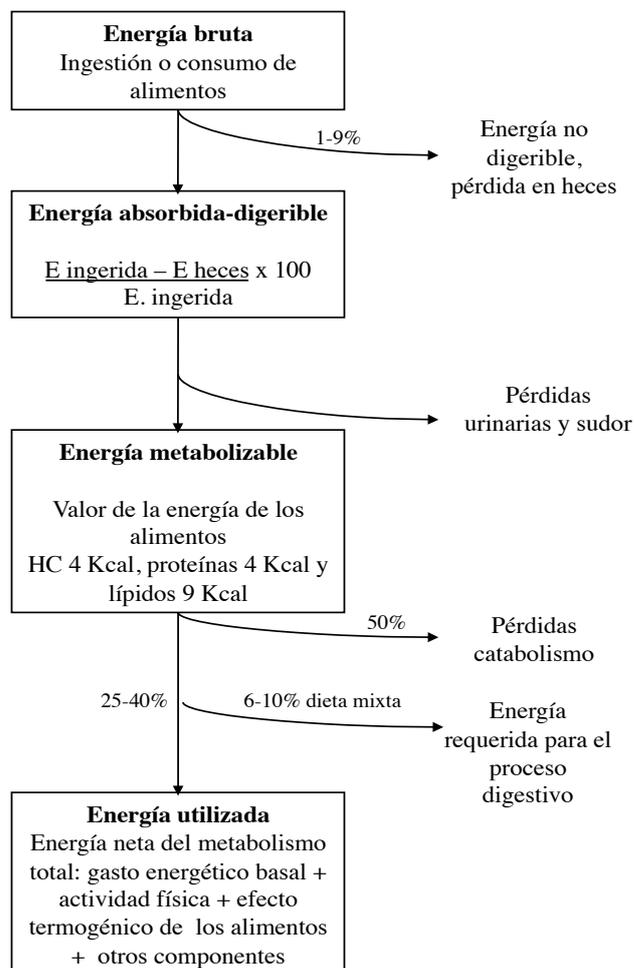


Figura 4-1. Conversión de la energía en el organismo.

Medición energética

La energía se mide a través de diversos sistemas. Para el sistema internacional de unidades, es el “joule” (J), que se define como el trabajo realizado por una fuerza de un newton en un desplazamiento de un metro en la dirección de la fuerza, es decir, equivale a multiplicar un newton por un metro.

Otra forma, es la caloría (cal), su uso es generalizado por su capacidad para expresar el poder energético de los alimentos o de un cuerpo determinado y se define como la cantidad de energía calorífica necesaria para elevar la temperatura de un gramo de agua destilada un grado *Celsius* a una presión estándar de una atmósfera; fue definida por primera vez por el profesor Nicolas Clément en 1824.

El empleo de joules o calorías puede ser utilizado indistintamente debido a la posibilidad de conversión de dichas unidades:

$$1 \text{ Cal} = 1 \text{ kcal} = 1\,000 \text{ cal} = 4,184 \text{ kJ} = 4\,184 \text{ J}$$

$$1 \text{ kilocaloría} = 4,184 \text{ KJ} \quad 1 \text{ megajulio} = 1\,000 \text{ KJ}$$

$$1 \text{ KJ} = 0,239 \text{ kcal} \quad 1 \text{ Mj} = 239 \text{ kcal}$$

Otras, unidades de energía se muestran en la Tabla 4-1.

En el aspecto nutricional, la energía puede medirse a través de diversos métodos tanto de ingestión (pesas y medidas, registro de la dieta y el recordatorio de 24 horas, etc.) como del gasto de energía (calorimetría, agua doblemente marcada y fórmulas de predicción).

Tabla 4-1. Unidades de energía

Nombre	Equivalencia en joules
Board of Trade unit (BTu)	3600000 ²
British Thermal Unit (BTU)	1.055,05585 ¹
Caloría (cal)	4,1855
Cheval vapeur heure (CVh)	$3.777154675 \times 10^{-7[3]}$
Electronvoltio (eV)	$1.602176462 \times 10^{-19}$
Ergio (erg)	1×10^{-7}
Foot pound (ft x lb)	1,35581795
Kilocaloría (Kcal ó Cal)	4.185,5
Kilovatio hora (kWh)	3.600.000

Métodos de medición de la ingestión de la energía

Los métodos de evaluación cuantitativa para medir la ingestión de energía a través de los alimentos puede realizarse mediante encuestas alimentarias de pasado reciente o consumo diario y por determinación de nutrimentos utilizando tablas de composición alimentaria. En las encuestas, debe incluirse el tipo de alimento, su tamaño o peso, la preparación y otras características del alimento consumido que permitan calcular el aporte energético aproximado.

Los métodos del pasado reciente más ampliamente utilizados son pesas y medidas, registro directo de consumo y el recordatorio de 24 horas.

Pesas y medidas

Es el método más preciso para determinar las cantidades de alimentos y nutrimentos consumidos durante un periodo dado de observación. Es el estándar contra el cual se comparan otros métodos. El método debe aplicarse por un observador entrenado y consiste en pesar o medir cada uno de los alimentos previo a su consumo y medir el alimento no consumido. Las ventajas de éste radican en que se realiza el pesado directo del alimento por parte del sujeto de estudio o el investigador, por lo que no depende de la memoria del sujeto y se obtienen pesos precisos. Sus desventajas son su elevado costo, que requiere de colaboración del sujeto de estudio y además éste puede modificar su consumo habitual.

Registro directo de consumo

El individuo registra el consumo de alimentos al momento de consumirlo, generalmente se lleva a cabo durante periodos de 3 a 7 días, dependiendo de las necesidades del estudio. Deben registrarse alimentos y bebidas con cantidades, marcas comerciales, etc. Es un método preciso y no depende de la memoria del sujeto. Las desventajas son que el sujeto de estudio debe saber leer y escribir, con frecuencia se modifica el consumo habitual de alimentos y además depende de la capacidad, motivación y colaboración de parte del investigador.

Recordatorio de 24 horas

Es un método cuantitativo y cualitativo de valoración alimentaria en el que a través de una entrevista dirigida se le pide al sujeto de estudio que recuerde todo lo que haya comido en un periodo de 24 horas previas, indicando el tipo de alimento, cantidad, preparación, nombre comercial y otras características. A partir de los datos se estima el contenido calórico consumido y la distribución de nutrimentos, utilizando tablas de valor nutritivo o sistemas de alimentos equivalentes. Las ventajas de éste método son el bajo costo, que su aplicación no modifica el patrón de alimentación habitual, en la entrevista se minimiza la omisión de alimentos, puede aplicarse a grandes grupos en una ó más ocasiones, la repetición de recordatorios permite evaluar la variabilidad intra e inter-individuos. Sus desventajas radican en que dependen de la memoria del entrevistado, puede haber subestimación de la ingestión con respecto a otros métodos, se requiere un entrevistador entrenado. En población infantil o de adultos mayores la entrevista debe realizarse de forma indirecta con el cuidador.

Métodos de medición del gasto de la energía

El gasto energético total es la cantidad de energía (joules o calorías) que se utiliza para mantener las funciones de un organismo, está constituido por la suma de diversos factores como el gasto energético basal (GEB), el efecto termogénico de los alimentos (ETA), la actividad física y el estrés (*Tabla 4-2*). Otras variables que también determinan el gasto de energía son el género, el peso, el estado fisiológico (crecimiento, embarazo o lactancia) y la termorregulación. Algunos métodos empleados para medir el gasto de energía son la calorimetría y el agua doblemente marcada.

Calorimetría

La calorimetría es la medición del calor absorbido o liberado por una reacción química en un cuerpo, para medirla se emplea un equipo denominado calorímetro. Éste método se fundamen-

Tabla 4-2. Ecuaciones para obtener las calorías de los principales sustratos

Componente	%
Gasto energético basal o tasa metabólica basal	70
Efecto termogénico de los alimentos	10
Actividad física	10-30
Crecimiento	10-20
Estrés por enfermedad	10-110

Fuente: tomado y adaptado de Arenas Márquez H, Anaya Prado R. *Nutrición enteral y parenteral*. Mc Graw Hill. Primera edición. 2007.

ta en que el 95% de la energía excretada por el cuerpo deriva de las reacciones de oxidación de nutrimentos, por lo que el gasto energético basal o en reposo puede calcularse a partir de la tasa de utilización de oxígeno (VO_2) y la producción de bióxido de carbono (VCO_2) como producto final de la combustión de nutrimentos. La calorimetría puede realizarse de manera directa o indirecta.

CALORIMETRÍA DIRECTA (CD). Es un método que es considerado el estándar de oro para la determinación del gasto energético en el laboratorio; se lleva a cabo en cámaras herméticas con paredes aislantes “cámara de Atwater”, donde el sujeto de estudio permanece un mínimo de seis horas para realizar el registro de calor (mínimo 2 horas) almacenado y perdido por radiación, convección y evaporación. La exactitud con la que estas cámaras miden el calor producido es de 0.1 por ciento.

CALORIMETRÍA INDIRECTA (CI). Calcula el calor que el organismo produce a partir de la producción de bióxido de carbono y de nitrógeno (urea en organismos terrestres) y del consumo de oxígeno; así mismo provee información sobre la medida del gasto energético o requerimiento calórico en 24 horas, reflejado por el gasto energético en reposo. Algunos equipos miden la utilización de sustratos, expresado en el cociente respiratorio (CR), que es la relación entre la producción de bióxido de carbono (VCO_2) y el consumo de oxígeno (VO_2).

$$CR = \frac{\text{Producción de bióxido de carbono (VCO}_2\text{)}}{\text{Consumo de oxígeno (VO}_2\text{)}}$$

Se ha determinado que el CR de los principales sustratos energéticos es de 1.0 para los hidratos de carbono, 0.8 para las proteínas y 0.7 para los lípidos.

La energía derivada de los nutrimentos energéticos, componentes de los alimentos, se ha denominado “valor energético” y aunque puede variar dependiendo de la estructura molecular de la cual este compuesto, en general se ha considerado que es de 4.30 para los hidratos de carbono, 5.65 para las proteínas y 9.45 para los lípidos y la energía metabolizable de estos nutrimentos es de 4 para los hidratos de carbono y las proteínas y 9 para los lípidos. (Tabla 4-3).

Agua doblemente marcada

El método del agua doblemente marcada ($^2\text{H}_2^{18}\text{O}$) esta basado en la eliminación diferencial de los isótopos de deuterio (H_2) y oxígeno marcado (^{18}O). Los isótopos son átomos de un mismo elemento que tienen igual número de protones y electrones (igual número atómico) pero diferente número de neutrones (difieren en su masa atómica). En 1929, William Giauque y Herrick Jonson, descubrieron los isótopos del oxígeno con masa de 17 y 18, sentando una base experimental para la estadística cuántica y la tercera ley de la termodinámica; posteriormente en 1932 Harold Urey descubrió el deuterio, el cual es un isótopo de hidrógeno, estable y no radiactivo, con una masa atómica de 2.01363, también llamado hidrógeno pesado, al ser su masa atómica el doble de la del hidrógeno. En los años cincuentas, se desarrolló en medicina experimental el método de isótopos estables y a partir de 1982 se ha empleado en humanos para medir el consumo total de energía usando éstos dos isótopos estables en

el agua: $^2\text{H}_2\text{O}$ (óxido de deuterio) y H_2^{18}O (^{18}oxi -geno) del agua.

La técnica consiste en administrar al sujeto de estudio una carga por vía oral de agua doblemente marcada para posteriormente monitorear la pérdida de estos isótopos a través de la diferencia en las tasas de excreción de hidrógeno y oxígeno del organismo, a partir de muestras de orina, saliva o plasma o también puede medirse por la producción de CO_2 marcado el cual mide el gasto de energía. Es importante resaltar, que el tiempo que tarda en desaparecer el isótopo del organismo es proporcional al intercambio acuoso del organismo sumado a la tasa de VCO_2 . Al conocer el cociente respiratorio del alimento y el VCO_2 , se calcula el VO_2 y finalmente el gasto de energía. Las ventajas de éste método son que es un método validado, con una diferencia de 4% con respecto a la calorimetría y que con éste método se puede estudiar a un sujeto de tres días a tres semanas realizando sus actividades habituales, solo requiriendo la recolección de orina. Así mismo, algunos investigadores han sugerido que puede emplearse para validar otros métodos. Sus desventajas son el alto el costo y la variabilidad intra e interindividual de ± 8.5 por ciento.

Balance energético

El balance energético se refiere al equilibrio entre la energía ingerida a través de la dieta y la energía gastada en un periodo de 24 horas. El balance se expresa mediante la ecuación estática que responde a la primera ley de la termodinámica o ley de la conservación de la energía: “*La energía no se crea ni se destruye solo se transforma*”. En otras palabras “Aunque la energía tome muchas formas, la

Tabla 4-3. Ecuaciones para obtener las calorías de los principales sustratos

Nutrimento	Ecuación	Calorías
Hidratos de carbono (HC)	1 g HC + 0.829 L O_2] 0.829 L CO_2 + H_2O + calor	4.30
Proteínas (Pr)	1 g Pr + 0.966 L O_2] 0.782 L CO_2 + H_2O + calor	5.65
Lípidos (Lp)	1 g Lp + 2.019 L O_2] 1.427 L CO_2 + H_2O + calor	9.45

Fuente: tomado y adaptado de Mora JF Rafael, *Soporte Nutricional Especial*. Médica Panamericana. 1994. 283 p. Primera edición, Segunda reimpresión y Melvin H Williams, *Nutrición para la salud, condición física y deporte*. Mc Graw Hill. 2005.550 p.

cantidad total de energía es constante y cuando la energía desaparece en una forma, aparece simultáneamente en otras formas.”

$$\text{Balance energético} = \text{ingestión de energía} + \text{gasto de energía}$$

Esta ecuación estática del balance de energía permite entender la influencia de la ingestión y el gasto de energía en la variación del peso. Sin embargo, en ciertas situaciones las predicciones de cuánto peso puede ganar o perder una persona dependiendo del balance de energía encontrado en el organismo, parecen entrar en contradicción con las leyes termodinámicas, por lo que el balance de energía se explica de mejor manera considerando una ecuación dinámica, en lugar de una estática, en la que cualquier cambio produce modificaciones compensatorias a nivel metabólico y/o conductual que impacta en la ingestión, almacenamiento o gasto energético, teniendo en consideración que los organismos vivos son complejos y que la influencia genética, la edad, el género, el tipo de dieta, los hábitos alimenticios, las condiciones ambientales, el nivel de actividad física, los procesos fisiológicos (crecimiento, embarazo) y patológicos afectan dicho balance. (Figura 4-2).

Modelos de regulación de la ingestión y gasto de energía

Algunos investigadores postulan que el equilibrio energético está mediado por muchas condiciones de la ingestión de energía a lo largo de varios días regulados por un complejo sistema fisiológico y extra-fisiológico, por lo que a pesar de haber desequilibrios breves, la homeostasis energética mantiene el peso corporal constante a pesar de las fluctuaciones entre la ingestión y el gasto de energía a través de respuestas compensatorias que gradualmente restablecen la adiposidad a estados basales.

Actualmente, existen diversos modelos de regulación, algunos pretenden resolver qué inicia y termina la conducta de comer, otros buscan identificar qué es lo que se regula y explican diversos mecanismos de control como los sistemas periféricos (estimulación gustatoria, secreción de pépti-

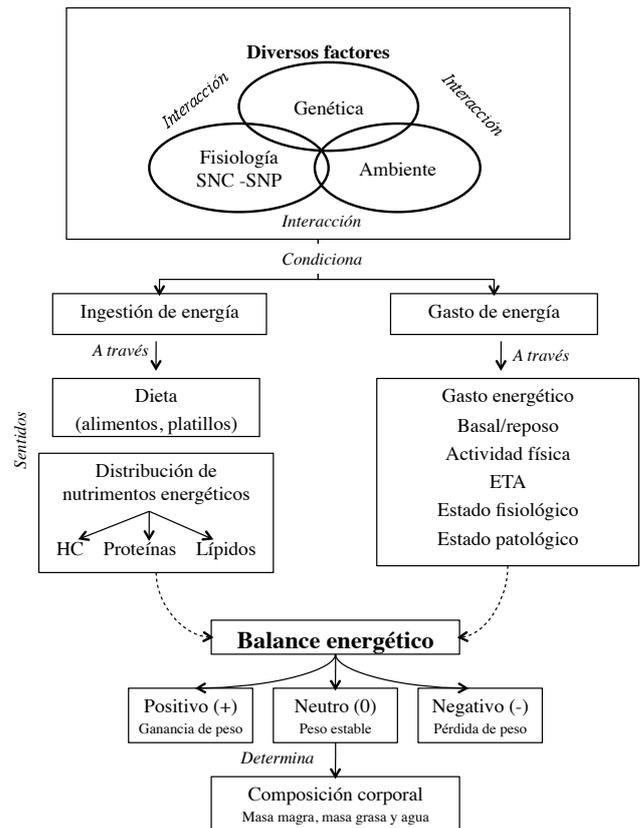


Figura 4-2. Balance de energía.

dos u hormonas gastrointestinales) o las señales a corto y largo plazo.

Estados de hambre

La ingestión alimentaria se produce como consecuencia de las señales de hambre y su interacción con aspectos emocionales, culturales y de comportamiento que se asientan en una base neuroendocrina y psico-conductual.

El hambre es una respuesta fisiológica innata derivada de un estado de déficit, generalmente de energía, con reflejos incondicionados y el apetito pertenece a la esfera del placer sensorial por reflejos condicionados.

Cannon y Washburn, reportaron que el contenido y las contracciones gástricas tienen una relación interdependiente con las sensaciones de hambre. En 1939, Cannon, dio a conocer su teoría homeostática basada en los trabajos de Claude Bernard; en la que los organismos restauran el

equilibrio cuando éste se pierde a nivel celular. El proceso de homeostasis involucra cuatro elementos: *a)* sustancia que va a ser regulada (ingestión de alimentos), *b)* valor fijo óptimo de la sustancia, *c)* mecanismo sensible a las señales de desviación del nivel de la sustancia y *d)* mecanismo corrector para restablecer los valores normales de dicha sustancia. Lo cual en éste modelo, implica una retroalimentación negativa; es decir, el proceso de alimentación inicial solo bajo un déficit de alimento. Diversos modelos sugieren que la ingestión de alimentos se da como una respuesta a las señales de hambre la cual puede estar desencadenada por depleción de los depósitos internos de energía, que a su vez puede estar regulado por la interacción de múltiples efectos cognitivos, orosensoriales y fisiológicos (pos-ingestivos y pos-absortivos), así como por factores genéticos, emocionales, las preferencias o aversiones, la ingestión de fármacos, las condiciones sociales, religiosas, ambientales, económicas, psicológicas y lo inherente al sistema nervioso central y periférico dando como resultado los diversos estados del balance energético. (*Tabla 4-4, Figura 4-3*).

En 1912, Ramón Turró y Darder propuso *el hambre y el reflejo trófico* como mecanismos por los que los organismos detectan la necesidad de consumir alimentos y a partir de evidencia experimental, demostró que al reseca el estómago o seccionar los nervios neumogástricos el hambre se mantiene presente, con lo que asumió que el hambre responde a la necesidad de reparar pérdidas energéticas en el organismo. Así mismo, definió el reflejo trófico como un mecanismo neurológico capaz de percibir la necesidad de nutrir a las células.

En ese mismo año, surgió la *teoría central del hambre*, propuesta por Cannon quien concluyó que las contracciones gástricas son un parámetro para el registro del hambre, lo cual caracteriza el vacío gastrointestinal. Y a partir de ello nació la *teoría del hambre y la sed*, la cual introdujo en su concepto las necesidades de líquidos.

Posteriormente, Abraham Maslow en experimentos con monos descubrió que la sed es una necesidad más fuerte que el hambre y creó la jerarquía de necesidades considerando algunas como evidentes —agua, aire y comida—, las fisiológicas, de seguridad y reaseguramiento, de amor y pertenencia, de estima y la necesidad de actualizar el sí mismo; en este orden.

Más recientemente, han surgido otros modelos como los componentes dietarios en la regulación energética, el modelo fisiológico clásico, el modelo de regulación del balance energético y adiposidad, modelos conductistas o los componentes dietarios en la regulación energética, los cuales interaccionan unos con otros.

Componentes dietarios en la regulación energética

Diversos factores fisiológicos como la estimulación sensorial, las señales gastrointestinales y la composición de los alimentos influyen en la respuesta para la ingestión de los mismos. Así mismo, el metabolismo de macronutrientes, que es en orden jerárquico a una velocidad inversamente proporcional a la capacidad de almacenamiento también regula la ingestión de energía debido tanto a la velocidad de utilización de sustratos como a su almacenamiento, considerando que

Tabla 4-4. Estados de balance energético

Balance energético	Características
Balance energético neutro	• La ingestión y el gasto de energía son iguales, manteniendo el equilibrio en cuanto al depósito calórico representado por el peso corporal
Balance energético positivo	• La ingestión de energía es mayor que el gasto, lo cual se traduce en un aumento de peso debido al aumento del tejido adiposo
Balance energético negativo	• La ingestión de energía es menor que el gasto, por lo que se produce una disminución del peso corporal

Fuente: Tomado de Mahan, Kathleen, Escott-Stump Sylvia, *Krause's Food & Nutrition Therapy*. Canadá, Saunders Elsevier 2008. 1352 p. Doceava edición.

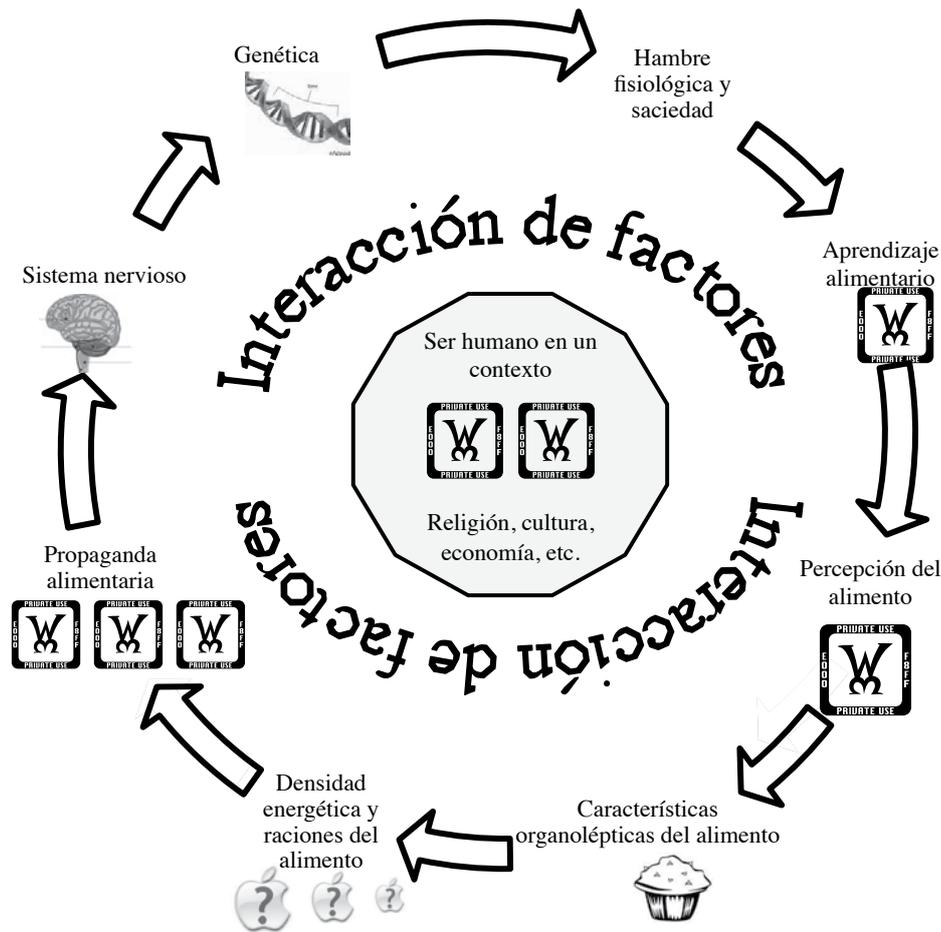


Figura 4-3. Factores asociados a la ingestión de energía.

todo exceso de energía, independientemente de la fuente de alimento-nutrimiento del que provenga es almacenado como tejido adiposo en el organismo.

A partir de la década de 1950, se consideró la existencia de diversas señales procedentes de los nutrimentos absorbidos, los cuales afectan los niveles sanguíneos de glucosa (teoría glucostática de Mayer), aminoácidos (teoría aminostática de Mellinkof) y lípidos, los cuales echan a andar mecanismos regulatorios en el hipotálamo que influyen en el proceso de la alimentación (teoría neurobiológica). Así mismo, otras teorías han estipulado que la conducta alimentaria establece patrones de comportamiento alimentario.

TEORÍA GLUCOSTÁTICA O GLUCOPRIVA. En la década de 1950, Mayer emitió esta teoría, fundamentada en que los quimiorreceptores del

centro de la sociedad son capaces de reconocer las bajas concentraciones de glucosa las cuales a su vez inician la sensación de hambre, mientras que las altas se traducían en sensación de saciedad. Por lo que afirmó que el acto de comer es controlado por la concentración de glucosa en el torrente sanguíneo siendo un mecanismo de regulación de energía a corto plazo. En 1997 Snitker *et al.* probaron en adultos sanos un modelo glucogenostático de ingestión de alimentos, en el que al producir elevadas o bajas reservas de glucógeno a través de la dieta y ejercicio, que las reservas de glucógeno corporal no juegan un papel importante en la regulación de energía a corto plazo, sino que ajustan las tasas de oxidación de nutrimentos.

TEORÍA AMINOSTÁTICA DE MELLINKOF. Ésta teoría también se emitió en los años de 1950. Diver-

Los autores señalan que la ingestión de alimentos es regulada por la concentración de aminoácidos en la sangre. Así mismo, se asume que las comidas ricas en proteínas tienen un efecto de saciedad en el organismo, debido a que al absorberse los aminoácidos estimulan la liberación de insulina.

INGESTIÓN DE LÍPIDOS EN LA DIETA. Diversos estudios han demostrado que la ingestión de grasas en la dieta no produce sensación de satisfacción al momento de consumir los alimentos como los carbohidratos, por lo que se asume que su ingestión está más asociada a la palatabilidad del alimento al momento de consumirlo. Sin embargo; en el posprandio las grasas producen saciedad debido a que disminuyen el vaciamiento gástrico como parte del proceso digestivo.

HIPÓTESIS DEL FACTOR LIPOSTÁTICO REGULADOR. Sugiere que la regulación energética se basa en la detección de niveles de lípidos en el cuerpo a través del núcleo ventro medial y lateral del hipotálamo originando un sistema de retroalimentación negativa que regula la ingestión de alimento y la reserva de tejido adiposo a través de la insulina y la leptina principalmente. También señala que la constancia del peso depende de la relación proporcional entre el incremento de tejido adiposo y el incremento de la disponibilidad de grasa utilizable.

Modelo fisiológico clásico

Este modelo se basa en la existencia de información a corto y largo plazo, las cuales a través de diversas regiones encefálicas regulan la ingestión y el gasto de energía, lo que a su vez mantiene la homeostasis en el peso corporal.

REGULACIÓN A CORTO PLAZO. Los sentidos así como las características físico-químicas de los alimentos juegan un papel importante en la regulación a corto plazo, tanto de tipo nervioso como hormonal.

A nivel de sistema nervioso, existen dos clases de nervios (intrínsecos y extrínsecos) que ayudan a controlar el proceso digestivo en diversas fases. La fase cefálica inicia con la percepción del alimento; a través del pensamiento, la visión, su olor y sabor (nervios extrínsecos); está mediada por el nervio vago y termina al desapa-

recer la inervación vagal del estómago. Cuando los alimentos son consumidos se inicia la fase gástrica, la cual tiene una duración de 3 a 4 horas; durante esta fase, el sistema nervioso transmite señales sobre la cantidad y tipo de alimentos consumidos desde los núcleos motores dorsales del nervio vago hasta el estómago. Al llegar alimento al estómago, en respuesta a la distensión y la presencia de nutrimentos en el estómago, los reflejos vagovagales largos viajan del estómago al encéfalo estimulando la secreción gástrica, posteriormente el quimo llega al intestino produciendo la secreción de gastrina, diversas hormonas y péptidos que regulan la ingestión de alimentos induciendo saciedad. El reflejo entrogástrico inhibe el nervio vago, activando las fibras simpáticas causando que el esfínter pilórico se cierre para prevenir la entrada de más comida e inhibiendo los reflejos.

Por otro lado, las hormonas y péptidos, juegan un papel fundamental en la regulación e integración metabólica. Las hormonas son mensajeros químicos que se unen a receptores celulares específicos poniendo en marcha una cascada de reacciones metabólicas que constituyen la expresión biológica de la misma. Durante el proceso digestivo, se secretan péptidos y hormonas como la gastrina, secretina, colecistocinina, el péptido gástrico inhibitorio, el péptido intestinal vasoactivo, la molitina, el polipéptido pancreático y otras sustancias reguladoras. En 1973, J Gibbs *et al.* propusieron la existencia de diversos péptidos proporcionaban información al cerebro para inducir el apetito y/o saciedad. Años más tarde, se sugirió que algunos neuropéptidos, nutrimentos (glucosa, aminoácidos y lípidos) y otros productos metabólicos (lactato, piruvato y cetonas) también son generadores de una respuesta neuronal que regulan el apetito y/o saciedad a través de quimiorreceptores. (*Figura 4-4*).

Las principales señales del tracto gastrointestinal involucradas en la regulación a corto plazo de las sensaciones de hambre y saciedad son: la colecistocinina, el péptido YY y la ghrelina que responden a deformaciones mecánicas, la presencia de nutrimentos, el pH y las características físico-químicas del alimento.

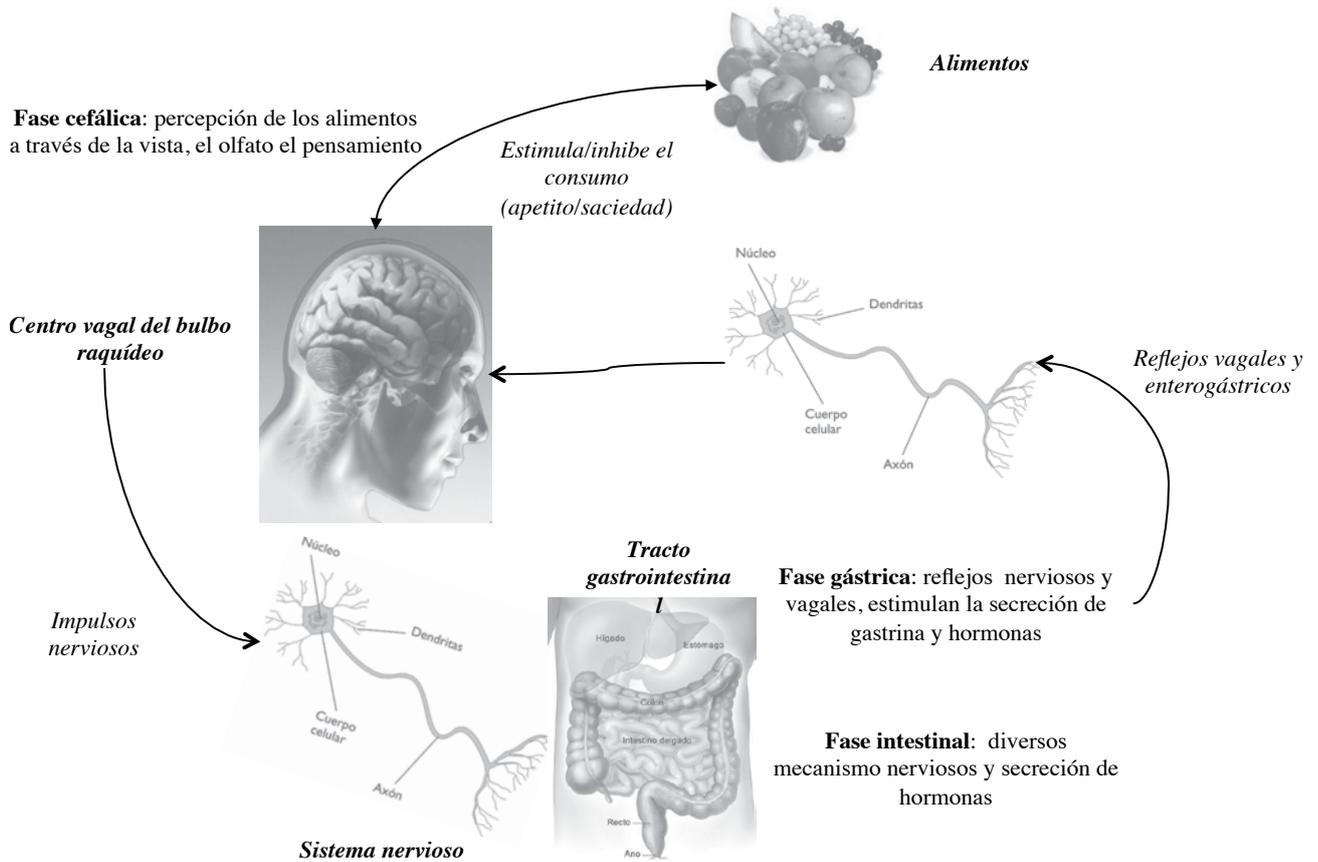


Figura 4-4. Fases de la secreción gástrica.

a) **Colecistocinina (CCK)**. La colecistocinina es una hormona secretada por las células L de la mucosa del duodeno y yeyuno su liberación está condicionada por el paso de ácidos grasos, péptidos y aminoácidos por el duodeno. Sin embargo, esta hormona también es secretada por neuronas hipotalámicas y diversas regiones cerebrales (córtex, amígdala, hipocampo, tálamo e hipotálamo). La CCK viaja por el torrente sanguíneo, teniendo diversos efectos biológicos mediados por dos tipos de receptores acoplados a proteína G (CCK_a y CCK_b) tales como: la contracción de la vesícula biliar por vía humoral, el retardo del vaciamiento gástrico y la secreción de las enzimas pancreáticas. La CCK, actúa sobre receptores aferentes del nervio vago en el píloro e hígado induciendo saciedad a nivel tronco-encefálico. Se considera una

señal de saciedad a corto plazo y en diversos estudios se ha visto que al realizar una infusión intravenosa de la hormona en humanos, hay un descenso en el volumen de la ingestión de alimentos así como la reducción de la sensación de hambre posprandial. Su efecto en la ingestión está influido por la interacción con otras hormonas como la insulina y la leptina y otros reguladores del balance energético a largo plazo. En personas con obesidad es común encontrar niveles sanguíneos elevados de CCK y en pacientes con anorexia sus niveles son bajos.

b) **Péptido tirosina tirosina (PYY)**. Este péptido fue aislado en 1980 de la mucosa del yeyuno del cerdo, pertenece a la familia del polipéptido pancreático (PP) y del neuropéptido Y (NPY). El PYY, es una hormona producida por las células L del

tracto gastrointestinal distal y secretada en el posprandio de forma proporcional a las calorías ingeridas. La liberación de ésta hormona se da en dos fases; la inicial la realizan las células endocrinas del tracto digestivo alto antes de que el alimento alcance el íleon. La segunda fase de la liberación se lleva a cabo cuando el quilo estimula la mucosa del íleon distal y del colon. El PPY, es considerado el factor de saciedad más potente del tracto gastrointestinal, inhibe la motilidad intestinal causando la sensación de saciedad. En roedores y humanos, se ha reportado que genera un balance negativo de energía debido a que la saciedad disminuye la ingestión de la misma. Cone RD *et al.* en 2005 reportaron que no induce un balance negativo de energía por sí mismo sino que causa alteraciones viscerales y genera aversiones gustativas. Algunos ensayos clínicos indican que la administración de PPY reduce la ingestión alimentaria debido a efectos colaterales como las náuseas o vómitos y cuando la dosis es bien tolerada en adultos sanos no se han observado efectos en el peso. Sin embargo; Batterham *et al.* encontraron que la ingestión de alimentos se reducía significativamente en un 30% pos-administración de una infusión de PYY en adultos con obesidad.

- c) Polipéptido pancreático (PP). El polipéptido pancreático fue aislado del páncreas de un pollo en 1975, el cual tenía la capacidad de inhibir la función exocrina pancreática. El PP, se sintetiza en las células periféricas tipo F o PP de los islotes de Langerhans del páncreas, así como en otras regiones distales del tracto digestivo; es secretado en el posprandio en correlación a las calorías ingeridas. Al llegar al torrente sanguíneo permanece en circulación aproximadamente 6 horas. En el tracto gastrointestinal reduce la contracción de la vesícula biliar, retarda el vaciamiento gástrico y disminuye el tránsito gastrointestinal. Al interactuar con la ghrelina, la secretina y la CCK se potencia su efecto

y con la somatostatina éste se inhibe. Su administración a nivel central incrementa la ingestión y el vaciamiento gástrico. En modelos animales, se ha visto que su administración a nivel periférico inhibe la expresión hipotalámica de los neuropéptidos orexigénicos (NPY y orexinas). Por otro lado, en personas con obesidad, se ha observado que presentan cifras posprandiales de PP reducidas y en personas con anorexia elevadas.

- d) Incretinas. Son agentes transmisores endocrinos de la liberación de insulina que actúan a dosis fisiológicas. Las principales incretinas naturales son (polipéptido insulino-trópico dependiente de glucosa (GIP) y el péptido 1 análogo de glucagón (GLP-1)). Éstas, son hormonas del tracto gastrointestinal que actúan sobre la regulación de la glucemia aumentando la secreción de insulina y reduciendo el glucagón en respuesta a la ingestión de hidratos de carbono, especialmente de glucosa.

El GIP, es un péptido de 42 aminoácidos (GIP₁₋₄₂), derivado de una proteína mayor (ProGIP), que se secreta por las células endocrinas K, presentes sobre todo en el duodeno y yeyuno proximal, aunque también es liberado por el sistema nervioso central y la glándula salival. Provoca una respuesta inmediata del páncreas a estímulos procedentes de la absorción de alimentos, estimulando la secreción de insulina e inhibiendo el glucagón. También reduce la secreción gástrica ácida del estómago, disminuye el vaciamiento gástrico y regula el apetito induciendo saciedad (anorexigénico). Al ser administrado intravenosamente, reduce el aumento de glucosa e insulina sanguínea en el posprandio; así mismo estimula la incorporación de D-glucosa a glucógeno en el hepatocito aislado y en el músculo esquelético en modelos animales. Además, tiene un doble efecto lipogénico y lipolítico en el tejido adiposo dependiente de la dosis.

El GLP-1, es un péptido derivado de una proteína mayor, que se secreta por las

células L del íleon y colon y por el sistema nervioso central. En roedores, se ha observado que la administración por vía central o periférica de GLP-1 inhibe la ingestión de alimentos y en humanos se ha demostrado que su administración subcutánea reduce la ingestión de alimentos así como el peso corporal. En el páncreas estimula la biosíntesis de insulina y suprime la producción hepática de glucosa al inhibir la respuesta del glucagón de las células α de una manera dependiente de la glucosa.

Durante el ayuno, las concentraciones plasmáticas de GLP-1 y GIP son bajas; sin embargo, la secreción de GLP-1 y GIP aumenta rápidamente tras la ingestión de una comida. Finalmente, diversos estudios han demostrado que la concentración sanguínea de GLP-1 es menor en pacientes con obesidad y anorexia.

- e) Ghrelina (growth hormone releasing peptide). La ghrelina, es una hormona orexigénica producida por células epiteliales endocrinas que se asientan en la capa mucosa del *fundus gástrico* y a lo largo del tubo digestivo (excepto el plexo mientérico); aunque, también se produce en pequeñas cantidades por el tejido intestinal, la hipófisis, la placenta, los pulmones, los riñones y el páncreas. Se sintetiza como una pre-hormona, la cual se activa al ser separada como un péptido constituido por 28 aminoácidos. En el ayuno, la secreción de ghrelina se secreta originando valores basales elevados —se duplican— y en presencia de alimento, su concentración disminuye drásticamente. Una vez liberada en la sangre, la ghrelina se acopla a receptores de células situadas en la parte anterior de la glándula hipófisis y estimulan la secreción de la hormona del crecimiento, cuando el balance energético del organismo es negativo. La secreción de ésta hormona depende de múltiples factores entre los que se encuentran: la insulina, la glucosa, la hormona de crecimiento, la leptina, la melatonina, las hormonas tiroideas, el glucagón y el sistema nerviosos simpático

y su concentración sanguínea depende de la dieta, la hiperglucemia y la adiposidad. Así como también, se ha demostrado que existe un patrón dimórfico, en el que las mujeres muestran mayores concentraciones que los hombres, sobre todo al final de la fase folicular.

Por otro lado, en pacientes con obesidad, se ha demostrado que la secreción de ghrelina está inhibida y que se revierte con la reducción de peso. Así mismo, tanto Hansen *et al.* como English *et al.* han postulado que la disminución de la hormona responde a un estado de adaptación ante una situación de equilibrio energético positivo crónico, el cual condiciona el incremento en la ingestión de alimentos debido a que en personas con obesidad no disminuyen los niveles de ghrelina en el posprandio y recientemente, se ha visto que la administración de ghrelina tanto a nivel central como periférico, incrementa el apetito.

REGULACIÓN A LARGO PLAZO. Diversas hormonas y otros componentes humorales informan al encéfalo sobre los depósitos de energía y de determinados aspectos metabólicos. En general, la regulación del balance energético a largo plazo se realiza a través de hormonas como la leptina, adiponectina, resistina e insulina, las cuales son sintetizadas y liberadas en proporción a la cantidad de tejido adiposo corporal, con lo que se regula el consumo de alimentos y el almacenamiento de energía como masa grasa, asociado a su efecto regulador y su acción lipolítica.

La acción conjunta de la leptina y la insulina a nivel del sistema nervioso central, produce una respuesta que puede inhibir los procesos anabólicos a través del neuropéptido Y (NPY) y péptido relacionado con agouti (AgRP) y estimula los procesos catabólicos por medio de hormonas proopiomelanocortínicas (POMC) y el transcrito regulado por cocaína y anfetamina (CART), produciendo una cascada de estímulos que libera hormonas orexigénicas como la TRH, la hormona orexigénica concentradora de melanocitos (HMC) o el ácido γ -aminobutírico (GABA).

- a) **Leptina.** También es denominada proteína Ob; proviene del griego *lepthos* que significa delgado. La leptina, es una hormona peptídica de 16 kDa, descubierta en 1994 por Jeffrey M Friedman *et al.* y es secretada por los adipocitos y también por el estómago.

Sus concentraciones están positivamente correlacionadas con la masa grasa corporal y actúa como señal para informar al cerebro sobre la acumulación de tejido adiposo. Su producción en el estómago, está mediada por la presencia de los alimentos así como por la colecistocinina y la gastrina.

La producción de leptina por el tejido adiposo es un proceso complejo en el que intervienen diferentes estímulos como: la concentración plasmática de insulina, el grado de utilización de glucosa inducido por la insulina en el adipocito, la exposición crónica a glucocorticoides, estrógenos y citocinas proinflamatorias y la estimulación adrenérgica o con testosterona.

Una vez que la leptina es liberada, circula por el torrente sanguíneo, atraviesa la membrana hematoencefálica y se une a su receptor en las neuronas del hipotálamo para reprimir la acción de péptidos orexigénicos (neuropéptido Y y el péptido relacionado con el fenotipo aguti) e inducir la expresión de péptidos anorexigénicos (hormona estimuladora de melanocitos y el transcrito regulado por cocaína y anfetamina) de forma tal que la leptina, controla el consumo de alimentos y la cantidad de energía que se almacena por su acción lipo-reguladora (factor lipostático regulador). Así mismo, interviene en aspectos conductuales y metabólicos que también contribuyen a la homeostasis energética. Además, es un factor de crecimiento paracrino del sistema vascular y puede promover su propia liberación en la circulación para regular la saciedad mediada por el hipotálamo.

Durante el ayuno, las concentraciones de leptina disminuyen lo que induce la

estimulación del apetito, modula la ingestión y la percepción del gusto. Por otro lado, la leptina activa el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y suprime la producción de hormona tiroidea, estimula el sistema nervioso simpático y regula procesos relacionados con el metabolismo lípidos e hidratos de carbono.

En personas con obesidad, al aumentar la cantidad de tejido adiposo incrementa de manera proporcional la secreción de leptina. Sin embargo, con el tiempo la sensibilidad de los tejidos a la hormona disminuye causando resistencia a la misma, teniendo como consecuencia el incremento en la ingestión de energía a través de los alimentos incrementando, aún más, los depósitos de tejido adiposo. Por otro lado, cuando se da la disminución de peso y de tejido adiposo, el hipotálamo lo percibe y lo trasmite como una pérdida grave de las reservas estimulando la producción de péptidos orexigénicos, con ello disminuye la capacidad para eliminar y oxidar los ácidos grasos y triacilglicéridos circulantes ocasionando acumulación anormal de lípidos (lipotoxicidad) en tejidos blandos como el hígado dando origen a otras patologías como la esteatosis, esteatohepatitis e incluso la progresión a cirrosis.

Por otro lado, se ha visto que en humanos, la restricción energética causa concentraciones bajas de leptina y algunos estudios han mostrado que la reducción de los niveles de leptina se asocia con un incremento en el apetito. Finalmente, en modelos animales, se ha demostrado que la administración de leptina disminuye la ingestión de energía e incrementa el gasto energético en reposo.

- b) **Adiponectina.** Tiene funciones reguladoras de la lipólisis e interviene en los mecanismos inflamatorios y en el receptor de sensibilidad de la insulina (insulinoestimulante) debido a que inhibe la secreción hepática de glucosa, así como la captación y utilización de la glucosa en el músculo y tejido adiposo.

- c) Resistina. Tiene un efecto antagónico con la insulina al disminuir el transporte de glucosa dependiente de insulina e incrementa la glucemia en ayunas y la producción hepática de glucosa.
- d) Insulina. Del latín *insula* que significa isla, es una hormona polipeptídica formada por 51 aminoácidos, producida en forma de proinsulina y es segregada por las células β de los islotes de Langerhans del páncreas. Es liberada en dos fases; la primera se desencadena como una respuesta rápida al aumento de los niveles de glucemia y la segunda genera la liberación lenta y sostenida la cual es independiente de la cantidad de glucosa en sangre.

Esta hormona, promueve la absorción de glucosa en el tejido muscular y adiposo, disminuye la producción de glucosa hepática y reduce la lipólisis por lo que limita la circulación de ácidos grasos libres. Además, al interactuar con algunas adiponectinas promueven la regulación metabólica de glucosa y lípidos y en consecuencia de la ingestión de energía. Por otro lado, en diversos estudios se ha encontrado que la obesidad se asocia frecuentemente a la resistencia a la insulina; debido a que el tejido adiposo segrega elevadas cantidades de adipocinas (TNF- α , interleucina 6 [IL-6] y resistina), que hacen que dicho tejido se vuelva resistente a la hormona; es decir que haya una respuesta metabólica alterada a la acción de la insulina por el músculo, tejido adiposo e hígado; lo cual se manifiesta como una disminución de la captación de glucosa y al disminuir dicha captación de glucosa se produce hiperglucemia, la cual se compensa con un aumento de la insulina en plasma, causando hiperinsulinemia.

Así mismo, se ha observado que la acción del TNF- α , de la IL-6, el incremento de tejido adiposo y la propia resistencia a la insulina en la masa grasa, estimulan la lipasa sensible a hormonas (LSH) favoreciendo la lipólisis y un incremento en la liberación de ácidos grasos libres generando un círculo vicioso de resistencia a la in-

sulina. Todo este proceso induce diversas modificaciones en el consumo de alimentos. Por último, es importante resaltar que en un principio, se pensó que la resistencia a la insulina estaba más relacionada con la grasa visceral, sin embargo, se sabe que tanto la grasa visceral como la abdominal subcutánea se correlacionan con la resistencia a la insulina y esta última en mayor grado.

Integración de la regulación de ingestión y gasto de energía

Ambos tipos de señales (a corto y largo plazo) disparan los mecanismos reguladores del balance de energía y comportamiento alimentario. Se ha demostrado que, las señales periféricas que se originan en los receptores visuales, gustativos y olfativos, así como las señales procedentes del trato digestivo (hormonas, enzimas y otras sustancias) y las señales de adiposidad (hormonas y adipocinas), determinan el inicio y finalización de la ingestión de comida por activación de determinadas áreas del SNC (hipotálamo, núcleo arcuato) que afectan la sensación de hambre, la saciación y saciedad y por tanto la ingestión o gasto de energía. (Tabla 4-5).

En el núcleo arcuato, se diferencian la zona orexígena y anorexígena, cuya activación inicia los comportamientos de ingestión o saciedad. La zona orexígena, es modulada por el neuropéptido Y (NPY) y el péptido relacionado con agouti (AgRP). Así mismo, los niveles bajos de insulina y leptina inician el proceso de ingestión de alimentos, aumentando la reserva de tejido adiposo. La zona anorexígena es regulada por hormonas poopiomelanocortínicas (POMC) y por la hormona estimuladora de los melanocitos (MSH). (Figura 4-5).

El núcleo arcuato, también se relaciona con el núcleo paraventricular del hipotálamo, una zona neurosecretora y la hipófisis. Las neuronas de ésta área utilizan diversos neurotransmisores con actividad anorexígena, activando el sistema nervioso simpático que inerva el tejido adiposo reduciendo la ingestión e incrementando el gasto.

Tabla 4-5. Hormonas y péptidos relacionados con el balance de energía

Hormona o péptido	Efecto sobre la ingestión
Colecistocinina (CCK)	Disminuye (anorexigénico)
Insulina	Disminuye (anorexigénico)
Péptido similar al glucagón 1 (GLP-1)	Disminuye (anorexigénico)
Péptido YY PYY (3-36)	Disminuye (anorexigénico)
Polipéptido insulínico dependiente de glucosa (GIP)	Disminuye (anorexigénico)
Polipéptido pancreático (PP)	Administración periférica: disminuye Administración central: aumenta
Apolipoproteína AIV (APO AIV)	Disminuye (anorexigénico)
Transcrito regulado por cocaína y anfetamina (CART)	Disminuye (anorexigénico)
Oxitomodulina (OXM)	Disminuye (anorexigénico)
Leptina	Disminuye (anorexigénico)
Neuropéptido Y (NPY)	Aumenta (orexigénico)
Péptido relacionado al Agouti (AgRP)	Aumenta (orexigénico)
Orexinas A y B	
Hormona concentradora de melanina (MCH)	Aumenta (orexigénico)
Ácido g-aminobutírico (GABA)	Aumenta (orexigénico)
Ghrelina	Aumenta (orexigénico)

Fuente: adaptado de Mataix Verdú, José, *Tratado de Nutrición y Alimentación*. España, Océano. 2009. 1993 p. Capítulo 28. Wynne K, Stanley S, McGowan B, Bloom S. *Appetite control*. Journal of Endocrinology. 2005. 184:291-318.

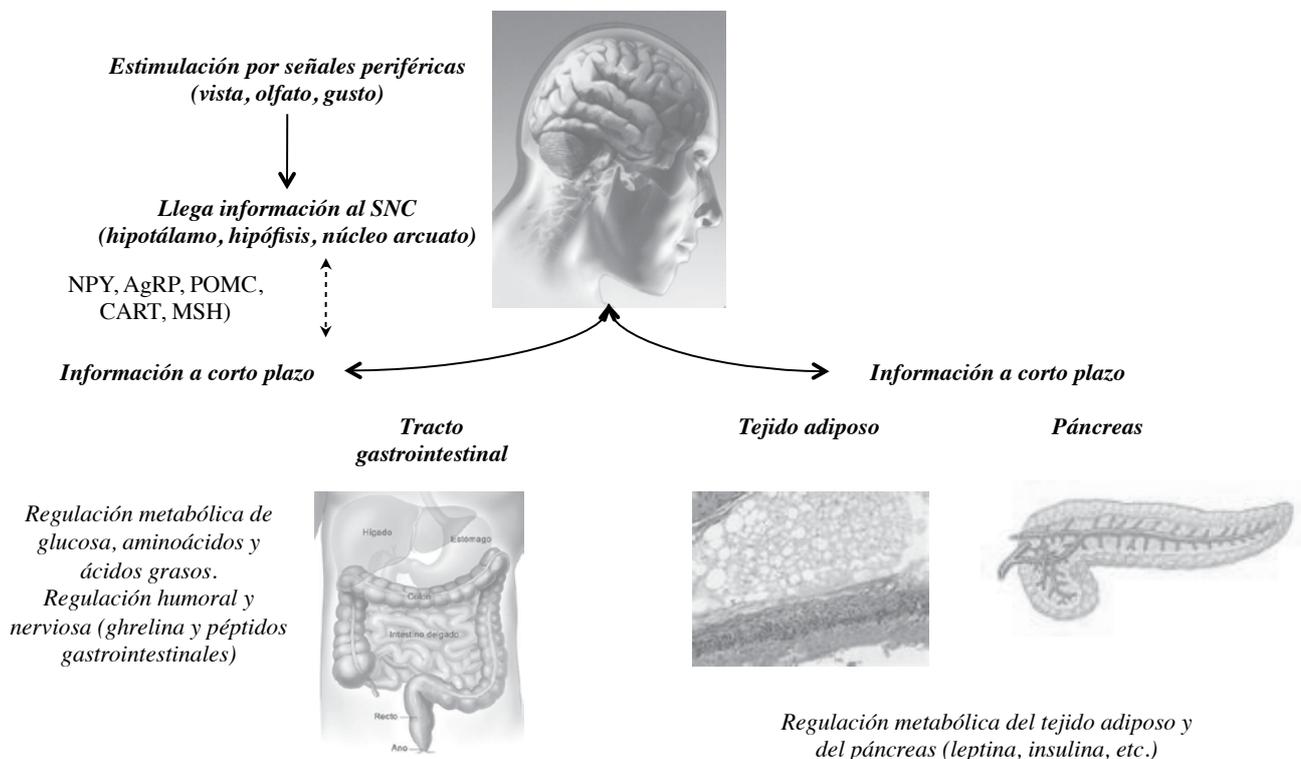


Figura 4-5. Integración de la regulación de ingestión y gasto de energía.

Bibliografía

- ÁLVAREZ-CRESPO, M.; GONZÁLEZ-MATÍAS, L.; GIL-LOZANO, M.; FONTANS-PAZ, S.; ROMANI-PÉREZ, M.; VIGO-GAGO, E.; MALLO-FERRER, F. (2009). "Las hormonas gastrointestinales en el control de la ingesta de alimentos". *Endocrinol Nutr.* 56(06):317-330.
- ARAYA, V. (2002). "Resistencia a la insulina, Obesidad y Esteatohepatitis". *Gastr Latinoam.* 13(1):31-33.
- BADO, A.; LEVASSEUR, S.; ATTOUB, S.; KERMORGANT, S.; LAIGENEAU, JP.; BORTOLOZZI, MN. (1998). "The stomach is source of leptin". *Nature.* 394:790-793.
- BATTERHAM, LR.; COHEN, AM.; ELLIS, MS.; LE, R.; CAREL, W.; WITHERS, JD.; FROST, SG.; GHATEL, AM.; ANF BLOOM RS. (2003). "Inhibition of food intake in obese subjects by peptide YY3-36". *N Engl J Med.* 349(10):941-8.
- BOWMAN, A.; BARBARA, YR. (2003). "Conocimientos actuales sobre nutrición". Estados Unidos, OPS/OMS/ILSI. OCTAVA EDICIÓN.
- BURSZTEIN, S.; ELWYN, HD.; ASKANAZI, J.; KINNERY, MJ. (1989). "Energy Metabolism, Indirect Calorimetry and Nutrition". Estados Unidos de América. Williams & Wilkins. p. 266.
- CASANUEVA, E.; KAUFER HOROWITZ, M.; PÉREZ LIZAUER, AB.; ARROYO, P. (2008). "Nutriología Médica". México, Médica panamericana. Tercera Edición, p. 822.
- FARIÑAS-RODRÍGUEZ, L.; MELÉNDEZ-MINOBIS, M.; MARTÍNEZ, Z.; TRAVIESO, Y.; POSADA, A.; DUJARRIC, M (2005). "Control de la alimentación y leptina". *Rev Cubana Invest Biome.* 24(1):47-53.
- GARRIDO-PERTIERRA, A.; TEJÓN-RIVERA, JM.; BLANCO-GAITÁN, D.; VILLAVÉRDE-GUTIÉRREZ, C.; MENDOZA-OLTRAS, C.; RAMÍREZ-RODRIGO, J. (2005). "Fundamentos de Bioquímica Metabólica". México. Prólogo de los autores. Alfaomega. 384 p.
- GIBBS, J.; YOUNG, RC.; SMITH, GP. (1973). "Cholecystokinin decreases food intake in rats". *J Comp Physiol Psychol.* 84:488-95.
- GIROLAMI, D. (2003). "Fundamentos de valoración nutricional y composición corporal". Argentina. El Ateneo. 483 p.
- GUYTON, AC.; HALL, JE. (2006). "Tratado de fisiología Médica de Guyton". Elsevier Science. España. 11ª Edición. 1152 p.
- HAAS, V.; ONUR, S.; PAUL, T.; NUTZINGER, OD.; BOSY-WESTPHAL, A.; HAUER, M.; BRABANI, G.; KLEIN, H.; MÜLLER MANFRES, J. (2005). "Leptin and Body weight regulation in patients with anorexia nervosa before and during weight recovery". *Am J Clin Nutr.* 81:889-96.
- LAGUA, R. (2007). "Diccionario de nutrición y dietoterapia". McGrawHill 2007. 5 edición. México. 411 p.
- LÓPEZ-ESPINOSA, A.; MARTÍNEZ, H. (2002). "¿Qué es el hambre?. Una aproximación conceptual y una propuesta experimental". *Investigación en Salud.* IV(1).
- LÓPEZ-FONTANA, CM.; MARTÍNEZ-GONZÁLEZ, MA.; MARTÍNEZ, JA. (2003). "Obesidad, metabolismo energético y medida de la actividad física". *Rev Esp Obes.* 1:29-36.
- MADRIGAL-FRITSCH, H.; SALGADO MARTÍNEZ, H. (1996). "Manual de encuestas dietéticas". Instituto Nacional de Salud Pública, México 190 p.
- MAHAN, K.; ESCOTT-STUMP, S. (2008). "Krause's Food & Nutrition Therapy". Saunders Elsevier. 12 Edición. Canada. 1352 p.
- MARS, M.; DE GRAAF, CEES.; DE GROOT, LISSETE.; KOK, FRANS. (2005). "Decreases in fasting leptin and insulin concentrations after acute energy restriction and subsequent compensation in food intake". *Am J Clin Nutr.* 81:570-7.
- MARTÍNEZ-MORENO, AG.; LÓPEZ-ESPINOZA, A.; DÍAZ RESENDIZ, FJ. (2007). "Modelos de regulación en conducta alimentaria". *Investigación en Salud.* IX(3):172-77.
- MARTÍNEZ-MORENO, AG.; LÓPEZ-ESPINOZA, A.; DÍAZ-RESENDIZ, FJ. (2007). "Modelos de regulación en conducta alimentaria". *Investigación en salud.* IX(3):172-176.
- MASLOW, A. (1943). "The Theory of Human Motivation". *Psychological Review.* 4:370-396.
- MATAIX VERDÚ, J. (2009). "Tratado de Nutrición y Alimentación". Océano. España. 1993 p.
- MELVIN, HW. (2005). "Nutrición para la salud, condición física y deporte". Mc Graw Hill. 550 p.
- MÉNDEZ-SÁNCHEZ, N.; CHÁVEZ-TAPIA, N.; URIBE-ESQUIVEL, M. (2006). "La Ghrelina y su importancia con el eje gastrohipotalámico". *Gac Méd Méx.* 142(1):49-58.
- MILKE GARCIA, MP. (2005). "Ghrelina: más allá de la regulación del hambre". *Rev Gastroenterol*

- Mex. 70 (4):465-74. MORA, JFR. (1994). "Soporte Nutricional Especial". Médica Panamericana. Primera edición, Segunda reimpresión. 283 p.
- OSORIO EJ.; WEISSTAUB NG.; CASTILLO DC. (2002). "Desarrollo de la conducta alimentaria en la infancia y sus alteraciones." *Rev Chil Nutr.* 29(3):280-285.
- PÉREZ LIZUR, AB.; MARVÁN LABORDE, L. (2005). "Manual de dietas normales y terapéuticas". *Los alimentos en la salud y la enfermedad*. La prensa Médica Mexicana. México, 5 edición. 281 p.
- ROLLS, JB.; HAMMER AV. (1995). "Fat, carbohydrate, and the regulation of energy intake". *Am J Clin Nutr.* 62(suppl):1086s-95s.
- ROTH, AR. (2009). "Nutrición y dietoterapia". Mc Graw-Hill. 9 edición. 539 p.
- SCHOEL SCHWARTZ, M.; VAN SANTEN, E. (1982). "Measurement of energy expenditure in humans by doubly labeled water". *J Appl Physiol.* 53:955-9.
- SCHWARTZ, WM.; BASKIN, GD.; KAIYALA, JK.; WOODS, CS. (1999). "Model for the regulation of energy balance and adiposity by the central nervous system". *Am J Clin Nutr.* 69:584-96.
- TORRES, HS. (1999). "Obesidad, resistencia a la insulina y características del músculo esquelético". *Acta Científica Venezolana.* 50: 34-41.
- TORRES-VILLALVAZO, I. (2006). "Leptina, la dama caprichosa". *Nutrición Hoy.* 2(1):2-7.
- TSCHÖP HM.; RAVUSSIN, E. (2007). "Peptide YY: obesity's cause and cure?". *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 293:E1131-33
- VALVERDE, IA. (2001). "El GLP-1, incretina anti-diabética con potencial terapéutico". *Diabetol.* 17:191-198.

Regulación neuroendocrina del apetito

Dra. Patricia DE GORTARI
Dra. Patricia JOSEPH-BRAVO

LA INGESTIÓN de alimentos es una conducta motivada por una sensación de hambre. Esta sensación es percibida en última instancia por el núcleo paraventricular del hipotálamo cuando señales de diferentes regiones del organismo llegan ahí directa o indirectamente informando sobre la ausencia de alimento en el intestino y la reducción de reservas de lípidos y de glucógeno. En esta situación el balance de energía es negativo dado que el consumo de alimentos no equilibra el gasto de energía, y constituye una condición estresante. La conducta alimentaria se activa en función de cambios en concierto de la expresión y liberación de diferentes señales peptídicas orexigénicas como el NPY y el AgRP que se sintetizan en el núcleo arqueado. También se activa la vía de orexinas del hipotálamo lateral. Todas las neuronas que expresan estos péptidos hacen conexión con las neuronas de TRH (hormona liberadora de tiotropina) en el núcleo paraventricular que dirige el funcionamiento del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides que mantiene la homeostasis energética. El hipotálamo una vez que integra todas las señales mencionadas envía conexiones hacia regiones de la corteza frontal que es capaz de diseñar estrategias para ingerir alimentos; hacia la amígdala donde se almacenarán las características emocionales que rodearon a la comida previa y hacia el núcleo accumbens que inducirá el consumo repetitivo de alimentos agradables.

Conductas motivacionales

La conducta de los seres humanos tal como la concibe Eric Kandel (premio nobel de medicina en 2000) se refiere a las acciones que reflejan lo que una persona quiere o desea. Resulta de la integración de las sensaciones, percepciones, imaginaciones y sentimientos que los individuos conocen. Algunas conductas son motivadas y se presentan tras reconocer las necesidades internas específicas en un momento dado por los individuos.

El estado motivacional de un organismo se cree que está controlado por procesos regulatorios homeostáticos esenciales para asegurar su supervivencia, tales como la alimentación, la respiración, el sexo, la regulación de la temperatura y la auto-protección. La motivación resulta al percibir una carencia o un estado de privación, *v. gr.* el hambre nos motiva a cubrir la falta de alimento, la privación de agua, nos lleva a satisfacer la sed. Así, varios de los aspectos básicos de los estados motivacionales están relacionados a la supervivencia. Las actividades que aseguran la preservación de la especie a largo plazo como la conducta sexual o el cuidado de las crías, o a corto plazo como el comer o beber, son placenteras y existe una gran urgencia natural para repetirlas, por lo que pueden convertirse en adictivas. La identificación de cierta carencia incrementa nuestro nivel de alerta; disminuye el umbral para desplegar una conducta. La activación del nivel de alerta estimula tanto

al sistema locomotor como a regiones cerebrales que planean estrategias dirigidas a conseguir el objetivo. Al lograrlo, como cuando hemos ingerido alimento o nos hemos cubierto para no sentir frío, disminuye la intensidad del estado motivacional y se incrementa el umbral para actuar y manifestar la conducta hasta que cesamos de responder, estado al que se denomina saciedad.

La motivación es entonces el impulso hacia realizar una acción basada en lo que el organismo necesita. Por ejemplo, el impulso a regular la temperatura nos lleva a desplegar conductas como el del temblor o a rozar una mano con la otra, que incrementan el calor en el cuerpo. Conductas más complejas como la curiosidad y el apetito sexual, no se basan tan claramente en la percepción de una carencia, pero sí se consideran motivacionales porque involucran los aspectos citados arriba, de alerta (o apetito) y saciedad.

Se distinguen de los reflejos simples donde existe una respuesta a un estímulo externo conocido, como por ejemplo, la dilatación de la retina que cambia en función de la intensidad de luz que recibe. Los estados motivacionales son más complejos, y no siempre están correlacionados con estímulos externos, *v. gr.* un alimento en ciertas ocasiones genera en los animales una ingestión vigorosa, pero en otra puede no provocar ninguna acción o inclusive rechazo. Más aún, la conducta alimentaria no se puede explicar sólo por las necesidades nutricias de los individuos. Así, que el estado motivacional de hambre ejemplifica la falta de correlación, dependiendo de las condiciones, entre la estimulación con la presencia de un alimento y la respuesta de ingestión.

Siendo simplistas, la motivación es una conducta regulada por sistemas inhibitorios y excitadores en respuesta a múltiples estímulos internos y externos.

Conducta alimentaria

La ingestión de alimentos es también una conducta motivacional que se activa al aumentar la utilización de las reservas energéticas. Así, la homeostasis energética es un proceso bien regulado, con diferentes mecanismos de control que

permiten a los animales obtener una máxima eficiencia en la utilización de las reservas de combustible. La ingestión de alimentos lleva a equilibrar el gasto de energía debido al metabolismo basal, al ejercicio voluntario o involuntario y a la termogénesis. Esta regulación es importante porque le asegura a los individuos o animales cubrir sus demandas energéticas que cambian durante el día, con las estaciones del año, evidentemente con el clima, el estado fisiológico (crecimiento, embarazo, lactancia), la enfermedad, el ejercicio, etcétera.

En función del gasto de energía durante el día, nuestra motivación por el consumo de alimentos se activa hasta que se encienden los mecanismos de control que llevan a detener la ingestión. El umbral de activación de estos sensores se cree que está pre-determinado y es difícil de modificar; depende del gasto de energía que en general efectúa un individuo de manera regular.

De hecho, comparando el gasto energético de todas las especies de animales se observa que no hay diferencia entre ellas a pesar de que el peso corporal cambia entre los diferentes tipos de animales siempre que coman a libre demanda: midiendo las kilocalorías consumidas por gramo de peso corporal y elevado a la potencia 0.75, el resultado es aproximadamente 70 en todo tipo de animales.

Al cambiar la disponibilidad de alimentos, el balance de energía se hace negativo (gastamos más de lo que estamos ingiriendo), tal como ocurre en el ayuno, desnutrición, con dietas de restricción de alimentos y también en la lactancia. Otras condiciones ambientales como el estrés, o de trastornos del estado de ánimo como ansiedad, depresión, miedo, y estados de alerta constantes, son factores que aceleran el gasto de energía y por tanto contribuyen a un balance negativo de ésta.

Lo contrario también ocurre, cuando el consumo de alimentos disminuye, el gasto de nuestras reservas energéticas tiende a ser menor.

Como consecuencia, el peso corporal puede mantenerse alrededor de una cifra por muchos años. Aunque se tenga un pequeño incremento o decremento en el consumo diario de kilocalorías, y esto cambie el peso corporal sustancialmente, el organismo posee las señales de retroalimentación

que controlan el metabolismo y el consumo de nutrimentos. Esto ha sido evidente con estudios con animales a los que se restringe la cantidad de energía y reducen su peso. Estos, al tener de nuevo acceso a los alimentos, presentan una conducta activa de consumo que les permite volver a ganar el peso corporal perdido, y éste vuelve a mantenerse.

El peso corporal al que se debe llegar para activar la conducta activa de consumo de alimentos es diferente para cada individuo, y depende en parte de cómo responde el organismo a cambios ambientales con demandas de energía como el estrés, al ejercicio, y también a su sensibilidad para percibir las características sensoriales de los alimentos.

El gasto de energía y el consumo de alimentos están regulados tanto por sistemas neuronales como hormonales.

El proceso de alimentación induce la producción de señales que pueden clasificarse dependiendo de la región del aparato digestivo o sistemas periféricos que las producen, y también en función de la etapa de la digestión en que se secretan: en señales pre o pos-absorción. Estas señales pueden ser neuronales o metabólicas (hormonales) y van sensibilizando al organismo a la presencia de alimentos de tal modo que su acción puede definirse como anorexigénica, es decir sus mensajes son de saciedad e inhibirán en un momento determinado la ingestión de alimentos.

Entre las pre-gástricas o pre-absortivas, se cuentan las características sensoriales de los alimentos, tales como el sabor, son percibidas en la cavidad oral y viajan hacia el cerebro, específicamente a la corteza sensorial, la amígdala del lóbulo temporal y el hipocampo que son regiones del sistema límbico donde esas señales pueden relacionarse con el contexto emocional en que se ingirió el alimento y almacenarse así como asociaciones. Esto a la larga puede ser el proceso que da lugar a preferencias en cuanto al gusto o disgusto por ciertos alimentos. Algunas regiones cerebrales registran si los alimentos provocaron sensaciones de vómito, náusea o enfermedad. Por ejemplo, el péptido parecido al glucagón (*glucagon-like peptide*) informa al área postrema que induce una sensación de náusea ante la presencia de alimento

que con anterioridad produjo algún malestar. En seguida, las neuronas de estas regiones hacen contacto y envían señales hacia el hipotálamo donde éste las integra y traduce como una sensación de saciedad.

Las señales que resultan después de la absorción, dependen del tipo de nutrimentos presentes y transportados a través del intestino causando secreción de la hormona colecistocinina (CCK) desde células del duodeno y del yeyuno superior, quien actúa localmente disminuyendo el vaciamiento gástrico y aumentando la secreción de enzimas pancreáticas y al mismo tiempo induce saciedad a través de la activación de fibras nerviosas aferentes (que llegan a) al nervio vago y en última instancia a un núcleo localizado en el tallo cerebral, denominado el núcleo del tracto solitario (NTS). (*Figura 5-1*).

El consecuente aumento de glucosa en sangre debido a la activación del proceso de absorción alerta a los sistemas encargados de su utilización, y revierte su concentración a valores normales (90-100 mg/dL). Así, los osmoreceptores del páncreas perciben el incremento del contenido sérico de

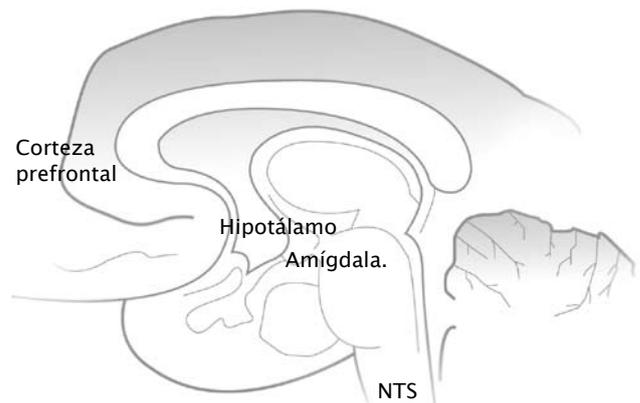


Figura 5-1. Regiones cerebrales con conexiones aferentes al hipotálamo. La corteza prefrontal recibe información sobre las características sensoriales de los alimentos. El núcleo del tracto solitario es la región del tallo cerebral en donde se integran señales procedentes del aparato digestivo relacionadas a la presencia de alimentos, tales como la distensión y el volumen del intestino. La amígdala es una región cerebral donde se realizan asociaciones entre el consumo de alimentos y la carga afectiva o las emociones percibidas durante las comidas.

glucosa y responden liberando insulina, quien viaja por la circulación y encuentra a sus receptores específicos en los adipocitos y hepatocitos, donde activa la lipogénesis, y glucogenogénesis, respectivamente. El tejido adiposo a su vez, sintetiza y libera a la hormona leptina en función del tamaño y volumen de los adipocitos. Estas dos hormonas encuentran y activan receptores cerebrales específicos, quienes traducen la información en forma de una sensación de saciedad, y la conducta alimentaria se inhibe.

La falta de alimento en el aparato digestivo, percibido como disminuida distensión gástrica y menor presencia de grasas y aminoácidos, induce la liberación de señales tanto neuronales como hormonales que activan la ingestión de alimentos, y que por tanto se consideran orexigénicas, respondiendo a la sensación de hambre. Por ejemplo, el péptido gástrico grelina es secretado por las células del estómago cuando no hay alimentos y su liberación se inhibe al activarse la ingestión de alimentos. Estimula la ganancia de peso corporal e incrementa el depósito de grasas a través de su acción activadora de las señales hipotalámicas también orexigénicas.

La falta de alimentos y de absorción de nutrientes tiene como consecuencia la disminución del contenido sérico de glucosa que inhibe la liberación de insulina y leptina y en cambio activa la secreción de cortisol (en humanos) ó corticosterona (en los roedores), lo que se considera una señal fisiológica al estrés asociado a la baja disponibilidad de nutrientes. El resultado de la integración de todas estas señales es la activación de la conducta alimentaria.

El balance de energía entonces, es mantenido por la coordinación de las vías anabólicas y catabólicas. Así, la liberación de estas señales sigue un ritmo circadiano que favorece la formación de reservas energéticas en adipocitos (triacilglicéridos) y en el hígado y el músculo (glucógeno) durante el día (en animales diurnos), mientras que durante la noche, se activan las señales catabólicas. Esto además, está sincronizado con los períodos de vigilia (síntesis) y sueño (degradación), de modo que la desregulación de esta sincronía, puede dar lugar a periodos de falta de sueño que están asociados a ganancia de peso.

El hipotálamo

El hipotálamo se ha considerado como un sitio de regulación homeostática: decodifica señales neuronales que llegan de otras regiones cerebrales y también señales periféricas. Contiene dos sistemas efectores: el autonómico y el endocrino. El autonómico está constituido por los circuitos de neuronas que regulan las funciones vitales que varían con los estados emocionales de los individuos: la temperatura, el ritmo cardiaco, la presión sanguínea y la ingestión de alimentos y de agua. La activación del sistema nervioso autonómico del hipotálamo depende de la información que llega de regiones involucradas con el registro de emociones como el sistema límbico; el hipotálamo la integra y facilita una respuesta en consecuencia. Las neuronas hipotalámicas proyectan sus axones hacia el NTS, que es el receptor de la información sensorial de órganos periféricos. El NTS a su vez informa al nervio vago y otras neuronas en el tallo cerebral que controlan la temperatura, la presión sanguínea y la respiración. Además, las neuronas hipotalámicas se conectan con la médula ventral rostral, lo que puede activar que el vello se erice, sudoración, y dilatación de pupilas; las células hipotalámicas pueden comunicarse directamente al sistema autonómico de la médula espinal.

El sistema endocrino consta de neuronas especializadas denominadas hipofisiotrópicas porque controlan la secreción de hormonas de la hipófisis que permiten la comunicación en sentido descendente del cerebro con los órganos periféricos. Las hormonas hipotalámicas, pueden ejercer un papel liberador o inhibidor sobre la síntesis y liberación de péptidos de la adenohipófisis hacia el torrente circulatorio. El sistema endocrino hipotalámico basa su funcionamiento en que ciertas neuronas funcionan como traductores que convierten la información eléctrica de las neuronas en información hormonal. Así neuronas especializadas del hipotálamo producen un tipo específico de neurohormona o péptido precursor en el cuerpo celular que se empaqueta y viaja en vesículas neurosecretoras por los axones hasta la terminal sináptica; aquí son almacenados y liberados por exocitosis cuando la neurona recibe un estímulo despolarizante.

Las señales metabólicas, como la glucosa y los aminoácidos, pueden modificar directamente las propiedades electrofisiológicas de las neuronas hipotalámicas, como las de los núcleos arqueado o arcuato (ARC), el área hipotalámica lateral (AHL), el ventromedial (VM), el dorsomedial (DM), y los axones de ellos comunican con el núcleo paraventricular (NPV). El hambre y la saciedad están controladas por neuromoduladores (la mayoría de naturaleza peptidérgica) que se sintetizan en esos núcleos.

El núcleo paraventricular (NPV)

Es el área responsable de la integración e interpretación de diferentes señales periféricas y centrales que traen información sobre las condiciones microambientales que rodean al hipotálamo. Proyecta sus axones hacia núcleos que controlan funciones autonómicas como la termogénesis en el tejido adiposo pardo (BAT), la tasa respiratoria y los movimientos gastrointestinales; manda conexiones hacia neuronas simpáticas y vagales parasimpáticas que inervan el páncreas. Está formado por subnúcleos interconectados y divididos en regiones parvo y magnocelulares. Las neuronas magnocelulares proyectan hacia la neurohipófisis desde donde se liberan péptidos como la vasopresina y la oxitocina. La parte ventral del NPV proyecta hacia centros autonómicos y la parte medial parvocelular incluye neuronas que sintetizan a la hormona liberadora de corticotropina (CRH), y a la hormona liberadora de tirotropina (TRH), cuyos axones terminan en la eminencia media desde donde son liberados hacia la sangre portal y alcanzan a sus receptores membranales en células de la adenohipófisis, induciendo la síntesis y liberación de corticotropina (ACTH) o tirotropina (TSH), respectivamente. ACTH y TSH tienen como órganos blanco, la corteza adrenal y la glándula tiroidea, donde controlan la síntesis y liberación de corticosterona y de hormonas tiroideas (HT), triyodotironina (T_3) y tiroxina (T_4), que están involucradas en el control y mantenimiento de la homeostasis energética.

Otras células especializadas del NPV sintetizan a la hormona liberadora de gonadotropinas

que dirige la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal (HHG), la hormona liberadora de la hormona del crecimiento (GRH) y a la que tiene un papel inhibitorio que es la hormona inhibidora de la hormona del crecimiento, mejor conocida con el nombre de somatostatina (SRIF).

El NPV recibe conexiones de otras áreas hipotalámicas como el núcleo lateral (HL), del área preóptica, de los núcleos arqueado (ARC) y dorsomedial (DM) y expresan receptores para péptidos que activan la conducta alimentaria (orexigénicos) o que la inhiben (anorexigénicos).

Las señales aferentes extrahipotalámicas al NPV incluyen aquéllas que vienen del tallo cerebral, principalmente noradrenérgicas y NPYérgicas; del *locus coeruleus* y del NTS, de vías serotoninérgicas que llegan de los núcleos del raphe. Desde el telencéfalo, llegan aferentes del lecho de la estria terminal (BNST) y de los núcleos centrales de la amígdala. Con todas estas conexiones, el NPV puede integrar información acerca del volumen, de la distensión del intestino, y relacionarla con el estado que guardan los almacenes a largo plazo de energía. El NPV a su vez, proyecta sus axones hacia regiones cerebrales que incluyen otros núcleos hipotalámicos, el tálamo, la amígdala, corteza insular, prefrontal y núcleo accumbens involucradas en el control del peso corporal, en la percepción de características sensoriales de los alimentos, en las tareas de planeación y ejecución de búsqueda y en los mecanismos de recompensa y reforzamiento positivo induciendo a la repetición (y hasta adicción) del consumo de alimentos.

El núcleo arqueado (ARC)

Está localizado alrededor y por debajo del tercer ventrículo en la base del hipotálamo; sus axones están en contacto directo con la circulación sanguínea y, al igual que la eminencia media (terminales nerviosas del NPV), por la inexistencia de barrera hematoencefálica en esa zona, es capaz de percibir los cambios en la concentración de diferentes hormonas circulatorias. Células del ARC expresan receptores a leptina, a insulina y grelina. Algunas de ellas se consideran neuronas sensibles a glucosa, ya que su tasa de disparo se inhibe en

presencia de altas concentraciones del azúcar. El ARC recibe información del aparato digestivo y del hígado a través de conexiones vagales aferentes que tienen un relevo en el tallo cerebral, específicamente en el núcleo del tracto solitario (NTS), de áreas corticales y de la amígdala. Esta última decodifica las características sensoriales de los alimentos, y los aspectos emocionales relacionados a éstos. Las neuronas del ARC proyectan hacia áreas límbicas involucradas en procesos motivacionales, cognitivos y emocionales así como con el control autonómico y motor.

Una población de neuronas en el ARC produce péptidos anorexigénicos como la pro-opiomelanocortina (POMC) (que da lugar a α -MSH (hormona estimuladora de los melanocitos)) y transcrito regulado por cocaína y anfetaminas (CART), mientras que otras sintetizan factores de acción orexigénica como neuropéptido Y (NPY) y la proteína relacionada al agouti (AgRP). Estas neuronas proyectan sus axones hacia otros núcleos como el NPV, DMH, VMH, y HL. Una discreta población de neuronas de POMC/CART tiene conexiones neuronales hacia el sistema nervioso autónomo (SNA) que inerva al tejido adiposo pardo (BAT), al blanco, a los músculos, páncreas e hígado.

Otros núcleos hipotalámicos

El núcleo supraquiasmático (SCN) percibe los cambios de los períodos de luz y puede regular el almacenamiento de energía a través de sus conexiones con otros núcleos, como el mismo NPV. Entre los péptidos involucrados en el control de la conducta alimentaria del hipotálamo lateral (HL) están las orexinas, MCH (hormona concentradora de los melanocitos) y la hormona liberadora de corticotropina (CRH) que tienen receptores en el NPV.

Sistemas peptidérgicos involucrados en la conducta alimentaria

Condiciones de balance negativo de energía, tales como ayuno, desnutrición, lactancia, o diabetes tipo 1, se caracterizan por inducir una sensación de hambre, menor termogénesis y por concentra-

ción disminuida de señales periféricas anorexigénicas como la leptina y la insulina. Este menor contenido hormonal facilita la síntesis de dos péptidos orexigénicos en el ARC, NPY y AgRP.

NPY es expresado en neuronas del ARC que cuentan con receptores a leptina, y neuronas glucosensibles (inhibidas por una alta concentración del monosacárido); las neuronas NPYérgicas en el ARC expresan receptores a insulina y en el DM, a CCK. El aumento en el contenido de glucocorticoides (corticosterona), bajo circunstancias de estrés como en el ayuno o la desnutrición, induce un aumento en la liberación de NPY del ARC. Las neuronas de NPY del ARC reciben información que viene de regiones límbicas que elaboran el valor emocional de los alimentos y proyectan hacia el NPV y otras áreas cerebrales como los núcleos del tálamo y del raphe; algunos de ellos proyectan hacia las neuronas del mismo ARC que producen POMC/CART e inhiben su síntesis y liberación. Los receptores a NPY (NPY1 y NPY5) están presentes en todo el cerebro, siendo ambos los responsables de mediar los efectos hiperfágicos del NPY. Una vez liberado el NPY en el NPV, se estimula la ingestión de alimentos.

Durante el ayuno, el número de neuronas que expresan Y1 en el ARC y Y5 en el hipotálamo lateral (HL) están reducidas, mientras que la ingestión de una solución de glucosa al 10% evita ese decremento en la síntesis de Y1, apoyando la asociación entre la concentración de glucosa circulante, el estado de los almacenes de energía y la participación de las neuronas que censan o responden a glucosa. El incremento de la liberación de NPY hacia el NPV se ha confirmado en la diabetes tipo 1 y en las ratas ayunadas. En respuesta al ejercicio, a la restricción alimentaria y a la lactancia también se activan neuronas que expresan NPY en el núcleo dorsomedial (DM); esas neuronas expresan prolactina (PRL) y receptores de estrógenos y se ha sugerido que tienen un importante papel en la hiperfagia característica de la lactancia. Esto, porque las lesiones del (DM) producen una reducción del peso corporal en ratas lactantes. Una alteración en la regulación de la actividad de las neuronas NPYérgicas lleva a obesidad y un posible factor involucrado podría ser la falta de respuesta de las células de NPY a

la señal de la leptina. Los roedores que no tienen expresión de leptina o de su receptor (Ob/ob y los db/db ó fa/fa) son hiperfágica y sobre-expresan NPY en el ARC; presentan una reducción en el número de células del tejido adiposo pardo y menor termogénesis. Los estados hiperfágicos también se han relacionado con una disminuida expresión de Y5 en el HL debida a una mayor liberación de NPY, lo que se ha confirmado en los ratones fa/fa. La resistencia a la insulina también lleva a sobre-expresión de NPY y a hiperfagia.

A pesar de los efectos descritos de NPY en la conducta de alimentación, los animales *knock-out* (KO: incapaces de expresar algún gen) para NPY tienen una tasa de crecimiento normal y un incremento en la conducta alimentaria debida a ayuno, lo que resalta la existencia de vías orexigénicas alternas, como la de la proteína agouti (AgRP), que compensa la falta de acción del NPY sobre el control de la homeostasis energética. De hecho, la síntesis de AgRP incrementa en los animales KO para NPY ($^{-/-}$) y en los ob/ob y db/db. Las mismas neuronas que sintetizan NPY en el ARC, sintetizan AgRP. Su papel como señal orexigénica se ha evidenciado porque su administración central (directamente en el cerebro) activa la ingestión de alimentos, revierte la inhibición de ésta inducida por la leptina, y reduce la termogénesis; los ratones trasgénicos (A^y) sobre-expresan AgRP y son obesos. El principal modo de acción del AgRP es el de una molécula antagonista endógena del receptor MC4-R, que media los efectos supresores del apetito de α -MSH, aunque los roedores deficientes de este sistema, aún muestran mayor consumo de alimentos tras la inyección de AgRP. Su participación en el control neuronal de la ingestión de alimentos se infiere por el incremento en la expresión de *c-fos* (un gen inmediato temprano), después de la inyección de AgRP en áreas como el HL, la amígdala, el núcleo accumbens y el NTS. Aunque una mutación nula del gen del agouti no provoca anomalías en el peso corporal, las del gen para AgRP sí se han identificado en humanos anoréxicos.

Otros dos péptidos son activadores de la conducta alimentaria: las orexinas y la hormona concentradora de melanina (MCH). Estas señales son producidas en diferentes neuronas del HL.

MCH tiene dos diferentes receptores: MCH-R1 y MCH-R2 y se expresan en el VM, DM, y ARC. En el caso del MCH-R2 también se expresa en la corteza cerebral, núcleo accumbens, hipocampo y en regiones olfatorias. MCH inyectado intra-cerebro ventricularmente (ICV) activa la conducta alimentaria y disminuye el gasto energético en la rata. El contenido de ARNm de MCH aumenta durante el ayuno y en ratas ob/ob deficientes de leptina. El gen mutado de MCH, o las lesiones bilaterales del HL, producen hipofagia y ratones magros, mientras que los animales que sobre-expresan MCH son hiperleptinémicos y obesos. MCH regula la conducta alimentaria por sus efectos sobre la vía de señalización de la leptina.

EL papel de las orexinas está menos claro. Las orexinas A y B provienen de un mismo precursor proteico, la pre-proorexina sintetizada en el HL y en el área perifornical. La inyección de orexinas ICV estimula la ingestión de alimentos, y la privación de éstos aumenta la expresión de los péptidos. Se ha sugerido que las orexinas pueden coordinar respuestas endocrinas y autonómicas cuando decae la concentración sanguínea de glucosa. La hipoglucemia induce la expresión de Fos en las neuronas de orexinas e incrementa la expresión del ARNm de orexinas. Dos receptores acoplados a proteínas G trasducen la señal de las orexinas y están diferencialmente expresados: el OX-1R principalmente se expresa en el VM y en el HL, mientras que el Ox-2R se ha encontrado en el NPV y en el área tegmental ventral (importante para los mecanismos de reforzamiento de conductas adictivas). Las neuronas que producen orexinas en el HL se inhiben por péptidos anorexigénicos como el POMC y se activan por los orexigénicos NPY/AgRP que provienen del ARC; de hecho las células orexinérgicas tienen conexiones recíprocas a neuronas que producen péptidos orexigénicos y anorexigénicos del ARC. Las neuronas que sintetizan orexinas y MCH del HL proyectan también hacia núcleos del sistema nervioso simpático y parasimpático en la médula espinal, que tienen una función crítica para promover la salivación, la motilidad y secreción gástrica y pancreática. Los receptores a MCH se encuentran en el núcleo accumbens que participa en los aspectos de recompensa del consumo de alimentos.

La galanina es un péptido de 29 aminoácidos sintetizado en el NPV, en el ARC y en otros núcleos hipotalámicos. Su expresión en el NPV es proporcional a la cantidad de grasa consumida; la insulina inhibe su síntesis, pero en contraste con lo que sucede con el NPY y otros péptidos, la leptina o la restricción de alimentos tienen poco efecto sobre las neuronas galanérgicas. Su administración incrementa la cantidad de tejido adiposo por favorecer el metabolismo de hidratos de carbono sobre el de grasas, y es importante para restablecer el balance de hidratos de carbono activando conductas que elevan el consumo de azúcares.

Balance negativo de energía

Las células que sintetizan POMC en la región lateral del núcleo arqueado contienen receptores a leptina y durante la restricción de alimentos o el ayuno, la expresión del péptido declina mientras que la inyección de leptina puede restablecer su contenido. La concentración elevada de leptina en el suero lleva a un incremento en la síntesis de POMC y de liberación de α -MSH, quienes actuando sobre las neuronas del NPV provocan que los animales disminuyan su consumo de alimentos, y el gasto de energía; esto último por activación del sistema nervioso simpático. Cinco receptores para las melanocortinas se han identificado: todos son estimuladores de la adenilato ciclasa pero MC3-R y MC4-R son los más ampliamente distribuidos en el cerebro y los relacionados a la ingestión de alimentos. Los ratones KO para MC4-R han sido una herramienta importante para los estudios de obesidad ya que estos animales son hiperfágicos y tienen reducido gasto energético.

La expresión en el ARC de POMC puede regularse por el contenido del mismo α -MSH; el receptor MC3-R se expresa en las células de POMC y de AgRP. Aunque los ratones KO para MC3-R tienen adipocitos de mayor volumen que los de los animales naïve (control), no son ni obesos ni hiperfágicos.

Otro factor anorexigénico es CART (cocaine and amphetamine regulated transcript) cuya expresión y liberación es inhibida en el ayuno o durante una restricción en el consumo de alimen-

tos a largo plazo; su expresión se reduce al mismo tiempo que se presenta la disminución en el contenido de leptina, mientras que la inyección de la hormona activa la expresión de CART a niveles normales. Las neuronas que expresan CART y α -MSH, así como NPY y AgRP, orexinas y MCH proyectan sus axones hacia el NPV.

El hipotálamo lateral (HL) es otra región que regula el consumo de alimentos a través de la expresión y liberación de péptidos como CRH (hormona liberadora de corticotropina). La inyección central de CRH tiene un potente efecto anorexigénico mientras que la de sus antagonistas la incrementan. Las acciones de CRH están mediadas por dos receptores membranales acoplados a proteínas G que activan a la adenilato ciclasa, CRH-R1 y CRH-R2. Las neuronas de CRH del HL envían sus axones hacia el NPV, y a través de su receptor CRH-R2, inhiben la motivación por la ingestión de alimentos. CRH-R2 tiene mayor afinidad por urocortina II (expresada en el HL, núcleo supraóptico, en la piel y en el músculo esquelético) que CRH, la cual, induce saciedad y la reducción del tamaño de las comidas; estos péptidos incrementan el gasto energético y el tono simpático.

Así como CRH, TRH (hormona liberadora de tirotrópina) tiene propiedades anorexigénicas, su administración central inhibe el consumo de alimentos pero el sitio responsable de generar esta conducta, sobre el que actúan las neuronas que producen TRH, no se ha identificado.

Regulación del gasto energético

El gasto energético representa la conversión de oxígeno y alimentos (grasa almacenada, glucógeno y/o proteínas) en dióxido de carbono (CO_2) agua, calor y/o ejercicio. El CO_2 y el agua son los productos de la oxidación de glucosa y ácidos grasos hasta ATP, la molécula más importante para capturar y transferir energía en las células. La termogénesis se expresa como la tasa del metabolismo, en contraste con la termogénesis adaptativa o facultativa que produce calor en respuesta a cambios ambientales en la temperatura o en el tipo de dieta consumida. La inanición lleva a una

reducción del 40% en la tasa del metabolismo, a lo que se considera una adaptación del organismo que puede ocurrir tan sólo con una reducción del 10% en el peso corporal y en el gasto de energía; la ingestión de alimentos, en contraste, incrementa la tasa metabólica y el gasto de energía en un 25%-40% en humanos y roedores. En respuesta a frío o ingestión de alimentos, el sistema nervioso simpático inerva los tejidos blanco termogénicos, tales como el tejido adiposo graso y el músculo, la actividad de los ejes hipotálamo-hipófisis-tiroideas (HPT) y el hipotálamo-hipófisis-adrenal (HPA), y favorecen la liberación de hormonas tiroideas (HT) y glucocorticoides.

Las hormonas tiroideas, triyodotironina (T_3), tiroxina (T_4) y las adrenales, corticosterona y adrenalina, son factores principalmente catabólicos y esenciales para regular la tasa del metabolismo. La corticosterona incrementa la degradación de glucógeno, la movilización de aminoácidos en los músculos, la gluconeogénesis hepática que incrementa el contenido sérico de glucosa, disminuye la glucólisis y activa la lipólisis. La adrenalina incrementa la glucólisis en el músculo, pero esa energía es para uso exclusivo del miocito; en el hígado favorece la ruptura del glucógeno pero inhibe la glucólisis, favoreciendo la salida y restablecimiento del contenido de glucosa sanguínea; activa la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo blanco y la termogénesis adaptativa en el pardo (BAT). Las hormonas tiroideas son responsables del 20%-25% del gasto de energía en reposo; son activadoras de varias enzimas que participan en el metabolismo de hidratos de carbono y proteínas, de lipólisis, así como de procesos oxidativos; regulan la expresión de proteínas desacopladoras en el tejido adiposo pardo que están involucradas en la disipación de la energía en forma de calor.

La exposición al frío activa los ejes HPT y HPA y al sistema nervioso simpático (SNS) que inerva al BAT y al músculo esquelético. La activación del SNS induce un aumento en la expresión de las proteínas desacopladoras (UCPs), que son proteínas de la membrana interna de las mitocondrias que desacoplan la síntesis de ATP al entrar el protón de regreso al organelo (circunstancia que induce una liberación de energía que favorece la fosforilación de ADP y formación de ATP): las

UCP-1 y UCP-2 se expresan en la mayoría de los tejidos, y la UCP-3, en BAT y músculo esquelético. La actividad de la UCP-1 en BAT es inducida por el frío y mediada por la estimulación de los receptores β -adrenérgicos, y por las hormonas tiroideas; el contenido de proteínas y su actividad disminuye cuando la concentración de T_3 y leptina disminuyen en la inanición o ayuno. Los receptores de T_3 y de la leptina se han identificado en las células del tejido graso, y su activación induce incremento en la expresión de las tres UCPs. La leptina activa a T_3 estimulando la conversión de T_4 en T_3 , siendo esta última la responsable de la mayor síntesis de la proteína UCP-1.

Los estrógenos son moduladores indirectos del gasto de energía y de la conducta alimentaria. La respuesta del cerebro humano a la sensación de hambre y saciedad está diferencialmente regulada en función del género. Las mujeres premenopáusicas presentan incremento en el depósito de grasa en el abdomen que puede evitarse con terapia de estrógenos. El gasto energético en reposo se incrementa en la fase del *estro* del ciclo menstrual, mientras que decrece en mujeres jóvenes con menor contenido de estrógenos. Las ratas ovariectomizadas presentan aumento de concentración de glucocorticoides en sangre y disminución de la de HT, incremento en el peso corporal y depósito de grasa, hiperfagia y menor sensibilidad a la acción de la leptina; estos cambios se evitan con el reemplazo de estrógenos. La mayoría de estos efectos, incluyendo la activación de la termogénesis del BAT, pueden mediarse por efectos inducidos por estrógenos y leptina. Se ha sugerido que las acciones anorexigénicas de los estrógenos se deben a su efecto inhibitorio sobre la síntesis de NPY en el ARC, de MCH en el HL, y su efecto activador de la expresión de POMC en el ARC.

Regulación neuroendócrina

Las neuronas del NPV que sintetizan los péptidos hipofisiotrópicos CRH y TRH, que regulan los ejes adrenal y tiroideo, respectivamente, constituyen el paso final dirigido por el cerebro, que inicia la activación de la respuesta endocrina que modula el contenido sérico de corticosterona y de

hormonas tiroideas. Estas neuronas reciben aferentes de otros núcleos hipotalámicos y censan el contenido de hormonas periféricas que varía dependiendo de si los animales han ingerido alimento o no.

El eje HPA es activado en respuesta a diferentes tipos de estrés incluyendo la disminución de la disponibilidad de nutrimentos y de la restricción de alimentos. La secreción de CRH incrementa probablemente como una respuesta al índice glucémico, pero la regulación por retroalimentación negativa del eje, rápidamente lleva a una disminución en la expresión en el NPV por glucocorticoides. Las ratas adrenalectomizadas muestran mayor síntesis de CRH en el NPV que se normaliza con el reemplazo de glucocorticoides o, por la inyección de glucosa; aún más, la respuesta del eje HPA al estrés depende del estado que guardan las reservas energéticas del organismo. Este efecto compensatorio de glucosa es mediado en parte, por la vía catecolaminérgica cerebral. Aunque los glucocorticoides estimulan la síntesis de leptina y la liberación desde los adipocitos, la concentración de la leptina permanece disminuida en inanición. La leptina puede bloquear el incremento de corticosterona bajo condiciones que demandan energía, actuando sobre neuronas de CRH de la parte medial del NPV, e inhibiendo la liberación de corticosterona. Los ratones ob/ob presentan hipercorticosteronemia, mientras que la inyección de leptina restablece el contenido sérico de glucocorticoides.

La regulación del eje tiroideo ocurre a diferentes niveles: en la síntesis y liberación de TRH y de TSH y en la síntesis y liberación de T_4 y su conversión a T_3 por enzimas denominadas desyodasas. Otros neuropéptidos hipotalámicos y neurotransmisores regulan la síntesis de TRH tales como la somatostatina (SRIF), dopamina (DA), hormona del crecimiento (GH) y glucocorticoides (GC). A diferencia de la insulina y los GC, cuyo contenido fluctúa en respuesta a la ingestión de alimentos y al estrés, las HT se mantienen típicamente en una concentración constante que permite a la maquinaria metabólica funcionar a una velocidad apropiada. En animales y humanos sanos este eje está finamente regulado, adaptándose a las necesidades de energía cambiantes. La exposición al frío

activa el funcionamiento del HPT mientras que éste disminuye durante un ayuno o en una restricción alimentaria. Ratas restringidas en el contenido energético de su dieta por siete días muestran disminución en el contenido de TSH, T_3 y T_4 , así como del contenido del ARNm de $TSH\beta$. En condiciones normales, la disminución del contenido sérico de T_3 y T_4 , activa la síntesis de TSH en la adenohipófisis y de TRH en el NPV; sin embargo en la desnutrición, inanición o ayuno, la expresión (medida como contenido de ARNm) permanece reducida.

La liberación de TRH a la sangre portal, disminuye en ratas ayunadas por 48 horas aunque el contenido total del péptido en el hipotálamo no se modifica; la inhibición de su liberación y el contenido de su ARNm sugieren y apoyan la reducción del funcionamiento del eje tiroideo durante una restricción de alimentos, que constituye un hipotiroidismo terciario. La re-alimentación (durante 2 o 3 días) revierte a valores normales el contenido de T_3 y de TSH. Debido al efecto inhibitorio de los glucocorticoides sobre el eje HPT, la síntesis disminuida de TRH por la restricción alimentaria parece ser debida al incremento en la concentración sérica de corticosterona que resulta en esta situación. Esto se ha observado en ratas ayunadas y adrenalectomizadas que recuperan la síntesis de TRH en el NPV y el contenido en sangre de TSH. También se ha señalado a la disminución de la concentración de leptina con un papel relevante en la menor síntesis de TRH del NPV en el ayuno y restricción de alimentos. Esto en función de que la inyección de la leptina restablece el contenido de ARNm de TRH, porque regula positivamente la liberación de TSH de la adenohipófisis y porque los animales ayunados tienen menor reducción de concentración de T_4 . El efecto de la leptina sobre la expresión de TRH puede ser directo sobre las neuronas del NPV, o indirecto a través de la estimulación que ejerce sobre la síntesis de NPY (reducción) y de α -MSH (incremento) en el ARC, ya que las neuronas que sintetizan estos péptidos proyectan sus axones hacia el NPV y las células de TRH contienen receptores específicos para ellos. NPY en el NPV induce una disminución de la expresión de TRH, mientras que α -MSH, la activa. (Figura 5-2).

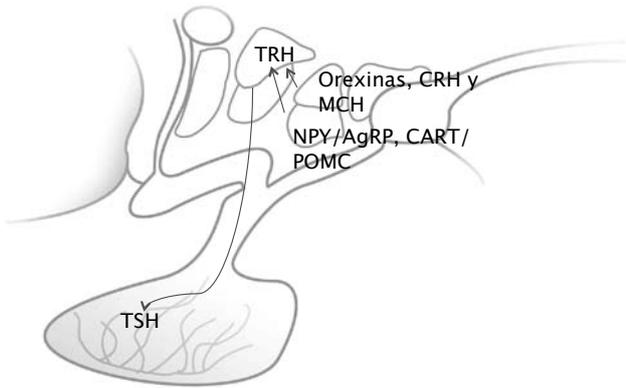


Figura 5-2. Conexiones que reciben las neuronas de TRH del núcleo paraventricular del hipotálamo. Las neuronas que sintetizan TRH en el núcleo paraventricular del hipotálamo son reguladoras de la homeostasis energética. Reciben indirectamente señales de hormonas circulatorias como insulina y leptina. Cuando el contenido sérico de éstas disminuye (en ayuno), aumenta la expresión de NPY/AgRP en el ARC y de orexinas en el HL, lo que provoca disminución de síntesis y liberación de TRH, que en consecuencia lleva a menor contenido sérico de TSH y de hormonas tiroideas, disminuyéndose la degradación de reservas energéticas.

Otro nivel de adaptación del eje HPT a la restricción de alimentos es la degradación de TRH; la actividad de la enzima sérica tiroliberinasa (pirogultamil aminopeptidasa II (PPII) soluble) está incrementada en obesos en correlación con su índice de masa corporal. La diabetes tipo 1 (inducida en animales con estreptozotocina) se ha relacionado con un incremento en el contenido de TRH en la eminencia media, lo que sugiere menor liberación que no se debe a menor síntesis, ya que el contenido de TSH está también reducido; el contenido de T_3 es menor, así como la actividad de la desyodasa hepática. La disminución en el contenido de insulina parece ser responsable de la reducida liberación de TRH en la eminencia media, lo que apoya que diferentes etapas del metabolismo del péptido hipotalámico se pueden regular en condiciones donde la demanda de energía cambia, y que hay diversas señales involucradas en esta regulación.

La edad y el sexo de los animales influyen en la respuesta del eje HPT a las cambiantes necesidades energéticas. Animales hembras jóvenes (de 5 o 6 semanas de edad) son más sensibles a la

restricción de alimentos, ya que presentan menor contenido de TSH y T_3 después de 4 días, que los machos. Sin embargo, los adultos (de 2 a 3 meses de edad) machos muestran mayores reducciones de concentración sanguínea de T_3 y TSH durante un período de inanición que las hembras. En cambio los animales recién destetados (de 21 días de nacidos) machos y ayunados por 48 horas no presentan la función abatida del eje HPT de los adultos. Estos animales tienen reducción del contenido de TRH en la eminencia media, lo que indica mayor liberación del péptido hacia la sangre portal. Esto se confirma porque esos animales tienen un aumento en la concentración de TSH sérica y su pérdida de peso es mayor a la de los animales adultos en las mismas circunstancias de ayuno. La actividad disminuida de la enzima membranar (de la adenohipófisis) que degrada a TRH (PPII) puede ser responsable de la aparente falta de adaptación a la baja del funcionamiento del eje tiroideo. Estos resultados apoyan una regulación diferencial del eje HPT, que depende de la edad y del género de los animales y sugiere que interactúan diversos factores internos y externos y que sus efectos son integrados en las neuronas de TRH del NPV para dirigir la respuesta a la restricción de alimentos.

El sistema reproductivo también se modula por la disponibilidad de energía. La actividad del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal (HPG) y la secreción de hormona luteinizante de la adenohipófisis disminuyen, debido a la menor concentración de leptina sérica que resulta en el ayuno, pero no cambia la expresión de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) del hipotálamo. El ciclo estral y la pubertad se han asociado a los cambios de gasto energético por las alteraciones en el contenido de leptina; los estrógenos regulan la expresión de leptina en el tejido adiposo e incrementan el transporte de glucosa hacia el cerebro; la deficiencia de estrógenos en cambio, activa al eje HPA y causa una insensibilidad central a la acción de leptina, así como una inhibición del gasto de energía en reposo. Los estrógenos tienen un efecto estimulador sobre el eje tiroideo (HPT), inducen la liberación de TSH de la adenohipófisis y de T_3 de la tiroides, mientras que la actividad de la enzima que degrada a TRH (PPII) disminuye. La interacción entre los

estrógenos y el eje tiroideo explica la desaceleración de éste durante el *estro*, los cambios en el peso corporal y en el apetito durante las diferentes fases del ciclo, o después de la menopausia.

La lactancia constituye un estado dinámico donde la hiperfagia compensa las altas demandas de energía de la producción de leche y la expresión de diversos factores orexigénicos o anorexigénicos se modifica de manera similar a lo que ocurre en condiciones de balance negativo de energía. En particular, la síntesis de NPY y AgRP incrementa en el núcleo arcuato (ARC) y en el dorsomedial (DM), en cambio la de POMC, orexinas y MCH, disminuye. La concentración de leptina sérica es menor en la lactancia al comparar con animales vírgenes, reduciéndose al máximo a la mitad del periodo de lactancia cuando el contenido de prolactina y el de TRH en la eminencia media son máximos, pero la expresión del ARNm de TRH está disminuida. La succión disminuye la secreción de leptina durante el día, lo que lleva a una activa ingestión de alimentos y almacenaje de energía; durante la hipoleptinemia aparece como respuesta al gasto de las reservas en los adipocitos lo que favorece que la glándula mamaria utilice los ácidos grasos para la fabricación de leche.

La respuesta de los ejes neuroendocrinos al estrés es diferencial dependiendo de la naturaleza del estímulo amenazante (psicológico, físico o metabólico), de su cronicidad e intensidad. Puede considerarse psicológico cuando existe separación física de las crías (antes del destete) de sus madres, o bien, cuando se someten a los animales a la presencia de un individuo agresor, o a la sumisión social. Son estímulos estresantes físicos los que están relacionados a la pérdida de sangre, a la restricción de movimiento, inmovilidad, a una infección o al frío; y metabólico, cuando existe una disminución o desequilibrio de los nutrientes en la dieta como en situaciones ya descritas de desnutrición o ayuno.

Otros paradigmas aceleran también el eje tiroideo. Animales sometidos a un modelo experimental de anorexia por deshidratación (AD) a los que se les ofrece una solución al 2.5% de sal como agua de bebida, presentan una disminución en el consumo de alimentos desde el primer día del experimento hasta acercarse al 90% de reducción

con respecto a los controles que toman agua sola *ad libitum*, el día 7 (último día). A un tercer grupo experimental se le ofrece únicamente la cantidad exacta que consumen los deshidratados (AD) a lo largo del experimento (pareado P); cuando son analizados los cambios metabólicos de ambos grupos, un existe diferencia: presentan incrementos en la concentración de corticosterona lo que evidencia la naturaleza estresante del estímulo, y disminución de las de insulina y leptina. Sin embargo, el grupo pareado (P) manifiesta una actitud de búsqueda de alimentos ya que si se incrementa la cantidad, lo consumen, mientras que los AD rehúsan comer aún teniendo el alimento en la caja. Esta condición de falta de apetito y la consecuente dramática pérdida de peso, son las características de la conducta de anorexia. Al evaluarse la expresión de péptidos NPY y POMC del ARC en ambos grupos, no se encuentra diferencia, por lo que la anorexia no parece debida a la respuesta de estos factores, ni a leptina, insulina o corticosterona. En cambio, la expresión de TRH del NPV se encuentra incrementada de modo que los animales presentan un hipertiroidismo terciario, con aumento en la concentración sérica de TSH, aunque T_3 y T_4 están igualmente reducidas a las del grupo de restricción alimentaria (P). Esta expresión diferencial de TRH parece resultar de un incremento en la liberación de CRH proveniente del hipotálamo lateral que activa a sus receptores CRH-R2 cuya expresión co-localiza con la de TRH en el NPV. Esto ha sido apoyado porque la inyección de antagonistas a CRH-R2 directamente en el NPV de animales AD, atenúa el aumento en la expresión de TRH y el incremento de TSH.

Hemos identificado que la alteración de la vía de señalización de la leptina al NPV puede ser uno de los factores que participan en la activación de las neuronas de TRH del NPV porque la expresión de su receptor (ObRb) está disminuido en los animales con AD, lo que sugiere activación, en contraste con el incremento (posible compensación por la disminución del contenido de leptina) en los P. Se ha descrito que la expresión de NPY aumenta, mientras que la de α -MSH disminuye en ambos grupos AD y P, lo que sugiere que no son las neuronas del ARC las afectadas en la deshidratación. Sin embargo, nosotros encontramos

que el receptor a NPY (NPY-Y1) y no el NPY-Y5 se expresa diferencialmente en el NPV de AD vs P, lo que sugiere igual que para la leptina, que la vía de señalización del receptor es la afectada y que podría contribuir al incremento de TRH en la anorexia. A diferencia de la respuesta del ARC, dos poblaciones de neuronas del HL responden diferencialmente entre los animales anoréxicos vs los de restricción de alimentos: las CRHérgicas (que además proyectan hacia el NPV) se activan sólo en animales AD y las que sintetizan prepro-orexina están activadas sólo en P. Además, la expresión de receptores a orexinas (Ox-R1) del NPV resulta disminuida (interpretado como activación) sólo en las ratas AD.

Para identificar la especificidad del efecto de la deshidratación y la participación de TRH en la conducta de anorexia, medimos la expresión de otro péptido anorexigénico, la de CART del ARC, cuyo ARN co-localiza con el de TRH del NPV y del ARC. Encontramos en ambos núcleos hipotalámicos disminuida síntesis de CART tanto en animales DE como RAF, lo que sugiere especificidad del efecto de la deshidratación sobre la expresión de TRH. Resta corroborar que son las mismas neuronas del NPV las que tienen síntesis diferente de CART y TRH como efecto específico de la deshidratación sobre la vía de TRH.

Es evidente que la respuesta de las neuronas TRHérgicas ante los diferentes estímulos estresantes es diferencial: en la anorexia inducida por inyección de lipopolisacáridos la expresión de TRH está reducida de forma similar a la del ayuno o desnutrición.

Esto sugiere que son neuronas TRHérgicas de otros subnúcleos diferentes a la parte medial parvocelular (hipofisiotrópicas) del NPV las que pudieren estar participando en el control de la conducta alimentaria además de que también pudieren cambiar las que controlan la tasa metabólica y termogénesis. Sin embargo, esto no se ha definido.

Conclusiones

El NPV se ha reconocido así, como el blanco de proyecciones aferentes y eferentes de neuronas hacia y desde diferentes regiones cerebrales intra

y extra hipotalámicas involucradas en el control del peso corporal, en la percepción de características sensoriales de los alimentos, en las tareas de planeación y ejecución de búsqueda y en los mecanismos de recompensa que están relacionados a la motivación de ingestión de alimentos. Dentro de este núcleo, las neuronas de TRH, por contener receptores a diferentes péptidos que participan en estos procesos, por su interrelación con los otros sistemas neuroendocrinos y por ser el péptido responsable de dirigir el funcionamiento del eje tiroideo, regulador de la disponibilidad energética, las sitúa como integradoras de estímulos ambientales, centrales y periféricos, y de cuya regulación depende la supervivencia de los animales.

Agradecimientos. A los estudiantes de grado y pos-grado Lorraine Jaimes H., Elena Alvarez S., Cinthia García Luna por su entusiasta participación. A Isabel Amaya por su asistencia técnica. A Andrés Berjón y Diego Berjón por el diseño de las figuras.

Bibliografía

- BLAKE, NG.; ECKLAND, DJ.; FOSTER, OJ.; LIGHTMAN, SL. (1991). "Inhibition of hypothalamic thyrotropin-releasing hormone messenger ribonucleic acid during food deprivation". *Endocrinology*. 129:2714-8.
- BROBERGER, C. (1999). "Hypothalamic cocaine- and amphetamine-regulated transcript (CART) neurons: histochemical relationship to thyrotropin-releasing hormone, melanin-concentrating hormone, orexin/hypocretin and neuropeptide Y". *Brain Res.* 848:101-13.
- CECCATELLI, S.; CINTRA, A.; HOKFELT, T.; ET AL. (1989). "Coexistence of glucocorticoid receptor-like immunoreactivity with neuropeptides in the hypothalamic paraventricular nucleus". *Exp Brain Res.* 78:33-42.
- CHARLI, JL.; VARGAS, MA.; CISNEROS, M.; ET AL. (1998). "TRH inactivation in the extracellular compartment: role of pyroglutamyl peptidase II". *Neurobiology (Bp)*. 6:45-57.
- CHOI, YH.; HARTZELL, D.; AZAIN, MJ.; BAILE, CA. (2002). "TRH decreases food intake and increa-

- ses water intake and body temperature in rats". *Physiol Behav.* 77:1-4.
- CONNAN, F.; CAMPBELL, IC.; KATZMAN, M.; LIGHTMAN, SL.; TREASURE, J. (2003). "A neurodevelopmental model for anorexia nervosa". *Physiol Behav.* 79:13-24.
- COPPOLA, A.; LIU, ZW.; ANDREWS, ZB.; ET AL. (2007). "A central thermogenic-like mechanism in feeding regulation: an interplay between arcuate nucleus T3 and UCP2". *Cell Metab.* 5:21-33.
- DE GORTARI, P.; GONZALEZ-ALZATI, ME.; CISNEROS, M.; JOSEPH-BRAVO, P. (2000). "Effect of fasting on the content of thyrotropin-releasing hormone and its mRNA in the central nervous system and pyroglutamyl peptidase II activity in the anterior pituitary of postweaned and adult rats". *Nutritional Neuroscience.* 337:255-65.
- DE GORTARI, P.; JOSEPH-BRAVO, P. (2009). "Las neuronas TRHérgicas como reguladores de la homeostasis energética". *Medicina Universitaria.* 11:37-44.
- DE GORTARI, P.; JOSEPH-BRAVO, P. (2006). "Neuroendocrine regulation of energy homeostasis". *Molecular Endocrinology.* Research Signpost, Kerala, India. p. 65-85.
- DE GORTARI, P.; MANCERA, K.; COTE-VÉLEZ, A.; ET AL. (2009). "Involvement of CRH-R2 receptor in eating behavior and in the response of the HPT axis in rats subjected to dehydration-induced anorexia". *Psychoneuroendocrinology.* 34:259-272.
- DIANO, S.; NAFTOLIN, F.; GOGLIA, F.; HORVATH, TL. (1998). "Fasting-induced increase in type II iodothyronine deiodinase activity and messenger ribonucleic acid levels is not reversed by thyroxine in the rat hypothalamus". *Endocrinology.* 139:2879-84.
- FEKETE, C.; KELLY, J.; MIHALY, G.; ET AL. (2001). "Neuropeptide Y has a central inhibitory action on the hypothalamic-pituitary-thyroid axis". *Endocrinology.* 142:2606-13.
- FEKETE, C.; SARKAR, S.; RAND, WM.; ET AL. (2002). "Agouti-related protein (AGRP) has a central inhibitory action on the hypothalamic-pituitary-thyroid (HPT) axis; comparisons between the effect of AGRP and neuropeptide Y on energy homeostasis and the HPT axis". *Endocrinology.* 143:3846-53.
- FEKETE, C.; SARKAR, S.; RAND, WM.; ET AL. (2002). "Neuropeptide Y1 and Y5 receptors mediate the effects of neuropeptide Y on the hypothalamic-pituitary-thyroid axis". *Endocrinology.* 143:4513-9.
- FRIEDMAN, TC.; JANOVSKY, JA.; JAYASVASTI, V.; ET AL. (1995). "Pyroglutamyl peptidase-II ("thyro-liberina") activity in human serum: influence of weight and thyroid status". *J Clin Endocrinol Metab.* 80:1086-9.
- GARCÍA-LUNA, C.; AMAYA, MI.; ALVAREZ-SALAS, E.; DE GORTARI, P. (2010). "Pre-pro-orexin and feeding-related peptide receptors expression in dehydration-induced anorexia". *Regulatory peptides.* 159:54-60.
- HALAAS, JL.; GAJWALA, KS.; MAFFEI, M.; ET AL. (1995). "Weight-reducing effects of the plasma protein encoded by the obese gene". *Science.* 269:543-6.
- HARRIS, M.; ASCHKENASI, C.; ELIAS, CF.; ET AL. (2001). "Transcriptional regulation of the thyrotropin-releasing hormone gene by leptin and melanocortin signaling". *J Clin Invest.* 107:111-20.
- HILLEBRAND, JJ.; DE WIED, D.; ADAN, RA. (2002). "Neuropeptides, food intake and body weight regulation: a hypothalamic focus". *Peptides.* 23:2283-306.
- JAIMES-HOY, L.; JOSEPH-BRAVO, P.; DE GORTARI, P. (2008). "Differential response of TRHérgic neurons of the hypothalamic paraventricular nucleus (PVN) in female animals submitted to food-restriction or dehydration-induced anorexia and cold exposure". *Horm Behav.* 53:366-77.
- JOSEPH-BRAVO, P.; URIBE, RM.; VARGAS, MA.; ET AL. (1998). "Multifactorial modulation of TRH metabolism". *Cell Mol Neurobiol.* 18:231-47.
- KAKUCSKA, I.; QI, Y.; LECHAN, RM. (1995). "Changes in adrenal status affect hypothalamic thyrotropin-releasing hormone gene expression in parallel with corticotropin-releasing hormone". *Endocrinology.* 136:2795-802.
- KANDELL, ER.; SCHWARTZ, JH.; JESSELL, TM. (1995). "Essentials of neural science and behavior". Appleton and Lange eds. Norwalk, Connecticut.
- KOLLER, KJ.; WOLFF, RS.; WARDEN, MK.; ZOELLER, RT. (1987). "Thyroid hormones regulate levels of thyrotropin-releasing-hormone mRNA in

- the paraventricular nucleus". *Proc Natl Acad Sci USA*. 84:7329-33.
- LECHAN, RM.; FEKETE, C. (2004). "Feedback regulation of thyrotropin-releasing hormone (TRH): mechanisms for the non-thyroidal illness syndrome". *J Endocrinol Invest*. 27:105-19.
- LECHAN, RM.; WU, P.; JACKSON, IM. (1986). "Immunolocalization of the thyrotropin-releasing hormone prohormone in the rat central nervous system". *Endocrinology*. 119:1210-6.
- LEGRADI, G.; EMERSON, CH.; AHIMA, RS.; FLIER, JS.; LECHAN, RM. (1997). "Leptin prevents fasting-induced suppression of prothyrotropin-releasing hormone messenger ribonucleic acid in neurons of the hypothalamic paraventricular nucleus". *Endocrinology*. 138:2569-76.
- LEIBOWITZ, SF.; WORTLEY, KE. (2004). "Hypothalamic control of energy balance: different peptides, different functions". *Peptides*. 25:473-504.
- LI, C.; CHEN, P.; SMITH, MS. (1998). "Neuropeptide Y (NPY) neurons in the arcuate nucleus (ARH) and dorsomedial nucleus (DMH), areas activated during lactation, project to the paraventricular nucleus of the hypothalamus (PVH)". *Regul Pept*. 75-76:93-100.
- MIHALY, E.; FEKETE, C.; TATRO, JB.; ET AL. (2001). "Hypophysiotropic thyrotropin-releasing hormone-synthesizing neurons in the human hypothalamus are innervated by neuropeptide Y, agouti-related protein, and alpha-melanocyte-stimulating hormone". *J Clin Endocrinol Metab*. 85:2596-603.
- MITSUMA, T.; NOGIMORI, T. (1982). "Effects of streptozotocin-induced diabetes mellitus on hypothalamic-pituitary-thyroid axis in rats". *Endocrinol Jpn*. 29:695-700.
- MOUNTJOY, KG.; MORTRUD, MT.; LOW, MJ.; SIMERLY, RB.; CONE, RD. (1994). "Localization of the melanocortin-4 receptor (MC4-R) in neuroendocrine and autonomic control circuits in the brain". *Mol Endocrinol*. 8:1298-308.
- NILLNI, EA.; VASLIT, C.; HARRIS, M.; ET AL. (2000). "Leptin regulates prothyrotropin-releasing hormone biosynthesis. Evidence for direct and indirect pathways". *J Biol Chem*. 275:36124-33.
- RONDEEL, JM.; HEIDE, R.; DE GREEF, WJ.; ET AL. (1992). "Effect of starvation and subsequent refeeding on thyroid function and release of hypothalamic thyrotropin-releasing hormone". *Neuroendocrinology*. 56:348-53.
- SAPER, CB.; CHOU, TC.; ELMQUIST, JK. (2002). "The need to feed: homeostatic and hedonic control of eating". *Neuron*. 36:199-211.
- SEGERSON, TP.; KAUER, J.; WOLFE, HC.; ET AL. (1987). "Thyroid hormone regulates TRH biosynthesis in the paraventricular nucleus of the rat hypothalamus". *Science*. 238:78-80.
- SMITH, MS.; GROVE, KL. (2002). "Integration of the regulation of reproductive function and energy balance: lactation as a model". *Front Neuroendocrinol*. 23:225-56.
- URIBE, RM.; JOSEPH-BRAVO, P.; PASTEN, J.; ET AL. (1991). "Some events of thyrotropin-releasing hormone metabolism are regulated in lactating and cycling rats". *Neuroendocrinology*. 54:493-8.
- URIBE, RM.; REDONDO, JL.; CHARLI, JL.; JOSEPH-BRAVO, P. (1993). "Suckling and cold stress rapidly and transiently increase TRH mRNA in the paraventricular nucleus". *Neuroendocrinology*. 58:140-5.
- VAN HAASTEREN, GA.; LINKELS, E.; KLOOTWIJK, W.; ET AL. (1995). "Starvation-induced changes in the hypothalamic content of prothyrotrophin-releasing hormone (proTRH) mRNA and the hypothalamic release of proTRH-derived peptides: role of the adrenal gland". *J Endocrinol*. 145:143-53.
- VAN HAASTEREN, GA.; LINKELS, E.; VAN TOOR, H.; ET AL. (1996). "Effects of long-term food reduction on the hypothalamus-pituitary-thyroid axis in male and female rats". *J Endocrinol*. 150:169-78.
- WATTS, AG.; SANCHEZ-WATTS, G.; KELLY, AB. (1999). "Distinct patterns of neuropeptide gene expression in the lateral hypothalamic area and arcuate nucleus are associated with dehydration-induced anorexia". *J Neurosci*. 19:6111-21.
- WILBER, JF.; BANERJI, A.; PRASAD, C.; MORI, M. (1981). "Alterations in hypothalamic-pituitary-thyroid regulation produced by diabetes mellitus". *Life Sci*. 28:1757-63.

Sección II

Obesidad

Epidemiología de la obesidad

M en C Rosa María ORTIZ ESPINOSA
MSP Graciela NAVA CHAPA
Dr. Sergio MUÑOZ JUÁREZ
M en C Miriam E. VERAS GODOY

Dejamos de temer aquello que aprendimos a entender
Mary Curie

LA OBESIDAD representa un serio problema epidemiológico en el mundo contemporáneo constituyéndose como uno de los mayores desafíos de salud pública del siglo XXI. La Organización Mundial de la Salud (OMS) la declaró como el más importante de la sociedad occidental que ha alcanzado proporciones pandémicas como consecuencia en la modificación de los estilos de vida, la modernidad y la automatización. Aproximadamente 17 millones de personas mueren cada año por causas relacionadas con ella, como el infarto de miocardio y los accidentes cerebrovasculares. El sobrepeso y la obesidad son el resultado de una interacción compleja entre la dieta, actividad física, y el ambiente el cual abarca un rango de elementos físicos y sociales que estructuran el ambiente obesogénico en el que la tendencia del mundo moderno y la tecnología actual condicionan patrones de trabajo y de transporte más sedentarios. Se estima que existen más de un billón de personas en todo el mundo con problemas de sobrepeso y 300 millones son obesos, el número de afectados sigue aumentando a un ritmo alarmante, en particular entre la población infantil estimándose un 10% de los niños en edad escolar (entre 5 y 17 años) con sobrepeso

u obesidad. La prevalencia de la obesidad se ha triplicado en muchos países del mundo, siendo responsable del 2% al 8% de los costos de salud y de un 10% a 13% de las muertes en diferentes partes del mundo. Aproximadamente 17 millones de personas mueren cada año por causas relacionadas con ella, como el infarto de miocardio y los accidentes cerebrovasculares. La trascendencia de la obesidad se ha demostrado al disminuir la longevidad, la calidad de vida, y la productividad económica al considerarse un factor de riesgo mayor para las enfermedades crónicas.

Introducción

La obesidad es el trastorno metabólico más frecuente secundario al desequilibrio de energía, en el cual la ingesta supera al gasto de la misma, durante un periodo prolongado con consecuencias sociales, biológicas y mentales. A la epidemia mundial del sobrepeso y la obesidad, se le ha denominado “globesidad”, coexistiendo paradójicamente con la desnutrición en los países en desarrollo. La creciente prevalencia del sobrepeso y la obesidad se asocian fundamentalmente con

enfermedades crónicas, como diabetes, enfermedades cardiovasculares, accidentes cerebrovasculares, hipertensión, cáncer de mama, de próstata, y pancreatitis aguda. La obesidad es un factor de riesgo mayor para la enfermedad crónica y puede disminuir la longevidad, la calidad de vida, y la productividad económica.

La obesidad es considerada una enfermedad crónica, que se caracteriza por un exceso de grasa, que a su vez se traduce en un aumento de peso, su origen es multicausal, existen diversos factores que dan lugar a un balance positivo de energía (ganancia de peso), secundarios a la interacción entre los mismos y no a la acción de uno sólo, lo que propicia el desequilibrio. Los factores que influyen en el incremento del consumo de energía y el decremento en el gasto energético son complejos. Algunas explicaciones que enfatizan posibles causas son, además del estilo de vida, la dieta el ejercicio inadecuado y la presencia de factores subyacentes más complejos; por ejemplo, genéticos, fisiológicos, psicológicos, sociales, económicos y educativos. Integrándose junto con la obesidad aquellos factores de riesgo postulados como claves para el desarrollo de enfermedades crónicas que están estrechamente relacionados con la alimentación y el ejercicio físico: el sedentarismo, el consumo insuficiente de frutas y verduras, la hipertensión arterial y las dislipidemias.

La complejidad en su causalidad implica por consiguiente intervenciones dirigidas a la prevención y tratamiento de obesidad y sobrepeso en los niveles inter y multidisciplinarios.

La visión social sobre obesidad configura un abanico de disparidades y niveles de ventajas y desventajas sociales y su interacción en la producción de la misma. La definición más aceptada de disparidad en salud refiere que “son diferencias innecesarias y evitables pero además, también son consideradas injustas” y que por tanto el consumo en la ingesta de un mayor número de calorías es un proceso que interactúa con la oferta y la disponibilidad en el consumo de alimentos procesados, producidos a gran escala, que contienen altas cantidades de grasa y calorías, carecen de fibra y micronutrientes indispensables para el organismo. Estos factores a su vez, dependen de influencias

sociales y ambientales que modifican la actitud de los individuos hacia la elección de los alimentos poco saludables y que en el caso particular de la grasa, la energía contenida en los alimentos, están positivamente asociados con la ganancia de peso corporal. La grasa dietética, tiene un mayor contenido de energía que cualquier otro macronutriente; esta cualidad es la responsable de la sobreingesta de alimentos por su efecto de “sensación placentera” cuando son ingeridos. Asimismo, la ingesta de grasas, no inhibe el centro del apetito localizado en el hipotálamo, lo que determina el sobre-consumo. Algunas de estas antiguas ideas han sido refutadas rotundamente por los contundentes datos epidemiológicos. El modelo que identificaba estas enfermedades con el varón obeso, estresado y habitante de una urbe desarrollada ha llegado a su fin. Actualmente, se ven afectadas las mujeres en proporciones alarmantes, aproximadamente cuatro millones de mujeres mueren por enfermedad coronaria cada año, y el 80% de estas muertes procede de países con economías de salarios bajos y medios, situación que también se registra en el área rural y en varones.

Transición nutricia

Un aspecto trascendental en el análisis del comportamiento epidemiológico del sobrepeso y la obesidad es el fenómeno denominado *transición nutricia* el cual se considera como el proceso de cambios en los patrones alimentarios y los estilos de vida indisolublemente vinculado con la globalización.

Conceptualmente la transición nutricional integra no solo los cambios históricos en los patrones de alimentación, sino en los estilos de vida, aspectos sociodemográficos y su impacto en los indicadores de salud y nutrición; cambios directamente relacionados con las modificaciones en la ingestión dietética y en los patrones de gasto de nutrimentos. Está básicamente determinada por la interacción de fenómenos económicos, demográficos, ambientales y culturales que ocurren en las sociedades como en México, Brasil, India y Rusia, donde se han observado cambios rápidos en los últimos 25 años. Existen argumentos empíricos

relevantes que nos permiten considerar a la obesidad como un problema prioritario en políticas de alimentación y nutrición en países que experimentan una rápida transición como México. La humanidad ha cursado por diferentes paradigmas de transición nutricional, el último de los cuales y contemporáneo a nuestros tiempos es la rápida generalización de la obesidad y las enfermedades crónicas: cardiovasculares, diabetes, hipertensión, osteoporosis y algunos tipo de cáncer. Se describen cinco etapas de la misma:

1. La etapa del hombre cazador-recolector.
2. La etapa caracterizada por las hambrunas.
3. La etapa de la revolución industrial e incorporación de fertilizantes en la agricultura, que derivó en el retroceso de las hambrunas.
4. La etapa —contemporánea para una gran mayoría de países en desarrollo— de enfermedades crónicas o degenerativas, con el uso intensivo de la tecnología en la industria y la adopción de estilos de vida acentuadamente sedentarios.
5. La etapa de cambios actitudinales, orientados hacia la prevención en salud y estilos de vida y alimentarios etapa transitada solo por unos pocos países desarrollados.

Una de las principales características de la alimentación del último siglo es el rápido tránsito entre la tercera y cuarta etapa de transición nutricional, ocurrido no solo en los países desarrollados sino también en los países y segmentos de ingresos bajos y medios. Agilizado por los profundos cambios demográficos, sociales y económicos vinculados a los procesos de globalización e innovaciones tecnológicas y organizacionales.

La globalización ha dado lugar a la presencia de dos modelos de transición nutricia:

1. El modelo occidental. Prevalente en los países de altos ingresos (Europa y Estados Unidos de Norteamérica) que se caracterizan por una transición nutricia gradual.
2. El modelo de países de ingresos bajos y medios (Asia y Latinoamérica) que se caracterizan por una transición acelerada donde coexisten el sobrepeso y la desnutrición.

El cambio hacia el estadio de transición nutricia ligado a un nivel elevado de riesgo de enfermedades no transmisibles evaluado a través de la distribución del índice de masa corporal (IMC) varía significativamente en los diversos países de acuerdo con su estadio de transición epidemiológica. A medida que las condiciones socioeconómicas mejoran, el sobrepeso va sustituyendo a la desnutrición. En las primeras etapas de la transición aumenta el número de personas con sobrepeso y obesidad pero la desnutrición continúa siendo de gran preocupación entre los países pobres. Un ejemplo es el caso de China, en cuya población, el sobrepeso coexiste con el bajo peso y es por tanto una doble carga de enfermedad para el país. En las etapas tardías de la transición nutricia, la distribución del IMC se mantiene en la población y aumenta la prevalencia de sobrepeso y obesidad, pero ahora entre los países desarrollados.

La prevalencia de obesidad en la actualidad no está focalizada en los países o sectores sociales de mayores ingresos. En los países o sectores sociales pobres, el sobrepeso u obesidad se acompaña u oculta deficiencias nutricionales (hierro y anemia, calcio, zinc, vitaminas A y C) configurando el cuadro de desnutrición oculta. Los cambios en los problemas nutricionales y de salud prevalentes también se expresan en las modificaciones de los patrones alimentarios.

El análisis del balance de alimentos publicado por la Organización Mundial para la Alimentación (FAO) revela la magnitud en el incremento en el consumo de azúcares, aceites vegetales y proteínas animales en la conformación de la dieta media en los últimos 40 años. Tales cambios globales son responsables del aumento de aproximadamente 40% en la disponibilidad calórica por habitante basados en el consumo de calorías que no es compensado por cambios en la actividad física. Los entornos sociales son cada vez más propensos al sedentarismo y los estilos alimenticios (incremento de comidas fuera del hogar, aumento en el tamaño de porciones y de alimentos rápidos; escasa cantidad y variedad de frutas y hortalizas) conducen a un modelo dietario caracterizado por un mayor contenido calórico y menor densidad de nutrientes. El caso de México es particularmente importante; la transición nutricia en el niño mexi-

cano se entiende mejor a través del síndrome de mala nutrición, en donde interactúan o se condicionan las deficiencias de nutrimentos específicos (hierro, zinc, vitamina A, calcio, ácido fólico, etc.) la desnutrición proteínico-energética, el sobrepeso y la obesidad, el consumo de dietas potencialmente nocivas (grasas saturadas trans, hormonas, insecticidas, fertilizantes y conservadores, entre otros). Estas entidades patológicas pueden coexistir, presentarse simultáneamente, o bien, un sujeto que padeció alguna de ellas (desnutrición crónica) puede presentar otras en etapas ulteriores de su vida (obesidad, trastornos de conducta alimentaria, etc.).

La relación entre la obesidad, la nutrición y la dieta continúa siendo vista en términos biológicos; la investigación actual de probables causas delimitadas en el consumo específico de macronutrientes, el metabolismo y regulación del peso corporal y el sedentarismo han permitido acumular evidencia epidemiológica que vincula a la composición de la dieta y el peso del cuerpo. Los mecanismos de plausibilidad fisiológicos han incluido los efectos metabólicos de los componentes dietéticos, principalmente los azúcares y grasas, la regulación de la ingesta de comida y la eliminación de grasa del cuerpo. Un concepto olvidado, es que la calidad de la dieta esta indisolublemente asociada a la clase social. La obesidad tiene vínculos con el consumo de comida de bajos costos, la grasa en la dieta, almidón, dulcificante de maíz, granos refinados e incluso las proteínas; todos constituyen alimentos baratos, sabrosos y accesibles que influyen en la adiposidad y la ganancia de peso.

La obesidad no se trata de una simple enfermedad, sino de un grupo de problemas causados por la combinación de factores genéticos y factores asociados al estilo de vida, especialmente el sedentarismo, tabaquismo, horas pantalla exposición (uso de computadoras e internet, televisor, videojuegos, etc.), trastornos de la conducta alimentaria: bulimia nervosa (BN), trastorno de la alimentación no especificado (TANE) y trastorno por atracón (TpA), que participan de manera importante en la aparición, el desarrollo y la cronicidad del sobrepeso y la obesidad de tal forma que el exceso de grasa corporal abdominal y el seden-

tarismo favorecen el desarrollo de insulinoresistencia (IR), tanto en personas normoglucémicas como en sujetos con diabetes tipo 2, está directamente ligada a alteraciones de la presión arterial, anomalías lipídicas y cifras de insulina, así como al riesgo de enfermedad cardiovascular, enfermedades cerebrovasculares, algunos tipos de cáncer y apnea obstructiva del sueño.

Hay evidencia que la distribución central de la grasa está asociada con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en adultos. En particular, la acumulación de grasa intra-abdominal está relacionada a insulinoresistencia y un típico perfil dislipémico.

Dentro de los efectos y complicaciones de la obesidad se ha demostrado que tiene un papel central en la aparición del síndrome metabólico. Aunque el impacto de la enfermedad cardiovascular y la muerte se ven en el adulto, el proceso patológico y los factores de riesgo asociados comienzan durante la infancia. La obesidad en estas edades se asocia con resistencia a la insulina, junto con anomalías lipídicas y alteración de la presión arterial en el adulto joven. Se han identificado varios factores que contribuyen al desarrollo de diabetes tipo 2 y de riesgo cardiovascular en el joven; entre ellos figuran el incremento de la grasa corporal y de la grasa abdominal, la IR y la etnia (mayor en los niños afro-americanos, hispanos y nativos americanos).

La obesidad produce un proceso inflamatorio de tipo crónico que más contribuye al síndrome metabólico (SM), desempeña un papel importante en el desarrollo de la enfermedad arteriosclerótica y sus complicaciones. Este hecho ha generado un enorme interés en la identificación de marcadores que pueden ser detectados en la sangre y que podrían reflejar el estado de la inflamación subyacente en la pared vascular. Actualmente, se ha propuesto que la proteína C reactiva (PCR) de alta sensibilidad es un buen candidato como marcador de riesgo cardiovascular, por varias razones: es un factor de predicción independiente de eventos cardiovasculares en personas con o sin enfermedad cardiovascular. Desde hace tiempo se conoce que la dieta y, concretamente, los ácidos grasos pueden modular la respuesta inflamatoria. Debido al gran incremento de la incidencia

de obesidad en la edad pediátrica, sobre todo en algunos países y en ciertas etnias, tiene una gran importancia conocer y controlar estos factores de riesgo en edades tempranas de la vida. Diversos autores refieren que ese proceso de arterioesclerosis se inicia en edades tempranas de la vida, secundarias a la adopción de estilos de vida poco saludables, los cuales se relacionan con la aparición de enfermedad cardiovascular en la edad adulta. La diabetes tipo 2 ha incrementado su prevalencia entre los adolescentes obesos, el mejor predictor de la alteración de la tolerancia a la glucosa es la evidencia de insulinoresistencia. El síndrome metabólico en la edad pediátrica promueve el desarrollo de arteriosclerosis precoz. No obstante las repercusiones a la salud secundarias al sobrepeso y la obesidad se ha especulado que a través del desarrollo de diabetes y de hipertensión arterial se llegue a la pérdida de tejido cerebral, sin embargo, es posible que el sobrepeso por sí mismo y no asociado a diabetes ni hipertensión, favorezca la pérdida de tejido cerebral. La pérdida en la cantidad de tejido cerebral puede producir una deficiente condición cognitiva. En el año 2004, investigadores suecos reportaron los resultados de un estudio prospectivo con seguimiento de 24 años en mujeres sometidas a evaluaciones cada 6 años a partir de 1968. Tanto el IMC como la pérdida de tejido cerebral (atrofia cerebral) aumentaron constantemente con la edad. La reducción de masa cerebral en los pacientes con sobrepeso y obesidad tuvo mayor probabilidad que en las mujeres con peso adecuado a su talla. Los autores concluyen que el sobrepeso y sobretodo la obesidad son factores de riesgo para atrofia cerebral independientemente de la presencia de otras condiciones como diabetes o presión arterial elevada.

Prevalencia

La prevalencia de obesidad en el mundo, ha aumentado de manera importante, según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la International Obesity Task Force (IOTF) reportaron en 2005 que más de un billón de adultos mayores de 15 años tenían sobrepeso (IMC \geq 25) y 400 millones obesidad (IMC \geq

30). La estimación para el 2015 es aun mayor; 2.3 billones de adultos con sobrepeso y más de 700 millones con obesidad. El promedio del IMC, el sobrepeso y la obesidad se incrementaron en el mundo por los cambios en la dieta y el decremento en la actividad física. Estimaciones conservadoras indican que los niveles de obesidad seguirán aumentando en el siglo XXI, con consecuencias graves para la salud. El promedio del IMC más alto se encontró en el norte de América, Europa y el noroeste Mediterráneo.

Se estima que mueren anualmente como consecuencia del sobrepeso y obesidad 2.6 millones de personas; 4.4 millones como resultado de hipercolesterolemia, 7.1 millones como resultado de hipertensión.

Las tasas de prevalencia de obesidad estandarizadas por edad muestran diferencias significativas de las tendencias en el tiempo entre los países industrializados. Las proporciones de obesidad han estado aumentando en todos los países en los últimos años. La tendencia por género no es uniforme a nivel mundial, las tasas de obesidad son más altas entre las mujeres que en los hombres. Como es el caso de las mujeres de Australia, Austria, Canadá, Inglaterra, Francia, Hungría y Suecia, mientras que el aumento observado es similar en hombres y mujeres en EUA, Italia, Corea y España. Sin embargo, éste no es el caso en todos los países. Mientras que el aumento observado en los hombres con las tasas no estandarizadas más altas de obesidad se dio en poco más de la mitad en los países de la OCDE (Grecia, Irlanda, Noruega, Alemania y Corea) y es abrumadoramente más prevalente en los hombres que en las mujeres en el resto de los países de la OCDE. (*Figuras 6-1 y 6-2*).

Se han propuesto diversas explicaciones del predominio más alto de obesidad en las mujeres de muchos países. En un estudio basado en los datos americanos, se identificó a las mujeres como uno de los grupos con mayor vulnerabilidad, junto con los trabajadores de baja percepción salarial y las minorías étnicas en las cuales los ingresos económicos reales son precarios, aunado al creciente número de horas laborales, han contribuido al incremento de obesidad desde los años de 1970. Una propuesta explicativa también

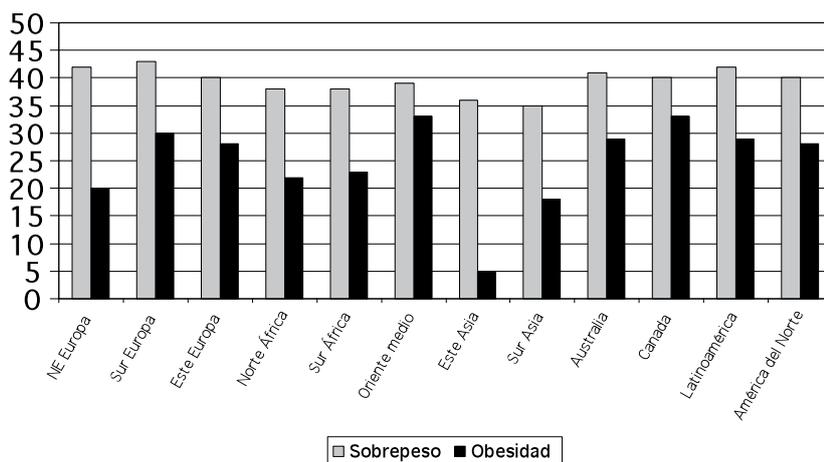


Figura 6-1. Prevalencia global de sobrepeso y obesidad en el género masculino. Fuente: Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad (IASO).

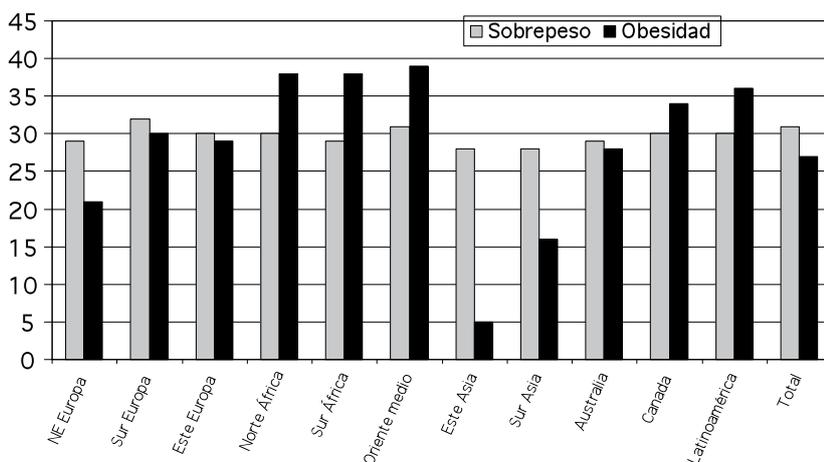


Figura 6-2. Prevalencia global de sobrepeso y obesidad en el género femenino. Fuente: Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad (IASO).

ha sido aportada por la evidencia biológica que las mujeres con desnutrición durante la niñez hacen más propicio la obesidad durante la vida adulta, considerando que este efecto no parece estar presente en los hombres. El género muestra diferenciales en el comportamiento de la obesidad, constituyéndose este como una variable importante *per se*. Sin embargo, la dimensión del género es quizás más importante debido a sus interacciones significativas con otras características individuales, como las condiciones socio-económicas, la raza, la carga genética, los estilos de vida,

entre otros. Las mujeres en ciertos grupos de las minorías étnicas son substancialmente más susceptibles de ser obesas que otras mujeres en condiciones diferentes, incluso después de controlar por las diferencias socio-económicas, mientras esto no es igual para los hombres en los mismos grupos minoritarios. Tales interacciones subrayan la complejidad de algunos de los mecanismos causales que forman las características del cuerpo en las sociedades industrializadas, mostrando las desventajas más grandes proporcionalmente para los hombres.

La evidencia en una muestra de países reporta que la interrelación entre el IMC y la edad sigue un modelo de campana. El peso tiende a aumentar ligeramente pero progresivamente en los individuos a medida que aumenta la edad hasta que alcanza una meseta que permanece durante la edad adulta, hasta que con el envejecimiento la obesidad va disminuyendo paulatinamente al igual que la longitud de la talla, variando en los diferentes países. Hay evidencia, que el modelo de campana mostrado por la mayoría de las estadísticas disponibles refleja una verdadera relación entre la edad y el IMC.

En cuanto al sobrepeso, las prevalencias han estado aumentando en todos los países en los hombres excepto en Canadá y Francia donde las proporciones parecen ser iguales entre los géneros. Las proporciones americanas son dos veces más altas que las coreanas. El sobrepeso en las mujeres muestra una tendencia creciente durante años, salvo en Italia, Corea y España donde las curvas parecen casi planas.

El predominio de obesidad en todos los grupos etarios muestra un problema serio, que la OMS, ha descrito como una "epidemia global mundial". El estudio multinacional para la vigilancia de las tendencias y factores determinantes de las enfermedades cardiovasculares (MONICA) (Multinational MONItoring of trends and determinants in CARdiovascular disease) de la OMS llevado a cabo en 48 ciudades, principalmente europeas, encontró más del 50% de prevalencia de sobrepeso y obesidad; 15% en hombres y 22% en mujeres. Países como Egipto y Rusia han reportado prevalencias de sobrepeso y obesidad en por lo menos 50% de la población adulta, la obesidad por sí sola se encuentra presente entre 20%-30% de la población con mayor incidencia en mujeres que en hombres. Es primordial resaltar la baja prevalencia de obesidad de Irlanda, Suecia, Italia, Noruega y Dinamarca que cuentan con las menores prevalencias, siendo inferiores al 10% y particularmente los países asiáticos, entre los cuales se encuentran Japón y Corea con las menores prevalencias, ambos con 3.2 por ciento.

En España las cifras de sobrepeso y obesidad se han mantenido a la alza según lo demuestra el estudio efectuado por Gutiérrez-Fisac y la Socie-

dad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) que compara la prevalencia de obesidad de 12.6% en el estudio realizado por la Comunidad Económica Europea (OCDE) y el 14.5% estimado por la SEEDO, para varones 13.3% y para mujeres 15.7%. En un estudio efectuado en España se encontró que la prevalencia de obesidad en el municipio de Madrid fue del 12.5%, observando un aumento de la frecuencia con la edad, este aumento de la obesidad se ha observado con la edad, desde el 4.4% entre los 20-25 años hasta el 31.2% en el grupo de 50-59 años. El sobrepeso fue más prevalente entre los varones en todos los estratos de edad. La obesidad también fue más frecuente entre los varones hasta los 49 años y en las mujeres a partir de los 50 años. En cuanto al sobrepeso, se observó que predomina entre los varones, mientras que la obesidad adquiere relevancia entre las mujeres a partir de los 50 años; totalizando una prevalencia global de obesidad del 12.5% (el 11.5% en varones y el 13.1% en mujeres).

En el continente americano no se tienen datos disponibles de todos los países, las prevalencias de obesidad son similares en EUA, México y Canadá; con el 24.4%, 22% y 14.8%, respectivamente; sin embargo Brasil cuenta con una prevalencia de 8.3% de adultos con obesidad. Argentina, Colombia, Paraguay, Perú y Uruguay estiman que la mitad de su población tiene sobrepeso y más del 15% son obesos.

En los Estados Unidos se encontró una prevalencia del 20% en hombres y 25% en las mujeres según la Tercera Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES); las poblaciones con las mayores prevalencias fueron los latinoamericanos y afroamericanos, con un pico mayor entre las edades de 60 a 69 años, alcanzando una prevalencia de 38.1% en hombres y 42.5% en mujeres; estimándose que el 64% de los adultos de la unión americana son obesos. El porcentaje de adultos que son obesos (IMC > 30) subió de 15.3% en 1995 a 23.9% en 2005 de los cuales el 4.8% tiene un IMC > 40. Cuatro estados de la unión americana cuenta con las prevalencias más altas de obesidad con un IMC \geq 30 (Misisipi, Alabama, Tennessee y Virginia). La obesidad, particularmente abdominal, está asociada con riesgo aumentado de hipertensión, diabetes, hiperlipidemia y enferme-

dad coronaria; se estima que la obesidad podría llevar a una disminución en la esperanza de vida en el siglo XXI. Las tendencias actuales esperadas estiman 103 millones de adultos americanos obesos para 2018, el gasto atribuible a la obesidad estimado es de \$344 mil millones para 2018.

Las tendencias del sobrepeso y la obesidad observadas en la población mexicano-americana en los Estados Unidos provienen de las siguientes encuestas: la Hispanic Health and Nutrition Examination Survey (HHANES, 1982-84), la Tercera Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES III, 1988-94), y NHANES 1999-2002. (Trust For America's Health, 2009) En 1999-2002, el 73% de los mexicano-estadounidenses adultos tenían sobrepeso y el 33% eran obesos. La obesidad aumentó entre la NHANES III y NHANES 1999-2002, del 24% al 27% para los hombres y del 35% al 38% para las mujeres. También se observaron aumentos para los niños y adolescentes. La población de origen mexicano en Estados Unidos, tanto niños como adultos, muestra que las tendencias del sobrepeso y la obesidad a través del tiempo, son similares a los observados en otros segmentos de la población de los Estados Unidos.

Datos que muestran que más de un tercio de las adolescentes clasificadas con sobrepeso también tienen factores de riesgo de síndrome metabólico, según la Tercera Encuesta Nacional de Salud y Nutrición realizada entre 1988 y 1994 que fue analizada por los Centros para el Control de enfermedades de Atlanta. Se ha demostrado que el síndrome metabólico afecta uno de cada 25 jóvenes de 12 y 19 años. Sin embargo, al desglosar por peso, el 28.7% de los adolescentes con sobrepeso (percentil 95) y el 6.8% de los adolescentes en riesgo (85-95 percentil) presentaron datos de síndrome metabólico. Dietz *et al.* efectuaron estimaciones poblacionales ponderadas, concluyendo que aproximadamente 910 mil adolescentes de Estados Unidos tienen síndrome metabólico. Estos hallazgos pueden tener implicaciones significativas para la salud pública y la carga de las intervenciones clínicas dirigidas a ese grupo de alto riesgo de jóvenes en su mayoría con sobrepeso.

En los países en desarrollo en los últimos 20 años, las cifras de obesidad se han triplicado en la medida en que estos se han "occidentalizado" en

su estilo de vida, aumentando el consumo de comida barata con alto contenido calórico y simultáneamente, han disminuido su actividad física. Estos cambios en el estilo de vida también afectan a los niños: la prevalencia de sobrepeso en ellos es del 10% al 25% y la prevalencia de obesidad está en rangos del 2% al 10 por ciento.

Recientemente se han publicado resultados de investigaciones que demuestran una asociación entre bajo peso al nacer y obesidad central en etapas posteriores de la vida. Este fenómeno es particularmente importante en poblaciones de Asia e India y en algunos países de Latinoamérica. En Chile, el porcentaje de bajo peso al nacer es solo del 5.3%, por tanto es más probable que junto a factores hereditarios, sean las condiciones de nutrición postnatal las que determinan en gran medida la obesidad de los niños. En el resto de los países de Latinoamérica este fenómeno de "transición nutricional" se observa claramente: en Cuba, en los años noventa las cifras de obesidad y sus enfermedades asociadas han estado en directa relación con los ciclos de su economía.

Cuando los ingresos aumentan, los cambios dietéticos pueden favorecer la ingesta de dietas con alto contenido de grasa como el que se encuentra en las comidas rápidas; estos cambios están siendo influenciados por la globalización, y como consecuencia de mercadeo de comida. La International Obesity Task Force (2003) mostró que, excluyendo Portugal, que en más del 50% de las personas que viven dentro de cada Estado miembro de Unión Europea (antes de mayo del 2004) se contabilizaron que tres de cada cuatro países no consumían las dietas propuestas por las OMS. Casi un tercio de todas las personas que viven en Europa tienen sobrepeso, definido como un índice de masa corporal (kg/m^2) de 25 o mayor. El Sobrepeso varía significativamente con la edad, por grupo erario, los adultos mayores muestran el predominio más alto (57% de hombres en Europa occidental a la edad 70-79 años). La obesidad actúa negativamente en la salud, el impacto es en el incremento de la tensión arterial, el colesterol y lípidos y los efectos metabólicos de insulina, condicionando mayor vulnerabilidad para diabetes, enfermedades respiratorias, problemas músculo-esqueléticos crónicos, osteoporosis,

enfermedad de la vesícula, infertilidad y condiciones dermatológicas adversas. Los principales problemas son enfermedades cardiovasculares, diabetes y alguno cáncer, incluso el cáncer de mama. Europa tiene una alta carga de diabetes atribuible al incremento de peso comparada con otras regiones globales.

La Encuesta de Salud de Inglaterra del 2005 (HSE) evidencio que el peso ideal (IMC 18.5-25) disminuyó entre 1993-2005 en los hombres de 41% a 32.2% y en las mujeres de 49.5%-40.7%. La obesidad (IMC > 30) aumentó 1993-2005 en la población masculina de 13.2%-22.1% y en la femenina de 16.4% a 21.8%. Con respecto al género, en el Reino Unido se encontró una mayor prevalencia de los hombres de IMC 26.9 kg/m² en relación a las mujeres. Mayor número de hombres con sobrepeso (42% *vs* 32%) pero mayor proporción de mujeres que sufren de obesidad mórbida (0.9% *vs* 2.7%), de la misma manera se evidenció que la obesidad aumenta con la edad.

La Encuesta Canadiense sobre Salud Comunitaria y la Encuesta Nacional de Salud de la Población de Canadá del 2005 estudia las tendencias de la obesidad entre la población económicamente activa, reporta que la prevalencia de obesidad en la población que constituye la fuerza laboral de Canadá, especialmente para los hombres, ha aumentado durante la última década. En 2005, el 15.7% de los canadienses empleados de 18 a 64 años de edad, eran obesos, constituyendo más de dos millones de personas, en comparación con el 12.5% en la década de 1990.

La obesidad se convierte en algo más que un problema de salud personal cuando comienza a afectar el desempeño laboral. Las probabilidades de ausentarse del trabajo eran casi cuatro veces mayores para los obesos jóvenes de 18 a 34 en comparación con los de peso normal. La obesidad también se relaciona con las actividades de trabajos reducidos, mayor número de días de incapacidad y mayores tasas de accidentes de trabajo para las mujeres de entre 35 y 54 años.

La obesidad fue más prevalente entre los trabajadores de mayor edad de entre 55 y 64 años, el 21% de los cuales eran obesos en 2005, siendo inferior la prevalencia en las mujeres. Los trabajadores varones de entre 35 y 54 años con los nive-

les más bajos de ingresos personales eran menos propensos a ser obesos que sus homólogos con altos ingresos. Sin embargo, las mujeres con bajos ingresos personales eran más propensas a ser obesas que los asalariados de altos ingresos.

Los niveles bajos de escolaridad aumentaron significativamente la probabilidad de la obesidad, tanto para los hombres y mujeres, excepto para los trabajadores jóvenes de entre 18 y 34 años. Por ejemplo, los trabajadores de entre 35 y 54 años con menos de un diploma de escuela secundaria tuvieron 1.6 veces más probabilidades de ser obesos que los trabajadores que habían completado la educación postsecundaria. Se observaron diferencias significativas en las tasas ajustadas por edad, la prevalencia de la obesidad se encontró en algunas categorías relacionadas con la ocupación de los hombres. En comparación con los hombres en empleos de cuello blanco (gerentes, administrativos, empleados de oficina), una mayor proporción de los obreros eran obesos.

Los hombres que trabajan más de 40 horas por semana fueron más propensos a ser obesos que los trabajadores de tiempo completo que laboraban de 30 a 40 horas por semana. En comparación con los trabajadores de horario regular, una mayor proporción de trabajadores por turnos, tanto hombres como mujeres, eran obesos. La obesidad también se relaciona con niveles elevados de estrés laboral.

En los países no desarrollados como ya se mencionó existen prevalencias de obesidad y desnutrición simultáneamente se evaluaron 24 estudios que demostraron una relación entre el tamaño de los bebés y el crecimiento durante los dos primeros años de vida y la obesidad en la edad adulta. Los bebés más pesados y los que aumentaban de peso rápidamente durante el primer y segundo año de vida se enfrentaban a un riesgo nueve veces mayor de obesidad en la niñez, adolescencia y adultez. El ambiente, más que la naturaleza, es el responsable del aumento en la obesidad entre los niños. Se ha demostrado un aumento de la prevalencia de obesidad con la edad y la evidencia de uno de cada tres niños obesos desde la infancia temprana. En relación al sexo, las mujeres tienen mayor vulnerabilidad sobre todo después de la menopausia.

En México la magnitud y distribución de la obesidad se ha podido estimar a través de las encuestas nacionales de salud, implementadas desde finales de 1990. La Encuesta Nacional de Nutrición I (ENN) en 1988, en la cual se encuestaron a niños y a mujeres en edad reproductiva; la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC) en 1993 cuya población encuestada fue de adultos en zonas urbanas; la Encuesta Nacional de Nutrición II (ENN) en 1999 dirigida a niños y a mujeres en edad reproductiva; la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) en el año 2000 que incluyó a niños, adolescentes y adultos; la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) en 2006 llevada a cabo en niños, adolescentes y adultos. (Figuras 6-3 y 6-4). El análisis comparativo entre la ENEC de 1993, la ENSA y la ENSANUT se puede observar en la primera estimó una pre-

valencia de obesidad de 21.3%, la cual se incrementa para 23.7% en el año 2000 para ascender seis puntos porcentuales en seis años.

El análisis comparativo entre las prevalencias globales de sobrepeso y obesidad reportadas específicamente entre las ENN I y II demuestra un aumento del 78.4% en un decenio, para el caso de la obesidad por si sola se incrementó del 9.5% al 24.9%. Lo que significa que en diez años se incrementó el sobrepeso y la obesidad en 26.5 puntos porcentuales (pp) que representan 2.4 pp, tendencia que se mantiene en incremento para el 2006 con una prevalencia de 69.3%, que representa el 8.3 pp. Con respecto a la obesidad, es alarmante su comportamiento, se estimó para 1988 una prevalencia de 9.5 la cual se incrementa 5.4 pp en diez años, para alcanzar una prevalencia de 24.9% en 1999 y 32.4% para el 2006. El análisis

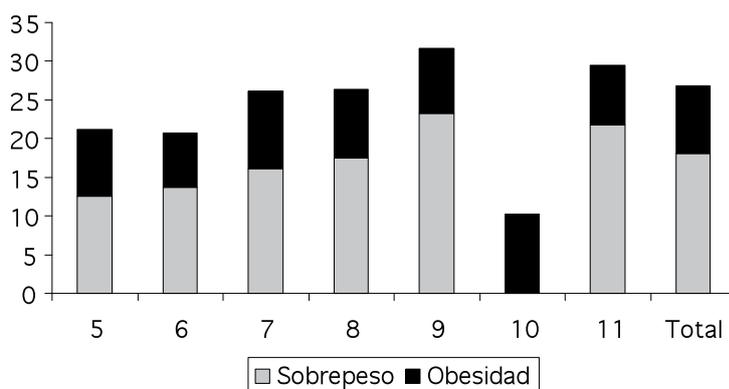


Figura 6-3. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en niñas mexicanas de 5 a 11 años. Fuente: ENSANUT 2006, INSP.

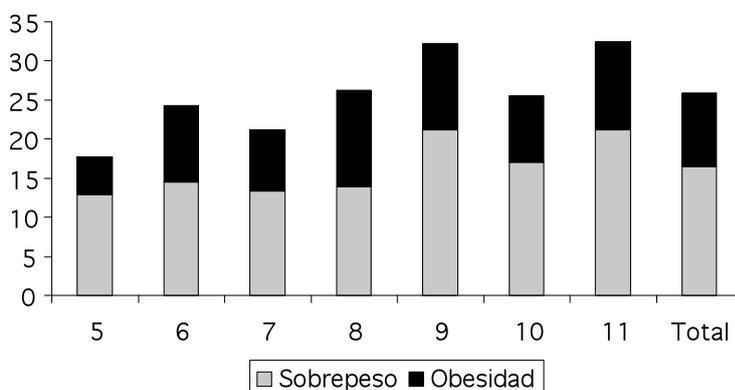


Figura 6-4. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños mexicanos de 5 a 11 años. Fuente: ENSANUT 2006, INSP.

por género de la ENSA y la ENSANUT demostró que la prevalencia de sobrepeso en los hombres se incrementó más del doble en seis años, del 19.4% para 2000 a 42.5% en el 2006, la prevalencia de obesidad fue más alta para las mujeres en ambas encuestas 36.9% y 34.5% respectivamente contra 41.3% y 24.2% respectivamente en los varones.

Sin embargo, es importante resaltar que el sobrepeso y la obesidad observados en la ENSANUT, tendieron a incrementarse con la edad hasta los 60 años; en edades mayores disminuyeron en los dos sexos.

La prevalencia de sobrepeso en los niños escolares de 5 a 11 años de edad se incrementó de 11.5% en 1999 a 16.6% en 2006 y de obesidad de 4.5% a 9.4% respectivamente. No obstante, la prevalencia de talla disminuyó de 16.1% a 10.4% de 1999 al 2006. La prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en 1999 fue de 16%: 20.2% en niñas y 17% en niños. El incremento del 1999 a 2006 fue del 39.7% en siete años para los sexos combinados; el aumento en niñas fue 0.9 pp/año o 33% y en niños del 1.27 pp/año o 52%. El aumento del sobrepeso en niños fue de 4.8 pp que equivalen a 41% y en niñas 3.8 pp que equivalen a 27%. El incremento más alarmante es el correspondiente a la obesidad en los niños pasando de 5.3% a 9.4%; en las niñas este incremento fue de 5.9% a 8.7 por ciento.

La prevalencia de sobrepeso aumentó progresivamente entre los 5 y los 11 años de edad, tanto en niñas como en niños. La prevalencia de obesidad aumentó entre las mismas edades 6.5 pp en niños (de 4.8% a 11.3%) y 3.3 pp en niñas (de 7.0% a 10.3%). Para el caso de los adolescentes, uno de cada tres hombres o mujeres de 12 a 17 años tiene sobrepeso u obesidad, esto representa alrededor de 5 757 400 adolescentes en el país. Comparativamente con las prevalencias observadas en 1999, existe un ligero incremento en sobrepeso de 21.6% a 23.3% (7.8%) y un aumento en obesidad de 6.9% a 9.2% (33.3%). En 2006 la población infantil y adolescente que tiene sobrepeso y obesidad fue de 5.3% en menores de 5 años, 26% en escolares y del 30% en adolescentes; constituyendo por sí solo factor de riesgo para co-morbilidades que se potencializan en la edad adulta como el caso de enfermedad cardiovascular. En las poblaciones in-

dígenas la prevalencia global de obesidad es menor que en la población no indígena, observando una prevalencia del 13.5% vs 24.5% de la no indígena; mientras que la adiposidad central se estimó en una 31% vs 43% de los no indígenas.

Las prevalencias de sobrepeso y obesidad en el sexo femenino, comparativamente entre 1999 y 2006 (niñas, escolares, adolescentes y mujeres de 20 a 49 años) en las cuales el mayor incremento de obesidad se presenta en las de 20 a 49 años; de 24.9% a 32.4% respectivamente. En un estudio realizado por Juan Rivera en 2004 para estimar la prevalencia de obesidad en mexicanos que viven en EUA, reportándose que la prevalencia fue mayor en este grupo que la estima en los caucásicos; en los hombres se observó mayormente el sobrepeso, con 46% comparado con el 42.2% y 40.9% de los anglosajones. Las mujeres mexicanas presentaron las mayores prevalencias de obesidad. En ENSANUT 2006 se interrogó sobre algunos hábitos relacionados con el estilo de vida como el sedentarismo, del que se observó el 40.4%. La exposición en horas/pantalla fue del 49% (menos de 12 hrs/semana frente al televisor) y el 27.6% dedica en su tiempo libre más de 21 horas a la semana frente al televisor.

Con respecto a las prevalencias de circunferencia de cintura excesiva, bajo los criterios de la SSA (más de 80 cm en mujeres y más de 90 cm en hombres) se estimó un 83.6% de mujeres con cintura de riesgo, mientras que en los hombres fue de 63.8%. Por grupos de edad, la prevalencia de cintura excesiva aumentó en los hombres a medida que la edad fue progresando: la prevalencia del 41% se observó en el grupo de edad más joven (20 a 29 años), alcanzó su máximo en el grupo de 50 a 59 (76.6%) y disminuyó a partir de los 60 años. De manera similar en mujeres de 20 a 59 años se observó un incremento en la prevalencia de cintura de riesgo a medida que progresó la edad. La prevalencia menor se observó en las mujeres de 20 a 29 años (68.1%) y la más alta en las mujeres de 50 a 59 años de edad (92.8%). A partir de los 60 años la prevalencia disminuyó hasta llegar a 87.4% en el grupo de 80 años y más. El análisis comparativo de estos datos con la ENN 1999 demostró que el promedio de circunferencia de cintura en mujeres de 20 a 49 años

aumentó poco más de 10 cm (91.1 cm) en comparación con el promedio obtenido en 1999, de 81.0 centímetros.

Utilizando el criterio de la OMS en el IMC se encontró que la prevalencia global (suma de sobrepeso y obesidad) aumentó de 34.5% en 1988 a 61% en 1999 y a 63% en 2006. Estudios recientes demuestran que la prevalencia de la obesidad han aumentado de manera progresiva durante los últimos seis decenios y de modo alarmante en los últimos 20 años, hasta alcanzar cifras de 10% a 20% en la infancia, 30% a 40% en la adolescencia y hasta 60% a 70% en los adultos.

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2006 se encontró que el incremento más alarmante fue en la prevalencia de obesidad en los niños (77%) comparados con las niñas (47%); los resultados señalan la urgencia de aplicar medidas preventivas para controlar la obesidad en los escolares.

Sobrepeso y obesidad en la infancia

El panorama mundial en los niños, indica que son cada vez más vulnerables al sobrepeso y la obesidad en todo el mundo. Por lo menos 155 millones de niños en edad escolar a nivel mundial tienen sobrepeso o son obesos, según las últimas estimaciones de la International Obesity Taskforce (IOTF). Uno de cada 10 niños tiene sobrepeso, entre 30-45 millones dentro de esa cifra son clasificados como obesos que representan el 2%-3% de los niños de 5-17 años en el mundo. Otros 22 millones de niños menores de cinco años también se ven afectados, de acuerdo con las estimaciones previas de IOTF a nivel mundial según el informe de la IOTF, la obesidad en los niños y jóvenes: una crisis en la salud pública.

Si bien en algunos países en desarrollo la obesidad infantil es más dominante en los grupos sociales con mejores niveles socioeconómicos, también está aumentando entre los pobres urbanos, posiblemente debido a su exposición a la dieta occidentalizada coincidiendo con una historia de desnutrición.

Los niños en familias de bajos ingresos en los países desarrollados son especialmente vulnera-

bles debido a la mala alimentación y las limitadas oportunidades para la actividad física. El informe de la OMS encontró que el sobrepeso en Estados Unidos creció dos veces más rápido en hispanos y afroamericano adolescentes en comparación con los niños blancos durante la década de 1990.

En Europa uno de cada 5 niños tiene sobrepeso o es obeso con un aumento global del 2% al año. Esto refiere una rápida aceleración del aumento del sobrepeso y la obesidad: se ha pasado del 0.2% en los años 1970 al 2% en el año 2006, es decir, cada año el número de jóvenes europeos con sobrepeso u obesos aumenta en 400 mil; cerca de dos tercios de los niños obesos siguen siéndolo toda su existencia, lo que podría reducir varios años su esperanza de vida. El sobrepeso y la obesidad en los niños han aumentado dramáticamente en Inglaterra en los últimos 20 años, según los estándares internacionales de la IOTF casi el 22% de los varones y el 27.5% de las niñas de 2-15 años se consideraron con sobrepeso, de las cuales 5.5% fueron hombres y el 7.2% de las niñas que eran obesos en 2002. El análisis IOTF indica una marcada aceleración en la tendencia desde mediados de la década de 1980 en adelante.

En la Unión Europea (UE) existe sobrepeso en más de 22 millones de niños menores de 5 años y más de catorce millones de niños en edad escolar; aproximadamente 155 millones de niños en edad escolar son obesos. En el Reino Unido, hay aproximadamente un millón de individuos obesos de los cuales, la mayoría son menores de 16 años de edad. En Francia la obesidad y el sobrepeso en el niño ocupan una posición intermedia con respecto a los países de la Unión Europea, el 18% de los niños franceses tienen sobrepeso y cerca de un 4% son obesos. En este país, desde el verano de 2004, la prevención de la obesidad forma parte de la Ley de Salud Pública. Esta última, que entró en vigor el 1 de septiembre de 2005, contiene varias medidas trascendentes para la salud: prohibición de los distribuidores automáticos de bebidas azucaradas y de dulces en los establecimientos escolares, reglamentación de la publicidad sobre los productos azucarados, o incluso una sobretasa de las mezclas alcoholizadas y azucaradas, al considerar que la evaluación precoz de la obesidad infantil es importante porque es el mejor momento para

intentar evitar la progresión de la enfermedad y la morbilidad asociada a la misma.

En el estudio Kid (Majem, 2000) la prevalencia de obesidad para el grupo de 6 a 14 años de edad en España se estimó en un 13.9%, y para el sobrepeso se estima en un 12.4 por ciento. En conjunto sobrepeso y obesidad totalizan el 26.3 por ciento. La obesidad fue más elevada en los varones (15.6%) que en las mujeres (12%), diferencia estadísticamente significativa. La prevalencia de obesidad es más elevada en los hijos cuyos padres han completado un nivel de estudios bajo, especialmente si la madre tiene un nivel cultural menor a los 6 años. El nivel de instrucción de la madre sólo parece tener influencia en los niños más pequeños, hasta los 10 años. No se han observado diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia de obesidad en función de la ocupación de la madre fuera del hogar.

Respecto al número de niños con sobrepeso en los Estados Unidos la obesidad se ha encontrado que está en aumento, aparecen alrededor de 400 mil por año, de los cuales 85 mil están obesos, la tasa de obesidad y sobrepeso en niños y adolescentes de 6 a 18 años, que en los años setenta era de 15%, sobrepasó el 25% en los años noventa; se ha duplicado el número de niños con sobrepeso y el número de adolescentes con sobrepeso se ha triplicado desde 1980.

En Chile se encontró que el 17.2% de los niños que ingresan a primer año básico en escuelas públicas o subvencionadas presentó sobrepeso y 17.3% de los niños obesidad. En Chile la obesidad constituye el problema nutricional más relevante para la salud de todas las edades. Escolares de 6 años que ingresaron a primer año básico en 2004 presentaron una prevalencia de obesidad de 17.3%. Estos autores encontraron que coexiste una vinculación estrecha entre la obesidad en la niñez y la que ocurre en la etapa adulta, por tanto es importante su diagnóstico durante la etapa infantil y pre-escolar.

Obesidad y años de vida perdidos

La obesidad es una enfermedad multisistémica con consecuencias devastadoras. Su importancia deriva de su asociación con riesgo cardiovascular

y diabetes, así como su relación con otras patologías; su impacto es evaluable en los años de vida perdidos (AVP). Estudios poblacionales en EUA, National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I, II y III) demuestran la existencia de marcadas diferencias entre sexos y razas. Para hombres blancos, los (AVP) presentan una asociación negativa entre índice de masa corporal (IMC) y (AVP), así por ejemplo, los (AVP) para individuos con (IMC) < 17 a 19 es de 1-9 años perdidos y de 9-13 en los que presentaban un (IMC) > 35. Los (AVP) máximos corresponden a individuos de raza blanca entre 20 a 30 años, con IMC > 45; 13 AVP para hombres y 8 años para mujeres. En el caso de los hombres esto representa un 22% de reducción en la expectativa de vida. El IMC óptimo (asociado con mayor longevidad) es aproximadamente de 23 a 25 para los sujetos de raza blanca y de 23 a 30 para los de raza negra. En los hombres y mujeres de raza negra > 60 años, el sobrepeso y la obesidad no se asocia a AVP (excepto valores de IMC muy elevados); no obstante los jóvenes con obesidad severa tenían un máximo de AVP de 20 para los hombres y 5 para las mujeres.

En la ENSA 2000 se valoraron el IMC y la circunferencia de cintura (CC), se estimó la sensibilidad y especificidad óptimas para predecir diabetes tipo 2 o hipertensión arterial por medio de análisis de curvas ROC (receiver operating characteristic curve). Se calculó la razón de momios para padecer diabetes o hipertensión arterial a diferentes puntos de IMC y CC y se determinaron los valores de IMC y CC para usarse en un tamizado de la población general para la detección de diabetes tipo 2 e hipertensión arterial. Los resultados mostraron que, en la población mexicana, el riesgo de padecer diabetes e hipertensión arterial aumentó a partir de IMC de 22 a 24 kg/m² en uno y otro sexo, y a partir de una CC de 75 a 80 centímetros en hombres y de 70 a 80 centímetros en mujeres. IMC para predecir diabetes en hombres. Para predecir hipertensión arterial, los valores fueron similares. Los umbrales de corte de la CC variaron de 92 a 98 centímetros en hombres, y de 93 a 99 centímetros en mujeres, tanto para la diabetes como para la hipertensión arterial. Los análisis de prevalencia mostraron que una CC de

90 centímetros en uno y otro sexo permite identificar 80% de casos de diabetes e hipertensión arterial a nivel nacional.

Al incremento de obesidad observado en México se ha encontrado un gran aumento en la incidencia de diabetes tipo 2. A este incremento se le ha llamado “la epidemia gemela”. El 80% de los casos de diabetes tipo 2 están relacionados al sobrepeso y obesidad en particular la obesidad abdominal. Sin embargo, esta última ha cobrado gran importancia al representar por si sola un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular. Se pensaba que la enfermedad se limitaba a adultos pero ahora están involucrados los grupos de edad más jóvenes.

Factores de riesgo

Tres factores básicos están implicados en el origen de la obesidad: genético, ambiental y el sedentarismo, y otros cuantitativamente menos importantes como los producidos por medicamentos o por distintas enfermedades. Entre los factores asociados a la presencia del sobrepeso y obesidad se encuentran.

Factor genético

Al igual que otras entidades patológicas, donde existe un componente hereditario, es frecuente encontrar agregación familiar en distintos miembros, está claramente demostrada una tendencia familiar hacia la obesidad; casi siempre los niños obesos son hijos de padres obesos y llegan a la edad adulta siendo obesos. El riesgo relativo (RR) de un niño para ser obeso cuando todos los demás miembros de su familia son obesos, es hasta de 27.5% en los varones y de 21.2% en las mujeres. Se han identificado diversos genes candidatos a la predisposición genética de padecer obesidad (gen de la pectina, gen del preceptor, gen de la proteína desacopladora y los genes reguladores de la secreción de insulina). El tamaño de la familia es otro factor de riesgo importante para la obesidad infantil, pues la frecuencia de aparición de ésta guarda una relación inversa con el número de hijos. El 19.4% de los hijos únicos son obesos, con-

tra el 8.8% de los hijos de familias de más de cuatro hijos. Por otro lado, condiciones asociadas con resistencia a la insulina tienen también un fuerte componente genético, tales como incremento de los triacilglicéridos, algún tipo de obesidad están escritas en el código genético, por lo que es posible postular un componente genético en el desarrollo de la obesidad, donde participan múltiples genes y su expresión es influida por 60 factores ambientales. Algunos autores han descrito que la obesidad es una enfermedad oligogénica. Hasta el momento se han descrito 5 ó 6 mutaciones genéticas que causan obesidad y todas ellas comienzan en la infancia. Pero la predisposición parece estar causada por al menos 250 genes asociados a la obesidad que interactúan entre sí y con el medio ambiente. Por otro lado los factores perinatales son trascendentes, como la obesidad materna durante el embarazo puede causar obesidad en el niño, debido a que la transferencia aumentada de nutrientes intraútero puede ocasionar cambios permanentes en la regulación apetito-saciedad en el feto. De la misma manera la desnutrición fetal produce cambios permanentes que inducen a la obesidad.

Ambiental

El ambiente abarca un rango de elementos físicos y sociales que constituyen la estructura de una comunidad, sin embargo, el papel que el ambiente juega es crucial en la génesis de la obesidad; creando un clima que promueve el consumo de energía e incentiva una reducción en el gasto de la misma. Por un lado se tiene una alta oferta sensorial de alimentos; alimentos que son ricos en grasas y calorías. Porque hay una publicidad que induce a su consumo indiscriminado aunado a estímulos del placer hedónico obtenido a través de la comida. Al mismo tiempo, la sociedad tiende a consumir alimentos procesados producidos a gran escala, que contienen altas cantidades de grasa y calorías, carecen de fibra y micronutrientes indispensables para el organismo. Estos factores a su vez, dependen de influencias sociales y ambientales que modifican la actitud de los individuos hacia la elección de alimentos poco saludables y disminución de su actividad física, características asociadas al

incremento de la prevalencia de la obesidad en el mundo. Los mecanismos fisiológicos que regulan el peso corporal están directamente relacionados a la actividad física y la ingesta de alimentos, y estos a su vez, son influidos por los factores ambientales y sociales en los que se desenvuelve el individuo, pues con los avances de la tecnología, los medios de transporte, la automatización de los servicios, etc., se afecta negativamente los hábitos alimenticios y los patrones de actividad física que contribuyen a la ganancia de peso y al desarrollo de obesidad.

Cambios en el comportamiento de la dieta

El Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA) ha descrito las tendencias en el suministro de comida, el consumo de cereales refinados, la adición de azúcares y grasas, estas tendencias reflejan la disponibilidad *per cápita* de harina y productos de los cereales en el año 2000 en 200 libras (91 kg), un 48% de aumento con respecto al periodo de 1970–1974. La mayoría de los cereales fueron refinados en contraposición de los granos enteros más costosos. La disponibilidad de grasas y aceites adicionados alcanzó un incremento sin precedentes de 77 libras (35 kg) *per cápita* en 2000, constituyendo un 38% de aumento con respecto al periodo de 1970–1974. La disponibilidad de los dulcificantes calóricos se incrementó de 124 libras a 149 libras (56 kg a 68 kg), con un aumento del 20 por ciento. El consumo de azúcar y remolacha disminuyó un 35% en contraposición con el incremento de dulcificante de maíz, jarabe de maíz de alta-fructosa, con un 277 por ciento. Los jugos constituyeron sólo 1.4 porciones por persona por día. La mitad de esta cantidad se consideró para las naranjas aun cuando son más económicas, las manzanas, y los plátanos, considerando que el consumo de melones, las uvas, y otras frutas eran bajas. El consumo de verduras en las comidas fue de 429 libras (195 kg) de verduras, equivalente a 3.8 servicios diarios. La mitad de esta cantidad se proporcionó por aquellas de bajo costo, como papas (las francesas), las papas frescas, tomates y lechuga. El consumo de verduras de hoja verde oscuro fueron las más caras, las verduras amarillas constituyeron sólo 0.4 servicios por persona por día. Las tendencias

dietéticas actuales, demuestran que más consumidores están comprando comidas de bajo costo. Como resultado, la proporción en la dieta de granos refinados, los azúcares y grasas agregadas continúan incrementándose, así como el aumento en los tamaños de la porción, el aumento en el consumo de los granos en los bocadillos salados, postres, azúcares en las bebidas y grasas (hamburguesas y las frituras francesas) ambos dentro de y fuera de la casa. Particularmente en los restaurantes de comida rápida.

Ambiente obesigénico

El impacto en el incremento en el consumo de bebidas líquidas densamente azucaradas, la energía dietética en las bebidas calóricas, las prácticas dietéticas como las comidas rápidas, así como el incremento en el tamaño de las porciones, el uso en restaurantes de servicio *buffet* se han identificado como causas potenciales de obesidad. El hecho de que las comidas densamente energéticas sean más baratas con un menor costo por megajoule, hacen que no sólo más accesibles y por tanto pueden seleccionarse preferencialmente por el consumidor de bajos ingresos y así constituirse como predictores de ganancia de peso en la población. Se ha demostrado una clara tendencia al incremento en la ingestión de calorías en los últimos 30 años; la explicación que se ha propuesto a este fenómeno es el incremento en el consumo de refrescos embotellados, el empleo de una mayor proporción de grasa en los refrigerios escolares, el incremento en el consumo de botanas saladas, pizzas y comida rápida, aunado a una disminución sustancial en la actividad física. Este ambiente obesogénico se encuentra enmarcado en la proliferación de los restaurantes de comida rápida y a un incremento en las porciones y en la densidad calórica de los alimentos que ahí se consumen y en la incorporación masiva de máquinas expendedoras de refrescos embotellados. El aprendizaje de los hábitos dietéticos en la edad infantil es muy importante, ya que condiciona los hábitos del adulto. Actualmente en las sociedades industrializadas la población suele seguir una dieta rica en grasas y con un aporte de kilocalorías superior a sus necesidades. En ocasiones el alimento puede funcionar como un instru-

mento de presión social, el sujeto manipula y es manipulado mediante el alimento. Son los niños en quienes desde pequeños la comida se utiliza para premiar, calmar, amenazar o controlar su conducta. La grasa dietética, tiene un mayor contenido de energía que cualquier otro macronutriente; esta cualidad es la responsable de la sobreingesta de alimentos por su efecto de “sensación placentera” cuando son ingeridos. Asimismo, la ingesta de grasas, no inhibe el centro del apetito localizado en el hipotálamo, lo que determina el sobreconsumo. La ingesta de alimentos de origen animal con elevado contenido graso, así como el incremento en el consumo de refrescos, se han encontrado como factores asociados al exceso ponderal.

En niños muy pequeños, el alimento es una fuente de satisfacción primaria, pues a la vez que satisface sus necesidades nutricias le ofrece estímulos sensoriales. La principal forma de comunicación del niño es a través del llanto y las madres deberían distinguir su causa; sin embargo muchas de ellas responden en forma invariable y mecánicamente alimentándolo. Este tipo de reacción es, sin duda, una forma eficaz de mantenerlo callado y quieto. Así, esta costumbre enseña a los niños a relacionar el alimento con la satisfacción o el encubrimiento de otras necesidades que no tienen relación con el hambre. Existen otros factores ambientales asociados con la obesidad infantil que se encuentran en la relación entre la ingesta de energía alimentaria producto de alimentos con altos contenidos de azúcares y grasas, así como el etiquetado confuso y desorientador de los alimentos y la sustitución del agua por bebidas azucaradas, con los niveles de actividad física. Aumento en el consumo de productos de confitería, aumento en el consumo de bebidas gaseosas, aumento en la ingesta de productos a base de cereales (pasteles, galletas), aumento del consumo de productos a base de azúcar. Dicho desequilibrio se debe a cambios graduales en una compleja serie de factores sociales que influyen en la forma que los niños se alimentan, hacen ejercicio y juegan. En la Encuesta Nacional Australiana de Nutrición del 1995 demostró que el 40% no comía fruta, el 30% no comía verduras, y de los que si lo hacían el 50% de todas las hortalizas estaba representada por el consumo de papas (75% de los cuales fue-

ron fritos o con grasa añadida), sólo el 25% bebía agua en más de un litro al día y un tercio comía aperitivos (papas fritas, dulces), 38% bebía refrescos y el 70% bebieron jugo de fruta.

La automatización de la vida cotidiana como el aumento en el uso de transporte motorizado. Las oportunidades de actividad física recreativa, el aumento de recreación sedentaria, disponibilidad de múltiples canales de televisión todo el día. Las mayores cantidades y variedad de alimentos densos en energía disponible. Los crecientes niveles de promoción y comercialización de alimentos densos en energía. La posibilidad cada vez más frecuentes y las posibilidades de compra generalizada de alimentos. El mayor uso de restaurantes y tiendas de comida rápida. La oferta y el consumo de promociones que disponen de porciones más grandes de alimentos de mejor que proporcionan mayor “valor” del dinero disponible. El aumento en la frecuencia del consumo de alimentos entre comidas y el creciente uso de las bebidas gaseosas para reemplazar el agua, por ejemplo, en las escuelas, todos ellos constituyen parte de los factores del ambiente obesogeno que determina el sobrepeso y la obesidad.

Sedentarismo

Las sociedades desarrolladas han evolucionado en pocos años de forma espectacular hacia el sedentarismo con múltiples razones que favorecen el mismo como: el uso del control remoto, el automóvil, la escalera mecánica, la inseguridad urbana, el ocio individual orientado al aislamiento, y el deporte como espectáculo no como actividad. La tendencia de acuerdo con los patrones de trabajo y de transporte hace que en general las personas sean menos activas y tengan actitudes más sedentarias. La contraparte de esta disminución en la actividad física es el incremento en el tiempo de “actividad sin actividad física” frente al televisor, computadora o juegos de video; se ha demostrado una correlación positiva entre el tiempo de exposición al televisor y la magnitud de la adiposidad, el exceso de horas de televisión, esta asociado a la exposición excesiva de ofertas alimentarias vinculadas a la presión publicitaria, que repercute en la disminución del gasto energético. La obesidad y la

hipoactividad pueden surgir de estrés o duelo por ruptura de la unidad familiar, presiones o fracasos escolares o laborales. Con el incremento en el uso del vehículo, el teléfono, los vehículos de tracción motora, los ascensores, el control remoto o los servicios a domicilio, la actividad física cotidiana ha disminuido de forma sustancial, lo que ha conducido a disponer de más tiempo libre, que muchas veces se dedica a comer, lo que lleva, como consecuencia directa, a un aumento de peso.

Determinantes epidemiológicos

El origen étnico y los grupos minoritarios encontrados en los trabajadores migratorios constituyen las dimensiones importantes en las variaciones de su salud y se han mostrado conductas de salud relacionados en una gama amplia de estudios empíricos. Un ejemplo de ello es el comportamiento de la obesidad en los grupos de población americana desde 1980 en donde se observa que las disparidades étnicas son prevalentes, el predominio de obesidad es más alto entre: las mujeres afroamericanas, los americanos hispanos (como los mexicano-americanos y puertorriqueños), los nativos americanos e isleños de Asia/Pacífico. Entre los latinos las asociaciones de pobreza, aculturación, ejercicio, y dieta implican cambios trascendentes sociales que aunado a los factores individuales contribuyen a la obesidad entre los latinos americanos.

Las actitudes sobre la obesidad varían por culturas, la delgadez es asociada con la pobreza extrema, la supresión, o el gasto de las enfermedades concomitantes, pudiéndose vislumbrar a la obesidad como un símbolo del nivel social, prosperidad, y fortaleza.

La obesidad entre los inmigrantes

El tiempo de duración de residencia en Estados Unidos es asociado con el incremento en el índice de masa corporal (IMC), a mayor tiempo de residencia más alto nivel del IMC; después de los 10 años de residencia, el IMC aumenta substancialmente; ello puede reflejar la aculturación y adopción del estilo de vida americano, también puede ser la respuesta al ambiente físico obesigénico.

La aculturación entre los adolescentes latinos, la adopción de hábitos, tradiciones y costumbres de los Estados Unidos es asociada con una frecuencia más baja de actividad física y una periodicidad más alta de consumo de comida rápida. La preferencia para la realización de las actividades y comidas clasificadas como “americanas,” como ver la televisión y jugar los video juegos acompañados de la ingesta de comida (botanas, hamburguesas y pizzas).

Las variaciones también existen respecto del sobrepeso y obesidad, incluso después de responder a menudo de las diferencias socio-económicas, asociado con la minoría étnica y el estado migratorio. No todos los grupos minoritarios, sin embargo, presentan tasas altas de sobrepeso y obesidad, como evidencia EUA e Inglaterra muestran que las minorías tienen las más altas tasas de obesidad; éstos pueden distribuirse irregularmente por grupos de edad y género, en mujeres se presentan substancialmente superiores que los hombres. El comportamiento de la prevalencia de obesidad y la etnicidad evaluada a través de $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ muestra tasas de obesidad mayoritariamente en las mujeres negras africanas con el 38%, mujeres negras nativa del Caribe (32%), las mujeres pakistaníes (28%), las mujeres chinas (7%) y la población femenina en general (23%).

La población masculina negra originaria del Caribe (25%), los varones chinos (6%) y aquellos originarios de Bangladesh (6%) y la población masculina en general (22%).

Nivel socio económico

Se ha sugerido que los hombres y mujeres en condiciones socio-económicas deficientes puedan diferir en las opciones de los estilos de vida. Por ejemplo, las proporciones de tabaquismo, o abuso del alcohol, es más alto entre los hombres y hay evidencias que las dos condiciones se relacionan inversamente por lo menos con la obesidad. Los hombres y mujeres en circunstancias socio-económicas pobres también pueden diferir con respecto a sus modelos de actividad física. Los trabajos típicamente reservados a los hombres tienden a ser más agresivos físicamente, exigiendo que aquéllos más esfuerzo físico que las mujeres. Adicionalmente, la interacción entre desempleo y la

obesidad parece más fuerte en las mujeres que en los hombres, un estudio longitudinal ha mostrado el sobrepeso en las mujeres es más probable en su condición de solteras, con más bajo nivel de escolaridad y con los más bajo ingresos, mientras estos efectos son más débiles en los hombres, y a su vez tendrá menos oportunidades de cambiar su nivel socio-económico al tener hijos y así perpetuar el eslabón entre la obesidad y la desventaja socio-económica.

En la situación socioeconómica alta es más frecuente el sobrepeso, sin embargo esto es diferencial según el tipo de país, sin embargo los estratos socio económicos medios, medio alto y bajo coexisten problemas de desnutrición y niveles de obesidad, secundario al cambio de los patrones de consumo y del tipo de alimentos consumidos. La interacción de los hábitos alimenticios y el aumento del NSE con lleva un incremento en la prevalencia de la obesidad, observándose en países en vías de desarrollo.

Mayor nivel de escolaridad se asoció significativamente con el IMC más elevado y una mayor prevalencia de sobrepeso ($25 < \text{ó} = \text{IMC} < 30$) y obesidad ($30 < \text{ó} = \text{IMC}$) en hombres y mujeres. La prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad fue más del 70% en mujeres mayor que la media de edad de 35.4 años con al menos algún tipo de educación primaria en comparación con una prevalencia del 45% en las mujeres por debajo de la media de edad sin educación. En ambos sexos, el IMC se correlacionó positivamente con la educación, la ocupación, la calidad de las condiciones de vivienda, bienes del hogar, condición social y subjetiva. El IMC y los ingresos del hogar se correlacionaron significativamente en las mujeres pero no en los hombres. En los modelos que incluyen todas las variables de SES, educación, ocupación, condiciones de vivienda y bienes del hogar, contribuyeron de forma independiente y significativa con el IMC, y el ingreso familiar y el estatus social subjetiva no. El aumento del consumo de bebidas alcohólicas y gaseosas el azúcar se asoció con SES más altos y mayor IMC. Así, a pesar del estrecho margen de variabilidad socio-económico de esta población, el aumento del consumo de bebidas altas en calorías puede explicar la relación positiva entre el nivel socio económico y el IMC.

Migración

Estudios previos han demostrado que poblaciones en vías de desarrollo que emigran a las áreas urbanas incrementan drásticamente su ingesta de grasa y su prevalencia de obesidad.

Diversos investigadores señalan la existencia de otros factores ambientales predisponentes a la obesidad infantil como el destete temprano del lactante o la incorporación de alimentación complementaria antes del tercer mes de vida y el consumo de más de un litro de leche en el día, entre otros.

También se mencionan la formación de malos hábitos en la alimentación como la ausencia de desayuno, ingestión de grandes cantidades de alimentos en las últimas horas del día, comer muy rápido, ingerir alimentos con exceso de grasas neutras o azúcares simples. Sólo un porcentaje reducido de los casos de obesidad infantil puede atribuirse a trastornos de tipo endocrinológico o a otros problemas físicos subyacentes. También se ha demostrado el incremento en la comida basura. Se ha demostrado que el consumo extra de 100 kcal/día aumento de peso de 5 kg/año.

Interacción migración y dieta

Los cambios dietéticos debidos a la aculturación por la migración se demuestran por los diferentes tipos de comida que se agregaron con la aculturación como el consumo de pan blanco, aderezo, mayonesa y galletas. El tamaño de la porción, los comportamientos de acumulación de alimentos, aumento de la proporción de las comidas fuera de casa, aumento de ingesta entre comidas (bocadillos). La dieta mexicano-americana tradicional tiende a ser baja en el calcio y en hierro. No obstante, los mexicano-americanos comen más fibra que cualquier otro tipo de hispanos y no-hispanos, de la misma manera la dieta con las dietas del aculturación/migración también son bajos los folatos, vitamina y zinc.

Influencia de los factores genéticos y ambientales

La interacción de factores genéticos y ambientales, trastornos de la homeostasis nutricional, alteraciones hormonales y anomalías metabólicas en el adipocito configuran un amplio espectro de facto-

res relacionados con el desarrollo de obesidad. La homeostasis nutricional (conjunto de mecanismos fisiológicos, implicados en la digestión, absorción, almacenamiento y utilización de nutrientes y gasto energético), permite un crecimiento óptimo y equilibrado del peso y talla durante la infancia y la adolescencia, para posteriormente, alcanzada una talla adulta, mantener un peso adecuado.

Es importante referir la influencia que tienen la presencia de dos o más factores de riesgo interactuando simultáneamente como es el caso de la interacción de los factores genéticos y ambientales sobre la prevalencia de la diabetes tipo 2 en los indios Pima de Arizona y los indios Pima de México; en donde se demostraron estratos más altos del IMC (kg/m^2) 34.6 *vs* 25.1, diferencias en el consumo de calorías ($\text{kcal}/\text{día}$) 1 751 *vs* 2 593, ingesta de lípidos (%) 36.3 *vs* 26.

Factores psicológicos

La obesidad se ha relacionado de manera frecuente con depresión, ansiedad, frustración, soledad, el tipo de personalidad A tiene un alto riesgo.

Obesidad y enfermedades metabólicas

La obesidad implica el exceso de ácidos grasos libres (AGL) derivados del tejido adiposo intra abdominal son dirigidos al hígado, la presencia de estos limita la extracción hepática de insulina, dando lugar a niveles altos de insulina periférica; la hiperinsulinemia e hipertrigliceridemia resultantes, motivan un incremento en los niveles de los lípidos y por lo consiguiente el desarrollo de aterosclerosis. Los AGL incrementan el riesgo cardiovascular al aumentar la resistencia a la insulina, la gluconeogénesis hepática, los niveles de las lipoproteínas de muy baja densidad y al disminuir las HDL. La hiperinsulinemia contribuye a la resistencia periférica a la insulina, la cual es particularmente notable en la obesidad central, la que por sí misma es responsable del desarrollo de diabetes tipo 2. Hay varias hipótesis que pueden explicar la relación entre la grasa visceral, la IR, la diabetes tipo 2 y el riesgo cardiovascular. Una hipótesis se basa en la posibilidad de que el tejido adiposo visceral puede segregar o expresar un factor que influya en el

metabolismo sistémico, existe evidencia de que el tejido adiposo visceral puede sobreexpresar ciertos factores, como la interleucina 6, el factor de necrosis tumoral α , la adiponectina y la resistina. Otros autores abogan por el efecto de los ácidos grasos libres liberados a la vena portal desde el tejido adiposo, siendo el tejido adiposo visceral más sensible a los estímulos lipolíticos. También se ha planteado que las concentraciones altas de triacilglicéridos podrían llevar a la IR de otros tejidos.

El riesgo incrementado de desarrollar enfermedades cardiovasculares se observa cuando la obesidad se asocia con diabetes tipo 2, hipertensión y dislipidemia. La insulinoresistencia condiciona disfunción endotelial con aumento de los factores de crecimiento de la pared del vaso, mayor reactividad vascular, estímulo de producción de óxido nítrico y grosor de la capa media de los vasos y con ello aterosclerosis y arteroesclerosis. El estudio Bogolusa Heart Study, sobre los factores de riesgo cardiovascular, realizado en 9 167 sujetos jóvenes blancos y negros de 5 a 17 años, describió que los niños con sobrepeso y obesidad tenían cifras adversas de colesterol, colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL), cHDL, triacilglicéridos y presión arterial en relación con los sujetos de peso normal. En otros estudios realizados en población infantil, los niños obesos tenían incrementados los factores de coagulación e inflamatorios, incluyendo fibrinógeno, factor activador de plasminógeno 1 y proteína C reactiva. Todos estos factores parecen contribuir a la disfunción endotelial y a la aterogénesis temprana en el obeso joven.

Estudios epidemiológicos mostraron que el riesgo de sufrir complicaciones cardiovasculares, aumenta en forma lineal cuando el IMC es mayor de 25. Sin embargo, la contribución de enfermedades coexistentes con la obesidad (dislipidemias, diabetes, hipertensión y tabaquismo), pierde su independencia como factor de riesgo. No obstante, el patrón de distribución de grasa fue identificado como un predictor independiente. Los casos que acumulan grasa en el abdomen tienen concentraciones mayores de glucosa, triacilglicéridos, colesterol LDL, disminución de HDL, presión arterial alta, comparados con el resto de los sujetos obesos. Además los casos con adiposidad abdominal presentan un aumento en la concen-

tración de fibrinógeno, del inhibidor del activador del plasminógeno-1 (lo que altera la fibrinólisis), menor vasodilatación mediada por endotelio y una frecuencia mayor de esteatosis hepática no alcohólica. Estudios longitudinales demostraron que la adiposidad abdominal es un predictor independiente de la incidencia de enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2.

Los mecanismos que demuestran la asociación de la adiposidad abdominal con las enfermedades que se agrupan en el síndrome metabólico, se pueden diferenciar por los siguientes mecanismos:

1. Efecto tóxico de los ácidos grasos. La concentración sanguínea de ácidos grasos es mayor en la obesidad abdominal, ejerciendo efectos adversos en procesos metabólicos, como la síntesis de lípidos y glucosa en el hígado, la utilización de glucosa en los músculos, la vaso dilatación mediada por endotelio, la secreción de insulina y la regulación de la presión arterial.
2. Lipotoxicidad. La obesidad abdominal se asocia al depósito de lípidos en tejidos periféricos como el hígado asociándose a anomalías en la capacidad de almacenar lípidos en el tejido adiposo.
3. Actividad endócrina de la grasa visceral. El tejido adiposo produce múltiples hormonas que regulan el apetito y diversas funciones metabólicas. La adiponectina aumenta la oxidación de ácidos grasos periféricos y disminuye el depósito de triacilglicéridos, aumenta la utilización de glucosa en el tejido muscular, tiene acciones antiinflamatorias. La obesidad abdominal se asocia a concentraciones bajas de adiponectina, ya que esta grasa tiene una expresión menor del gen de la adiponectina, se ha considerado como un estado de inflamación crónica de bajo grado, el proceso inflamatorio contribuye a la aparición de resistencia a la insulina, la dislipidemia, la disfunción del endotelio y la progresión de la aterosclerosis por la acción de la interleucina 6 y del factor de necrosis tumoral α . La grasa abdominal es el sitio de producción del 30% de la interleucina 6 y de cantidades significativas de factor de necrosis tumoral α , ambas consideradas como citocinas inflamatorias.

La obesidad abdominal está asociada a la presencia de los componentes del síndrome metabólico, el hipersensulinismo aumenta el tono simpático, lo que estimula la oxidación grasa. El incremento de los ácidos grasos libres, predominantemente en el territorio esplácnico, característico de la obesidad central, aumenta la oxidación de la grasa y empeora la insulinoresistencia, cerrando el círculo vicioso de diabetes-obesidad. Múltiples estudios demuestran que tener sobrepeso en la infancia o en la adolescencia se asocia de manera significativa con resistencia a la insulina.

Riesgos secundarios a obesidad

La obesidad, es un factor de riesgo independiente, que se asocia a un aumento de mortalidad, entre sus principales complicaciones se encuentran:

- a) **DIABETES TIPO 2.** Son muchos los estudios que relacionan el exceso de peso con un aumento de diabetes tipo 2. Estos datos avalan la tesis de que la obesidad es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la misma hasta tal punto que el riesgo de diabetes aumenta paralelamente al incremento del IMC. Por el contrario, al disminuir el peso mejoran las cifras de glucemia y aumenta la sensibilidad de la insulina. Estos cambios muchas veces ya se producen con pérdidas moderadas de peso, que oscilan entre un 5% y un 10 por ciento.
- b) **DISLIPIDEMIA.** Las personas obesas tienen una mayor tendencia a presentar concentraciones altas de colesterol total, colesterol LDL, triacilglicéridos y concentraciones bajas de colesterol HDL. Esta tendencia hace que aumente el riesgo de aterogénesis. Al disminuir de peso, los parámetros alterados tienden a normalizarse, disminuyen los triacilglicéridos y el colesterol LDL y aumenta el colesterol HDL.
- c) **HIPERTENSIÓN ARTERIAL.** La obesidad constituye un factor de riesgo tanto para su aparición como para su progresión. Aproximadamente el 50% de los hipertensos son obesos. Algunos estudios han valorado

- como más efectiva la pérdida de peso que el mantenimiento de una dieta baja en sal.
- d) ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. La obesidad por sí sola constituye un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares, a lo que debe añadirse la frecuente asociación de otros factores de riesgo como la hipertensión, la diabetes, el aumento de colesterol LDL o la disminución del colesterol HDL. Mención aparte merece la distribución topográfica de la grasa; se considera un factor de riesgo cardiovascular la distribución de predominio abdominal (en forma de manzana). La adiposidad abdominal se correlaciona fuertemente con alteraciones metabólicas y cardiovasculares.
- e) ENFERMEDADES DIGESTIVAS. Los obesos presentan con mayor frecuencia litiasis biliar, esteatosis hepática y hernia hiatal.
- f) ENFERMEDADES RESPIRATORIAS. Los pacientes con un exceso acentuado de peso presentan dificultades para movilizar la caja torácica, con la consiguiente reducción del volumen pulmonar. Otra enfermedad relacionada con la obesidad es el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). Los pacientes afectados de este síndrome son roncadores importantes, que mientras duermen tienen apneas, así como hipersomnias diurnas, cefalea, falta de concentración e insuficiencia cardíaca. Si la enfermedad sigue evolucionando puede llegar a ser invalidante.
- g) ALTERACIONES ÓSEAS Y ARTICULARES. Es lógico pensar que el exceso de peso puede provocar alteraciones sobre el sistema esquelético, ya que nuestro cuerpo no está diseñado para soportar sobrepesos importantes. La obesidad provoca un traumatismo constante sobre la articulación, que se degenera con mayor celeridad y da como resultado final una artrosis, sobre todo intervertebral, en la rodilla, la cadera y el tobillo. En el niño en edad de crecimiento la obesidad puede producir deformidades sobre los huesos.
- h) HIPERURICEMIA. La obesidad se relaciona con un aumento de ácido úrico y éste a su vez puede provocar crisis agudas de gota.
- i) NEOPLASIAS (TUMORES MALIGNOS). La obesidad se asocia a una mayor mortalidad por cáncer de próstata y colorrectal en varones, mientras que en las mujeres la mortalidad se incrementa en el cáncer de útero, ovario, endometrio, mama y vesícula biliar. La obesidad se asocia con un incremento de la tasa de filtración glomerular por nefrona, y este fenómeno puede aumentar el riesgo de insuficiencia renal crónica (IRC), especialmente cuando se asocia con hipertensión arterial.
- Sin embargo, existen pocos datos epidemiológicos que apoyen la asociación entre el sobrepeso, la obesidad y el riesgo de desarrollar IRC. Tras el correspondiente ajuste para diversas covariables, como diabetes tipo 2, presión arterial diastólica inicial y pendiente de la presión arterial diastólica a lo largo del seguimiento, tanto el sobrepeso inicial (odds ratio [OR]: 1.21; intervalo de confianza al 95% [IC]: 1.05-1.41) como la obesidad (OR: 1.40; IC 95%: 1.20-1.63) se asociaron con un aumento del riesgo de IRC a los 5 años. Se obtuvieron similares resultados tras excluir a los pacientes diabéticos, tanto para el sobrepeso (OR: 1.22; IC 95%: 1.05-1.43) como la obesidad (OR: 1.38; IC 95%: 1.17-1.63). En conclusión, estos resultados sugieren que los sujetos obesos y aquellos con sobrepeso presentan un riesgo aumentado de desarrollar IRC tras un período de seguimiento de 5 años.
- j) SÍNDROME METABÓLICO. Múltiples estudios demuestran que tener sobrepeso en la infancia o adolescencia se asocia de manera significativa con resistencia a la insulina, que persiste hasta la edad adulta
- Las primeras descripciones de la asociación entre diversas situaciones clínicas como diabetes tipo 2, hipertensión arterial y dislipidemia, datan de los años de 1920, varios autores advertían sobre el riesgo cardiovascular que implicaba tener dislipidemia, obesidad, hipertensión arterial e intolerancia a la glucosa. En 1998, un grupo consultor de la OMS estableció los criterios diagnósticos y sugirió la primera definición unificada:

“Regulación alterada de la glucosa o diabetes y/o resistencia a la insulina (definida como captación de glucosa por debajo del cuartil inferior para la población en estudio, bajo condiciones de hiperinsulinemia y euglucemia)”. Este es considerado como una constelación de factores de riesgo lipídicos y no lipídicos que aparecen de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo como manifestaciones de resistencia a la insulina que se considera el componente patogénico fundamental y cuyo origen parece ser por predisposición genética. Este síndrome constituye la epidemia de enfermedades crónicas no transmisibles más importantes del presente siglo.

El aumento de prevalencia de este síndrome se está produciendo incluso en niños y adolescentes; casi el 40% de adolescentes con sobrepeso presenta esta enfermedad múltiple y asciende al 50% con obesidad manifiesta, hay evidencias que la desnutrición intrauterina y la obesidad infantil constituyen predictores de riesgo de padecerlo en adolescentes y adultos. Esto apunta a la pandemia de enfermedad cardiovascular de los próximos años y es importante adoptar medidas preventivas urgentes.

El Instituto Nacional de Salud de los EUA, en el III Panel de Tratamiento del Adulto (ATP III) del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP) presentó una tercera versión de las guías para el diagnóstico y atención de las dislipidemias donde, por primera vez se considera el SM como una entidad separada estableciendo una definición clínica basada en los factores de riesgo que resulta de muy fácil aplicación en estudios epidemiológicos y en la práctica clínica diaria, pues a diferencia de la definición del grupo de trabajo de la OMS no necesita demostrar directamente la resistencia a la insulina.

De tal manera que la prevalencia del síndrome metabólico depende de la definición empleada para determinarla, así como de la edad, sexo, origen étnico y el estilo de vida.

Aguilar-Salinas *et al.* estimaron la prevalencia del síndrome metabólico en México, ajustada para la edad, derivada del análisis de la ENSA 2000, refiriendo 13.6% de acuerdo con los criterios de la OMS y 26.6% de acuerdo con la definición del Nacional Cholesterol Education Program III (NCEP-III). En pacientes no diabéticos las pre-

valencias son de 9.2% y 21.4% respectivamente. Informaron que 90% de los casos tienen diabetes u obesidad.

Bibliografía

- ARANCETA BARTRINAA, C.; PÉREZ RODRIGO, L.; RIBAS BARBAB, L.; SERRA, M. (2005). “Epidemiología y factores determinantes de la obesidad infantil y juvenil en España”. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 7 Supl 1:S13-20.
- ARANCETA, J.; FOZ, M.; GIL, B.; JOVER, E.; MANTILLA, T.; MILLÁN, J.; MONEREO, S.; MORENO, B. (2004). “Obesidad y riesgo cardiovascular, estudio DORICA”. Editorial Panamericana. p. 17-49.
- ÁVILA CURIEL, A.; SHAMAH LEVY, T.; CHÁVEZ VILLASANA, A.; GALINDO GÓMEZ, C. (2004). “Encuesta urbana de Alimentación y Nutrición en la Zona Metropolitana de la Ciudad de México 2002”. México, D.F.: Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Instituto Nacional de Salud Pública.
- AZCONA SAN JULIÁN, C.; ROMERO MONTERO, A.; BASTERO MIÑON, P.; SANTAMARÍA MARTÍNEZ, E. (2005). “Obesidad infantil”. *Rev Esp Obes*. 3(1):26-39.
- BALL, K.; CRAWFORD, D. (2005). “Socioeconomic status and weight change in adults: a review”. *Soc Sci Med*. 60:1987-2010.
- BARQUERA CERVERA, SIMÓN. (2006). “Sobrepeso y obesidad”. México, Instituto Nacional de Salud Pública. Primera parte. Obesidad epidemia mundial. México. Instituto Nacional de Salud Pública. (Inflamación, obesidad y diabetes mellitas tipo 2, 47). Primera edición. p. 27
- BRAVEMAN P. (2009). “A health disparities perspective on obesity research”. *Prev Chronic Dis*. 6(3). http://www.cdc.gov/pcd/issues/2009/jul/09_0012.htm. Accessed [date].
- CASTRO-HERNÁNDEZ, J.; CRUZ-OSORIO, RM. (2007). “Factores de riesgo de dislipidemia en niños y adolescentes con obesidad”. *Salud Pública de México*. 49(supl 3):103-107.
- COLDITZ, GA.; WILLETT, WC.; ROTNITZKY, A.; MANSON, JE. (1995). “Weight gain as a risk factor for clinical diabetes tipo 2 in women”. *Ann Intern Med*. 122:481-6.

- COLE, TJ.; BELLIZZI, MC.; FLEGAL, KM.; DIETZ, WH. (2000). "Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey". *BMJ*. 320:1240-1243.
- CONAPO INFORME DE MÉXICO. (2008). "El cambio demográfico, el envejecimiento y la migración internacional en México". SEGOB México.
- DE CHÁVEZ, MM.; VALLES, V.; BLATTER, F.; ÁVILA, A.; CHÁVEZ, A. (1993). "La alimentación rural y urbana y su relación con el riesgo aterogénico". *Salud Pública Méx.* 35:6.
- DE FERRANTI, SD.; RIAFI, N. (2007). "C-reactive protein: a non-traditional serum marker of cardiovascular risk". *Cardiovasc Pathol*. 16:14-21.
- DE ONIS, M.; BLOSNER, M. (2000). "Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries". *AM J Clin Nutr*. 72:1032-1039.
- DIETZ, WH. (1998). "Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease". *Pediatrics*. (suppl):518-525.
- DREWNOWSKI. (2007). "The Real Contribution of Added Sugars and Fats to Obesity". *Epidemiol Rev*. 29:160-171.
- EBBELING, CB.; PAWLAL, D. (2002). "Childhood obesity: Public Health crisis common sense cure". *Lancet*. 360:473-82.
- EL PODER DEL CONSUMIDOR. (2007). "El ambiente obesigénico entre el poder legislativo y el ejecutivo". México, DF., Fundación Heinrich Boew, Oxfam y Rostros y voces. FDS.AC207. p.1-8.
- FLEGAL, KM.; OGDEN, CL.; CARROLL, MD. (2008). "Prevalence and trends in overweight in Mexican-American adults and children". *Nutrition Reviews*. 62(7):S144.
- FONTAINE, KR.; ET AL. (2003). "Years of life lost due to obesity". *JAMA*. 289:187-93.
- GOEL, H. (2004). "Validation of surrogate estimates of insulin sensitivity and insulin secretion in children and adolescents". *J Pediatr*. 144:47-55.
- GORAN, MI.; BALL, GDC.; CRUZ, ML. (2003). "Cardiovascular endocrinology 2: obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents". *J Clin Endocrinol Metab*. 88:1417-27.
- GUTIÉRREZ-FISAC, JL.; REGIDOR, E.; LÓPEZ GARCÍA, E.; BANEGAS, JR.; RODRÍGUEZ, ARTALEJO, F. (2003). "The obesity epidemic and related factors: the case of Spain". *Cad Saude Publica*. 19(Suppl 1): S101-10.
- HAN, TS.; GATES, E.; TRUSCOTT, E.; LEAN, MEJ. (2005). "Clothing size as an indicator of adiposity, ischaemic heart disease and cardiovascular risks". *J Hum Nutr Dietet*. 18:423-430.
- HAN, TS.; VAN LEER, EM.; SEIDELL, JC.; LEAN, ME. (1995). "Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample". *Br Med J*. 311:1401-5.
- HANCOX, RJ.; POULTON, R. (2006). "Watching television is associated with childhood obesity: but is it clinically important?". *International Journal of Obesity*. 30:171-175.
- HERNANDEZ, B.; GORTMAKER, SL.; GOLDITZ, GA.; PETERSON, KE.; LAIRD, N. (1999). "Association of obesity with physical activity television programs and other forms of video viewing among children in Mexico city". *International Journal of obesity*. 23:845-854.
- INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA. (2003). Encuesta Nacional de Salud 2000. Cuernavaca Morelos México. p.115-125.
- INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA. (2006). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca Morelos México. En: Nutrición, p 83-120
- INTERNATIONAL OBESITY TASK FORCE. (2003). "Waiting for a Green Light for Health? Europe at the Crossroads for Diet and Disease". IOTF Position Paper. London: International Obesity Task Force, International Obesity Task Force. www.ietf.org.
- INTERNATIONAL OBESITY TASKFORCE PRESS RELEASE. (2005). "14th European Congress on Obesity". International Obesity Task Force. <http://www.ietf.org>
- JAMES, W.; JACKSON-LEACH, R.; MHURCHU, C. (2004) "World Health Organization. Overweight and obesity (high body mass index)". in M. Ezzati, AD. Lopez, A. Rogers and CJL. Murray. *Comparative Quantification of Health Risks*. [CD] Geneva: World Health Organization.
- JANSSEN, I.; KATZMARZYK, PT.; BOYCE, WF.; VEREECKEN, C.; MULVIHILL, C.; ROBERTS, C.; CURRIE, C.; PICKETT, W. (2005). "Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged youth

- from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns". *Obes Rev.* 6(2):123-32.
- JUÁREZ-OCANA, S.; MEJÍA-ARANGURE, JM.; RENDÓN-MACÍAS, ME.; KAUFFMAN-NIEVES, A.; YAMAMOTO-KIMURA, LT.; FAJARDO-GUTIÉRREZ, A. (2003). "Trends of 6 primary causes of mortality in Mexican children in 1971-2000. Epidemiologic transition in children". *Gac Med Mex.* 139:325-36.
- KAIN, J.; LERA, L.; ROJAS, J.; UAUY, R. (2007). "Obesidad en preescolares de la Región Metropolitana de Chile". *Rev Méd Chile.* 135: 63-70.
- KO, GT.; CHAN, JC.; COCKRAM, CS.; WOO J. (1999). "Prediction of hypertension, diabetes, dyslipidemia or albuminuria using simple anthropometric indexes in Hong Kong Chinese". *Int J Obes Relat Metab Disord.* 23:1136-42.
- KOHTARO, A.; HIDEMASA, H.; KAZUSHIGE, D.; UCHIDA, N. (2003). "Decrease in serum adiponectin Level due to obesity and visceral fat accumulation in children". *Obesity Research.* 11(9): 1072-1078.
- KVAAVIK, E.; TELL, GS.; KLEPP, KI. (2003). "Predictors and tracking of body mass index from adolescence into adulthood: follow-up of 18 to 20 years in the Oslo Youth Study". *Arch Pediatr Adolesc Med.* 157(12):1212-8.
- LIESE, AD.; MAYER-DAVID, EJ.; HAFFNER, SM. (1998). "Development of the Multiple Metabolic Syndrome: an epidemiologic perspective". *Epidemiol Reviews.* 20:157-172.
- LOBSTEIN, T.; BAUR, L.; UAUY, R. (2004). "For the IOTF Childhood Obesity Working Group. Obesity in children and young people: A crisis in public health". *Obesity Reviews.* 5(Suppl 1):4-85.
- LOBSTEIN, T.; LEACH, J. (2007). "Tackling Obesities: Future choices—International Comparisons of Obesity Trends, Determinants and Responses Evidence Review", Foresight, Government Office of the Chief Scientist, <http://www.foresight.gov.uk>
- LUDWIG, DH. (2000). "Dietary glycemic index and obesity". *J Nutr.* 130:280S-3.
- MAJEM, S.; ARANCETA, BJ.; RIBAS, B.; PÉREZ RODRIGO, C.; GARCÍA CLOSAS, R. (2000). "Estudio en Kid: objetivos y metodología". En: Serra Majem L, Aranceta Bartrina J, eds. *Desayuno y equi-*
- librio alimentario. Estudio enKid.* Barcelona: Masson. p.1-8.
- MANSSON, NO.; MERLO, J. (2001). "The relation between self-rated health, socioeconomic status, body mass index and disability pension among middle-aged men". *Eur J Epidemiol.* 17:65-9.
- MARMOT, M.; WILKINSON, RE. (2005). "Social determinants of health". 2nd ed. New York, NY: Oxford University Press.
- MCLAREN, L. (2007). "Socioeconomic Status and Obesity". *Epidemiol Rev.* 29:29-48.
- MONTEIRO, CA.; MOURA, EC.; CONDE, WL. (2004). "Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review". *Bull World Health Organ.* 82:940-6.
- NCEP. (2001). "Executive Summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III)". *JAMA.* 285:2486-2497.
- OLAIZ-FERNÁNDEZ, G.; RIVERA-DOMMARCO, J.; SHAMAH-LEVY, T.; ROJAS, R.; VILLALPANDO-HERNÁNDEZ, S.; HERNÁNDEZ-AVILA, M.; SEPÚLVEDA-AMOR, J. (2006). "Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006". Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública.
- PAPAS MIA, A.; ALBERG ANTHONY, J.; HELZLSOUER, K.; GARY, T.; KLASSEN, A. (2007). "The Built Environment and Obesity". *Epidemiol Rev.* 29:129-143.
- PARVEZ, H.; BISHER, K.; MEGUID, EL. (2007). "Obesity and Diabetes in the Developing World. A Growing Challenge". *New Engl J Med.* 356:213-215.
- POPKIN, BM.; RICHARDS, MK.; MONTIERO, C. (1996). "Stunting is associated with overweight in children of four nations that are undergoing the nutrition transition". *J. Nutr.* 126:3009-3016.
- RAMÍREZ-VARGAS, E.; ARNAUD-VIÑAS, MR.; DELIS, H. (2007). "Prevalence of the metabolic syndrome and associated lifestyles in adult males from Oaxaca, México". *Salud Pública de México.* 49:94-102.
- RIMM, EB.; STAMPFER, MJ.; GIOVANNUCCI, E.; ASCHE-
RIO, A.; SPIEGELMAN, D.; COLDITZ, GA.; WILLETT, WC. (1995). "Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among

- middleaged and older US men". *Am J Epidemiol*. 141:1117-27.
- RIVERA, J.; SEPÚLVEDA, AJ. (2004). "Nutrition transition in Mexico and in other latin american countries". *Nutr Rev*. 62:S149-S157.
- RIVERA, JA.; BARQUERA, S.; CAMPIRANO, F.; CAMPOS, I.; SAFDIE, M.; TOVAR, V. (2002). "Epidemiological and nutritional transition in Mexico: rapid increase of non-communicable chronic diseases and obesity". *Public Health Nutr*. 5:113-22.
- ROCHA, R.; COTRIM, HP.; CARVALHO, FM. (2005). "Body mass index and waist circumference in non-alcoholic fatty liver disease". *J Hum Nutr Diet*. 18:365-70.
- RODRIGUEZ-OJEA, A.; JIMÉNEZ, S.; BERDASCO, A.; ESQUIVEL, M. (2002). "The nutrition transition in the nineties: an overview". *Public Health Nutr*. 5:129-133.
- ROMERO-VELARDE, E.; CAMPOLLO-RIVAS, O.; CELIS DE LA ROSA, A.; VÁSQUEZ-GARIBAY, E.; FLORES, H. (2007). "Traducción del conocimiento de factores de riesgo en intervenciones prácticas a nivel poblacional". *Salud Pública de México*. 49, edición especial XII congreso de investigación en salud pública. p. 308-310.
- SANCHEZ, H. (2005). "Años de vida perdidos por muerte prematura (AVPP) en adultos del Gran Santiago ¿Hemos ganado con equidad?". *Rev Méd Chile*. 133:575-582.
- SCALI, J.; SIARI, S.; GROSCLAUDE, P. (2004). "Dietary and socioeconomic factors associated with overweight and obesity in a southern French population". *Public Health Nutr*. 7:513-22.
- SCHULTE, P.; GREGORY, R.; ALECK OSTRY, W.; BLANCIFORTI, L.; CUTLIP, R.; KRAJNAK, M.; LUSTER, M.; MUNSON, A.; CALLAGHAN, J.; PARKS, G.; SIMEONOVA, P.; MILLER, D. (2007). "Work, obesity, and occupational safety and health". *American Journal of Public Health*. 97(3):428-436.
- SECRETARÍA DE SALUD. (2008) "Estadísticas de Mortalidad". CUBOS de información Sistema Nacional de Información en Salud SINAI.
- SRINIVASAN, SR.; MYERS, F.; BERENSON, GS. (2002). "Predictability of childhood adiposity and insulin for developing insulin resistance syndrome in young adulthood: the Bogalusa Heart Study". *Diabetes*. 51:204-9.
- TAPIA CONYER, R. (2004). "El manual de salud pública. Unidad III Abordaje de las enfermedades no transmisibles". Capítulo 3 Obesidad. p. 499-511.
- TRIANO, RP.; FLEGAL, KM.; KUCZMARSKI, RJ.; CAMPBELL, SM. (1995). "Overweight prevalence and trends for children and adolescents: the National Health and Nutrition Examination Surveys, 1963 to 1991". *Arch Pediatr Adolesc Med*. 149:1085-1091.
- TRUST FOR AMERICA'S HEALTH. (2009). "Obesity Rates, Related Trends, and Health Facts". *The Robert Wood Johnson Foundation*. p. 7-30.
- VAARASMAKI, M. (2009). "Adolescent manifestations of metabolic syndrome among children born to women with gestational diabetes in a general-population birth cohort". *Am J Epidemiol*. 169(10):1209-15.
- VILLALPANDO, S.; CARRIÓN, C.; BARQUERA, S.; OLAIZ-FERNÁNDEZ, G.; ROBLEDO, R. (2007). "Body mass index associated with hyperglycemia and alterations of components of metabolic syndrome in Mexican adolescents". *Salud Pública de México*. 49(supl 3):324-330.
- WESTERBACKA, J.; CORNER, A.; TIHKAINEN, M. (2004). "Women and men have similar amounts of liver and intra-abdominal fat, despite more subcutaneous fat in women: implications for sex differences in markers of cardiovascular risk". *Diabetologia*. 47:1360-9.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. (1997). "Obesity: Preventing and managing the global epidemic. report of a WHO consultation". Geneva, WHO.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. (2004). "MONICA (Multinational MONItoring of trends and determinants in Cardiovascular disease)" Project OFFARM vol 23 núm 6 junio 2004 <http://www.ktl.fi/publications/monica/index.html>
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. (2005). "Preventing Chronic Diseases: A Vital Investment". WHO, Global Report.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. (2005). "Public Health Agency of Canada. Preventing chronic diseases: a vital investment". Geneva, World Health Organization.

Bases moleculares de la obesidad

M en C Ma. Luisa LAZO DE LA VEGA-MONROY
Dra. Cristina FERNÁNDEZ-MEJÍA

EL CUERPO HUMANO tiene un requerimiento constante de energía la cual obtiene de los alimentos. Parte de los nutrimentos que ingerimos es usada de inmediato y otra gran parte de ellos se almacenan para ser utilizados posteriormente para la obtención de energía en los períodos de ayuno. El tejido adiposo es el órgano con mayor capacidad para guardar energía, la cual es almacenada en forma de triacilglicéridos. Un exceso en el almacenaje de triacilglicéridos es la causante de la obesidad, uno de los mayores problemas de salud actuales. Este padecimiento es, por su origen, una enfermedad del tejido adiposo. La excesiva expansión del tamaño (hipertrofia) de los adipocitos produce alteraciones en su funcionamiento y es considerada como la principal desencadenante de las alteraciones presentes en la obesidad. Los adipocitos hipertróficos son resistentes a los efectos antilipolíticos de la insulina, lo que resulta en un aumento sostenido de la concentración de los ácidos grasos en la sangre. El incremento en los ácidos grasos aumenta la producción intracelular de compuestos derivados de éstos que producen resistencia a la insulina. Los adipocitos hipertróficos disminuyen la producción de adiponectina, una adipocina que tiene efectos positivos en la sensibilidad a la insulina y la homeostasis de la glucosa. En tanto que el aumento de tamaño de los adipocitos favorece la producción de citocinas que causan resistencia a la insulina, inflamación, aumentan la coagulación y favorecen la infiltración de los macrófagos. En estudios recientes se ha

encontrado que la mayor parte de los macrófagos en el tejido adiposo de los obesos se encuentran rodeando adipocitos hipertróficos muertos, lo que sugiere que la necrosis de éstas células desencadena la infiltración de los macrófagos en el tejido adiposo. Se ha propuesto que el aumento del tamaño de los adipocitos produce menor llegada de sangre a las células adiposas, lo que se traduce en menor aporte de oxígeno, necrosis, infiltración y activación de macrófagos en el tejido adiposo e incremento en la secreción de citocinas pro-inflamatorias, lo que sugiere que las alteraciones en la obesidad podrían estar mediadas por la hipoxia. Por otro lado, a pesar de la gran capacidad del tejido adiposo de expandirse, cuando se excede la capacidad de las células adiposas de almacenar grasa, los triacilglicéridos se trasladan y almacenan en otros órganos como el hígado, músculo, corazón o islotes pancreáticos, exacerbando la resistencia a la insulina. En el hígado, un aumento en los triacilglicéridos intracelulares aunado a un ambiente inflamatorio puede progresar a cirrosis y a fibrosis hepática, enfermedades asociadas a la obesidad.

Introducción

El cuerpo humano tiene un requerimiento constante de energía la cual obtiene de los alimentos. Parte de los nutrimentos que ingerimos son usados de inmediato y otra gran parte de ellos se almacenan para la obtención de energía en los períodos

de ayuno. El tejido adiposo es el órgano con mayor capacidad para guardar energía, la cual se almacena en forma de triacilglicéridos. Un exceso en el almacenaje de triacilglicéridos es el causante de obesidad, uno de los mayores problemas de salud actuales. La obesidad es una enfermedad multifactorial en la que participan componentes genéticos, programación fetal, hábitos, forma de vida y factores ambientales. Este padecimiento es, por su origen, una enfermedad del tejido adiposo, por lo que el conocimiento de este tejido, su metabolismo y sus funciones en condiciones normales resultan de fundamental importancia para el entendimiento de la fisiopatología de la enfermedad.

Metabolismo de los triacilglicéridos

Generalidades

Los triacilglicéridos pueden provenir de la dieta o bien pueden ser sintetizados a partir de otros metabolitos, principalmente azúcares, mediante el proceso denominado lipogénesis. Los triacilglicéridos se almacenan en el tejido adiposo. Cuando se requiere de energía, éstos son hidrolizados por la vía metabólica denominada lipólisis.

Los lípidos provenientes de la dieta se transportan desde el intestino por los quilomicrones, partículas constituidas por proteínas y lípidos. Los quilomicrones son transportados a la linfa intestinal y posteriormente pasan a la circulación. En las superficies endoteliales del tejido adiposo, principalmente, los quilomicrones pierden su contenido de triacilglicéridos por la acción de la enzima lipoproteína lipasa. Dependiendo de las necesidades del adipocito, los ácidos grasos liberados por la lipoproteína lipasa son re-esterificados en triacilglicéridos o, en mucho menor proporción, utilizados para obtener energía. La esterificación de los ácidos grasos requiere de la síntesis de glicerol-3-fosfato, molécula que en el adipocito sólo puede ser formada a partir de la glucosa, la cual es transportada al interior de esta célula por el transportador de glucosa, GLUT-4. Esta particularidad, además de otras que se señalarán posteriormente, confiere a GLUT-4 una gran importancia en la función de la célula adiposa.

Los triacilglicéridos son también sintetizados *de novo* a partir de carbohidratos por el proceso de lipogénesis. La glándula mamaria, el músculo, el hígado y tejido adiposo, efectúan el proceso de lipogénesis, pero estos dos últimos tejidos, es en donde esta vía tiene como fin la regulación del balance energético del organismo. La lipogénesis varía entre especies: en los humanos el hígado tiene un papel central en la síntesis de lípidos; en los roedores, el hígado y el tejido adiposo participan en su síntesis; en tanto que en otras especies como conejos, cerdos, perros, gatos, ovejas y ganado vacuno el tejido adiposo es el sitio primario de la lipogénesis. Los triacilglicéridos sintetizados en el hígado se transportan al tejido adiposo por las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Al igual que los quilomicrones, la captación de triacilglicéridos de las VLDL se produce por la acción de la lipoproteína lipasa.

En condiciones de ayuno los triacilglicéridos almacenados en el tejido adiposo se hidrolizan en ácidos grasos y glicerol, a este proceso se le denomina lipólisis. La hidrólisis la lleva a cabo una enzima llamada lipasa sensible a hormonas. Los ácidos grasos y el glicerol formados en la lipólisis se liberan a la circulación y son oxidados en otros tejidos mediante el proceso de β -oxidación (ver más adelante).

El almacenamiento y la utilización de los lípidos se encuentran controlados por mensajes hormonales y por la condición energética de la célula. La insulina favorece la lipogénesis y la captación de los lípidos. Por otro lado la insulina tiene un efecto inhibitorio sobre la lipólisis. Las hormonas que contrarrestan la acción de la insulina, como el glucagón, los glucocorticoides y las catecolaminas, favorecen la lipólisis y la β -oxidación. Además de las hormonas, otra forma de regulación metabólica se produce por las condiciones celulares de energía mediante la relación entre las concentraciones de ATP, AMP y ADP (carga energética). La proteína mediadora de este proceso es la AMP cinasa (AMPK). Los mecanismos moleculares mediante los cuales las hormonas y la carga energética regulan el metabolismo pueden producirse tanto a nivel transcripcional como pos-transcripcional, siendo las fosforilaciones el mecanismo pos-transcripcional más comúnmente usado.

Lipogénesis

La lipogénesis a partir de carbohidratos utiliza la vía de la glucólisis para producir piruvato, éste a través de la acción catalítica del complejo piruvato deshidrogenasa se convierte en acetil-CoA y subsecuentemente en citrato en la mitocondria. A través de un acarreador en la membrana mitocondrial el citrato sale del organelo hacia el citoplasma donde es transformado por la enzima citrato liasa, en acetil-CoA. La enzima acetil-CoA carboxilasa adiciona un carbono en forma de grupo carboxilo y transforma a este compuesto de 2 carbonos en un compuesto de tres carbonos llamado malonil-

CoA, molécula que constituye el bloque básico en la síntesis de los ácidos grasos. El malonil CoA se une a la proteína acarreadora de acilos (ACP), en esta forma el malonil-CoA se conjuga con una molécula de acetil-CoA para formar acetoacetyl-ACP, quién a través del proceso de β reducción y de la posterior conjugación con el bloque básico, el malonil-CoA, forma un ácido graso con mayor número de carbonos, este paso se repite hasta formar ácidos grasos de cadena larga (palmitato). Tres ácidos grasos de cadena larga son entonces esterificados con una molécula de glicerol para formar triacilglicerol, más comúnmente llamado triacilglicérido. (Figura 7-1). Como se señaló

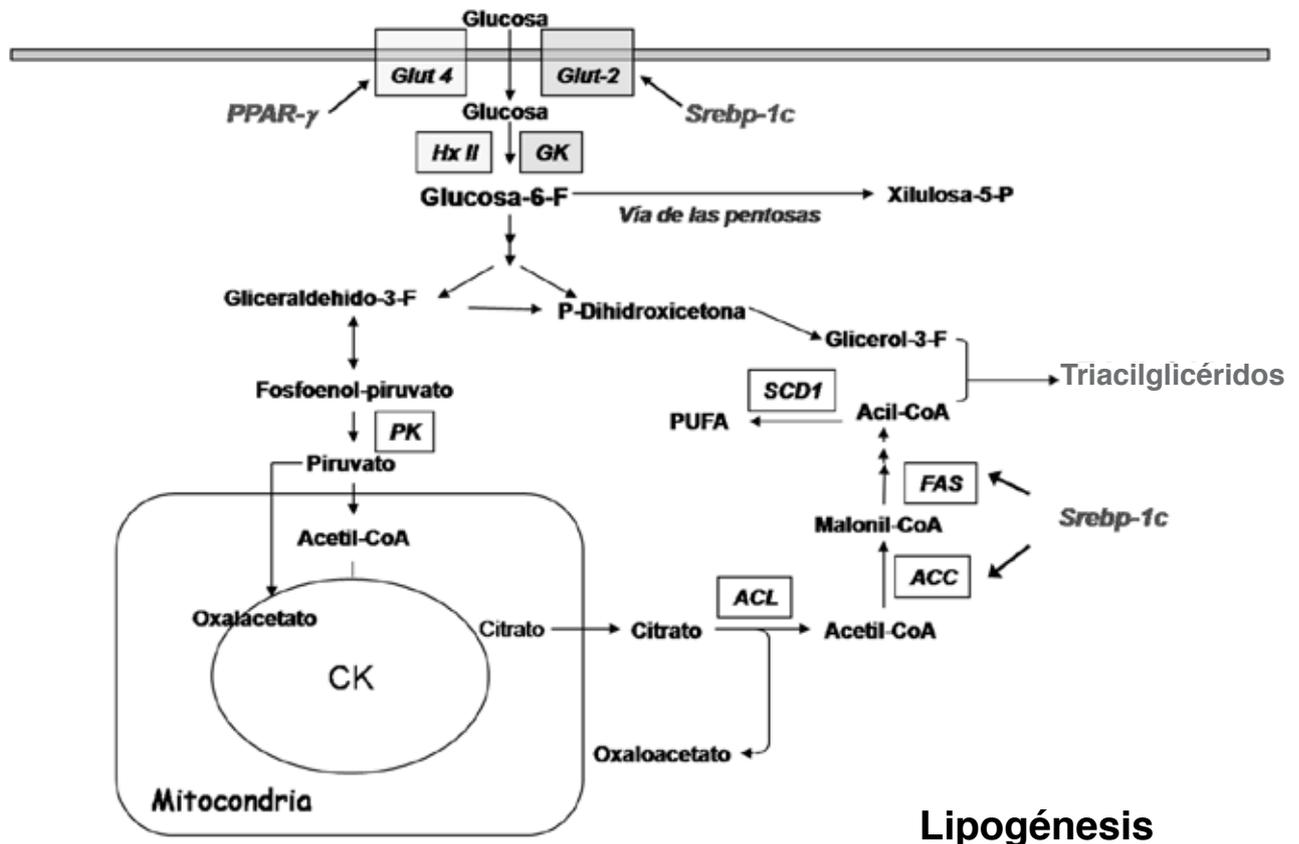


Figura 7-1. Vía lipogénica. A partir del piruvato, en la mitocondria tiene lugar la formación del precursor acetil-CoA, éste se combina con el oxalacetato para formar citrato. El acetil-CoA se carboxila hacia malonil-CoA mediante la acetil CoA-carboxilasa. El malonil-CoA se une a la proteína acarreadora de acilos (ACP), en esta forma el malonil-CoA se conjuga con una molécula de acetil-CoA para formar acetoacetyl-ACP, quién a través del proceso de β reducción y de la posterior conjugación con el bloque básico, el malonil-CoA, forma un ácido graso con mayor número de carbonos, este paso se repite hasta formar ácidos grasos de cadena larga. HKII: hexocinasa II; PK: piruvato cinasa; ACL: ATP-citrato liasa; ACC1: acetil CoA carboxilasa 1; FAS: ácido graso sintasa; SCD 1: estearoil CoA desaturasa 1; PUFA: ácidos grasos poliinsaturados.

anteriormente los triacilglicéridos sintetizados en el hígado son transportados al tejido adiposo por las VLDL. Algunos ácidos grasos sintetizados son transportados en la sangre unidos a albúmina.

La lipogénesis se encuentra activa después de la ingesta de alimentos, está favorecida por la insulina y por condiciones celulares de aumento de ATP y por ende reducciones de las concentraciones de AMP y ADP.

Lipólisis

La hidrólisis de los triacilglicéridos en los adipocitos se efectúa en tres pasos por 2 enzimas: la lipasa sensible a hormonas y la lipasa de monoglicéridos. La primera tiene un papel regulador en la lipólisis y como su nombre lo indica, es regulada por diferentes hormonas. Recientemente, estudios

en ratones transgénicos ayudaron a revelar que en la lipólisis participa otra enzima, la desnutrina o lipasa de triglicéridos que cataliza la conversión del triacilglicérol a diacilglicérol. Se encuentra bien establecido que la lipasa sensible a hormonas, como su nombre lo indica, tiene un papel crucial en la regulación de la lipólisis en respuesta a las hormonas. La elevación del AMPc producida por diferentes hormonas activa la proteína cinasa A (PKA) produciendo la fosforilación de serinas que aumentan la actividad de la lipasa sensible a hormonas. En respuesta a la PKA también se produce la activación por fosforilación de una proteína llamada perilipina, esta proteína actúa como barrera de las lipasas sobre los triacilglicéridos en los depósitos de grasa manteniendo así un nivel bajo de lipólisis. La insulina inhibe la lipólisis disminuyendo el AMPc mediante la activación de la fosfodiesterasa-3B (PDE3B). (Figura 7-2).

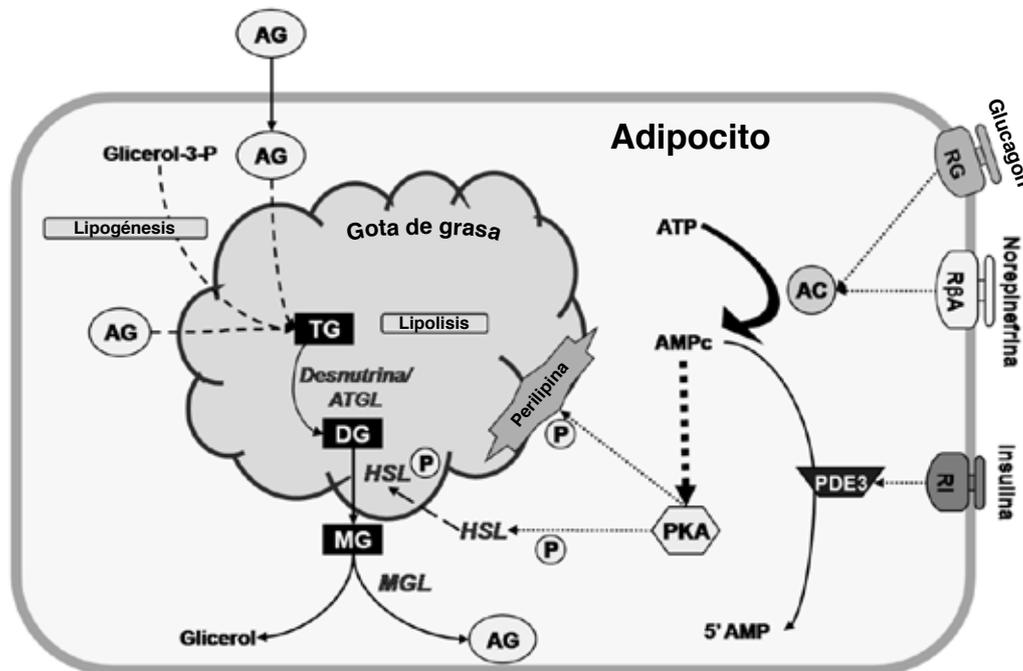


Figura 7-2. Vía lipolítica. Los triacilglicéridos (TG) provenientes de la lipogénesis se translocan al interior de gotas de grasa. En condiciones de ayuno, la lipólisis se activa por receptores acoplados a proteínas G (como el receptor b adrenérgico y el receptor de glucagón), ocasionando un incremento en el AMPc, lo que activa a PKA. Esta cinasa fosforila a la perilipina, localizada en la membrana de la gota de grasa, y a la lipasa sensible a hormonas (HSL), translocándola del citoplasma a la gota de grasa. La HSL cataliza la hidrólisis de los diglicéridos (DG) producidos por la lipasa de triglicéridos del adipocito (ATGL). Posteriormente, la lipasa de monoglicéridos (MG) finaliza la lipólisis produciendo ácidos grasos libres (AG) y glicerol. La insulina inhibe la lipólisis al activar la PDE3, disminuyendo así el AMPc.

Oxidación de los ácidos grasos

Los ácidos grasos son una fuente de energía muy importante para el hígado, la corteza renal, el corazón y el músculo esquelético en reposo. Los ácidos grasos son oxidados en el proceso denominado β -oxidación principalmente en la mitocondria, una pequeña fracción de ácidos grasos se oxida en los peroxisomas. Durante el ayuno la oxidación de lípidos representa casi un 70% de la energía. La β -oxidación mitocondrial es cuantitativamente la mayor vía oxidativa de los ácidos grasos cortos, medianos y largos. Los ácidos grasos largos entran a la mitocondria mediante el ciclo de las carnitinas (carnitina palmitoil transferasa I, carnitina palmitoil transferasa II y carnitina acilcarnitina translocasa). Los ácidos grasos de cadena corta o mediana no requieren de proteínas transportadoras para entrar a la mitocondria. Posterior a su entrada a la mitocondria el ácido graso-CoA formado por la acil-CoA-sintasa es oxidado en una espiral de reacciones que incluyen las enzimas acil-CoA deshidrogenasa, la 2-3 enoil-CoA hidratasa, la 3-hidroxiacil CoA deshidrogenasa, y la tiolasa. El acetil-CoA generado se metaboliza

subsecuentemente en el ciclo de Krebs. Finalmente, de los equivalentes reductores producidos en las reacciones (FADH_2 y $\text{NADH}+\text{H}^+$), se obtiene energía por medio de la cadena respiratoria/fosforilación oxidativa. (Figura 7-3).

Vías de señalización y factores transcripcionales que participan en el metabolismo de triacilglicéridos y en las funciones de los adipocitos

Vías de señalización

La síntesis y la utilización de los lípidos se encuentran controladas por mensajes hormonales y por la carga energética, las cuáles ejercen sus acciones a través de sus respectivas vías de señalización.

Señalización de la insulina

La interacción de la insulina con su receptor promueve la autofosforilación de éste produciendo cambios conformacionales que catalizan la fosforilación de proteínas intracelulares miembros de la familia del sustrato del receptor a insulina (IRS). Posterior a su fosforilación las proteínas IRS (IRS-1 e IRS-2 principalmente) activan a la

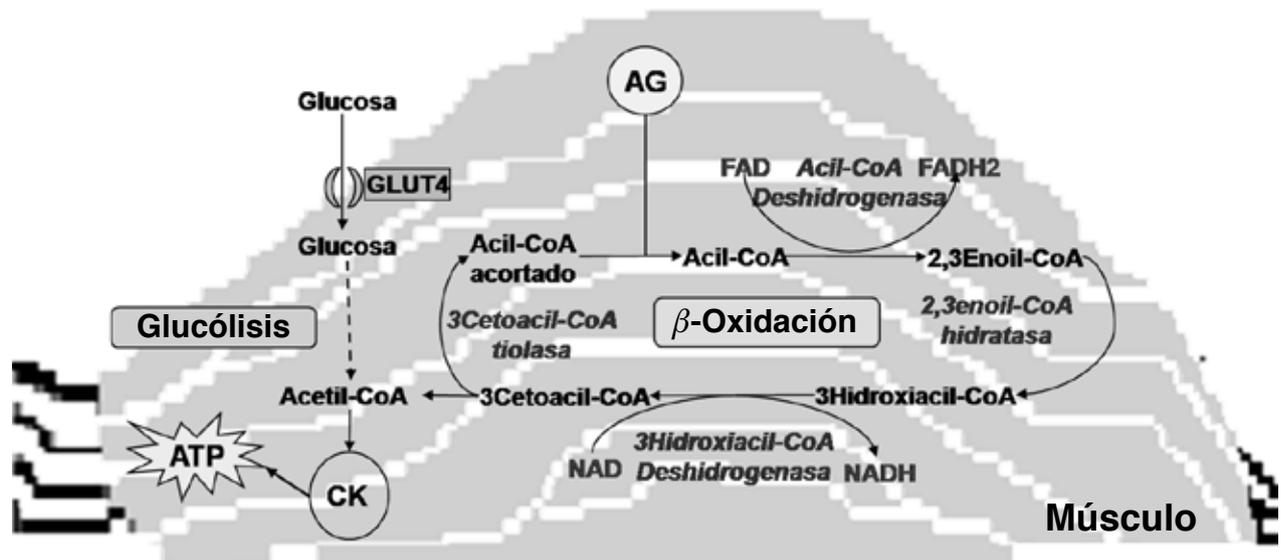


Figura 7-3. β -oxidación de los ácidos grasos. El músculo puede obtener energía a través del metabolismo de la glucosa (glucólisis) o por la β -oxidación de los ácidos grasos. En la mitocondria, los ácidos grasos libres se conjugan con CoA y se metabolizan por medio de varios ciclos de oxidación, en los cuales se producen equivalentes reductores FADH_2 y $\text{NADH}+\text{H}^+$ que van a la fosforilación oxidativa. El producto final de la β -oxidación, el acetil-CoA, se metaboliza en el ciclo de Krebs.

enzima fosfoinositol 3-cinasa (PI3K). La formación del producto de la reacción de esta enzima, el fosfatidilinositol 3,4,5-trifosfato promueve la activación de cinasas dependientes de fosfoinositol: PDK1 y PDK2. En consecuencia, las PDK activan a la proteína Akt por fosforilación en la treonina 308 y la serina 473. Esta proteína fosforilada tiene

un papel central en las acciones metabólicas de la insulina. (Figura 7-4).

La señalización de insulina favorece el transporte de glucosa en el adipocito y en el músculo esquelético, favoreciendo la translocación del transportador de glucosa GLUT-4 del interior de la célula hacia el citoplasma. En el metabolismo

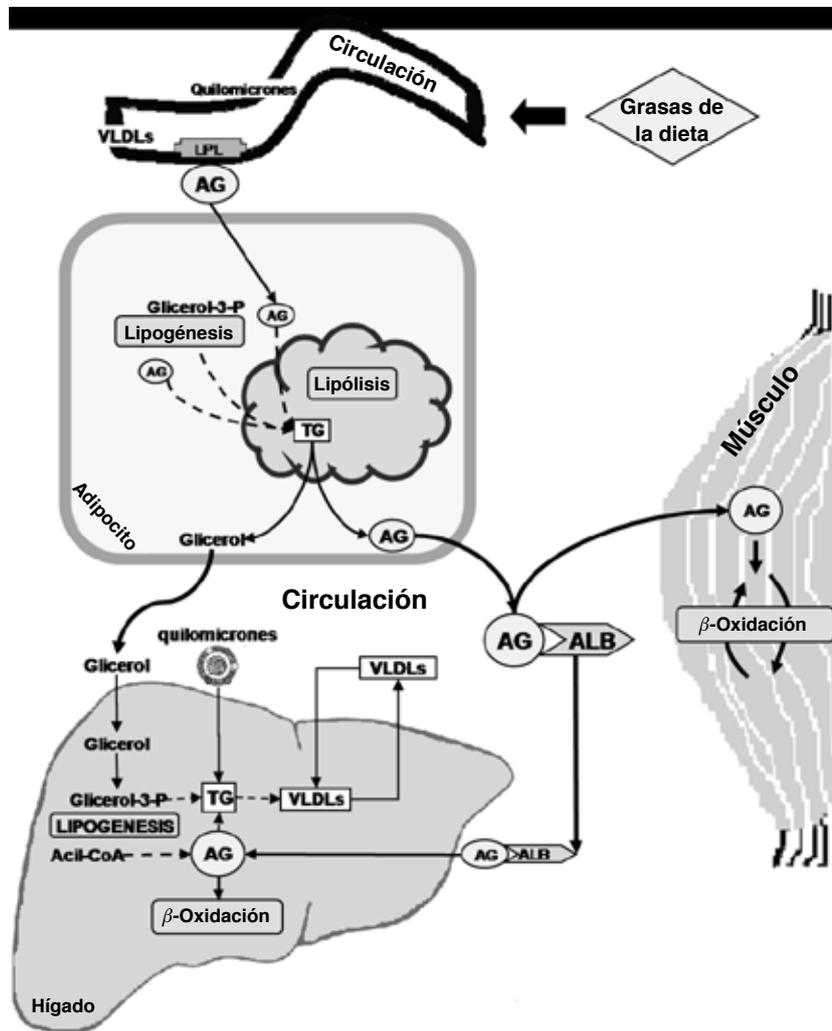


Figura 7-4. Integración del metabolismo de lípidos. Los lípidos provenientes de la dieta se transportan del intestino a la circulación por los quilomicrones, mientras que los producidos en el hígado se transportan por VLDLs (lipoproteínas de muy baja densidad). El endotelio posee la enzima lipoproteína lipasa (LPL), que libera los ácidos grasos (AG) de los quilomicrones y las VLDLs. Los triacilglicéridos (TG) remanentes en los quilomicrones van hacia el hígado donde se acumulan. Los AG liberados por la LPL pueden ser reesterificados en el adipocito para formar nuevamente TG que, junto con los que se sintetizan *de novo* en la lipogénesis, se almacenan en gotas de grasa y durante el ayuno son hidrolizados en ácidos grasos y glicerol por medio de la lipólisis. Los AG liberados por el adipocito se conjugan con la albúmina sérica y viajan hacia el hígado y el músculo, donde son metabolizados por la β oxidación para obtener energía, mientras que el glicerol se fosforila en el hígado para formar glicerol-3-fosfato, que se esterifica con AG para producir nuevamente TG, los cuales pueden regresar a la circulación como VLDLs.

de los lípidos la insulina favorece la lipogénesis, activando al factor transcripcional SREBP1c (ver más adelante). También, como ya fue señalado la insulina inhibe la lipólisis disminuyendo el AMPc mediante la activación de la fosfodiesterasa-3B (PDE3B).

La terminación de la señalización de la insulina es crítica para el mantenimiento del control metabólico. La cascada de la señalización de la insulina se inhibe por fosfatasa específicas. La proteína-tirosín fosfatasa 1B (PTP1B), la proteína homóloga a fosfatasa y tensina (PTEN), la tirosina fosfatasa SHP2, y la proteína SOCS-3 (pro-

teína supresora de la señalización de citocinas-3) actúan en la terminación de la señalización de la insulina. (Figura 7-5).

Resistencia a la insulina

La resistencia a la insulina; es un fenómeno en el cual la insulina no es capaz de ejercer sus efectos biológicos en concentraciones plasmáticas que resultan efectivas en sujetos normales. El mecanismo molecular de este efecto se produce por alteraciones en la vía de la señalización de la insulina. Como resultado de la resistencia a la insulina el

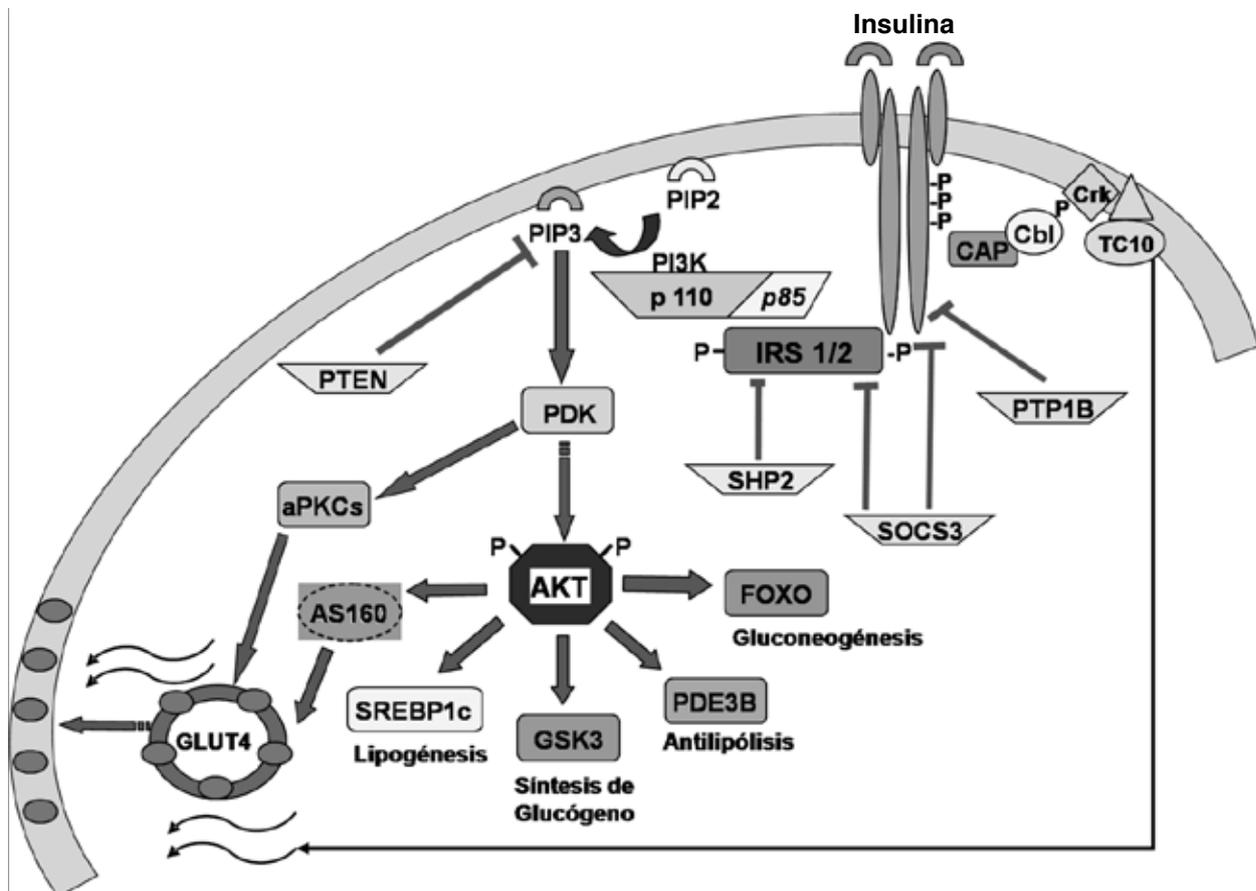


Figura 7-5. La señalización de la insulina. La interacción de la insulina con su receptor promueve su autofosforilación, y cataliza la fosforilación de proteínas celulares como los miembros de la familia de IRS y familias de Cbl. Posterior a la fosforilación de tirosina, estas proteínas interactúan con moléculas de señalización, lo que resulta en una serie de diversas vías de señalización, incluyendo la activación de PI3K y la activación de TC10. Estas vías actúan de forma concertada para coordinar la regulación del tráfico de vesículas que contienen la isoforma 4 del transportador de glucosa (GLUT-4), la síntesis de proteínas, la activación e inactivación enzimática y la expresión de genes, lo cual resulta en la regulación del metabolismo de la glucosa, lípidos y proteínas. Las fosfatasas PTP1B, PTEN, SHP2 y SOCS-3 inhiben y terminan vía de señalización de la insulina.

metabolismo se afecta. La resistencia a la insulina lleva a una profunda disminución en la captación de la glucosa en el músculo y en los adipocitos, así como reducciones en la síntesis de glucógeno y la supresión defectuosa de la producción hepática de glucosa. La resistencia a la acción antilipolítica de la insulina favorece el rompimiento de los triacilglicéridos en el tejido adiposo y la generación de ácidos grasos libres, los cuales también interfieren con el transporte de glucosa estimulada por la insulina, con el metabolismo en el músculo esquelético y con la señalización del receptor de la insulina. La resistencia a la acción hipoglucémica de la insulina tiende a aumentar moderadamente la glucosa en sangre, lo cual estimula la secreción de insulina y causa hiperinsulinemia. Cuando la secreción de insulina es incapaz de sostenerse para compensar la resistencia a la insulina se produce la condición patológica denominada diabetes.

Si bien a la resistencia a la insulina se le ha dado una connotación negativa, es también importante señalar que este fenómeno en condiciones de escasez de alimento es importante en la subsistencia del género humano ya que, al impedir la entrada de glucosa a los tejidos que la almacenan, favorece la aportación de ésta al cerebro, cuyo funcionamiento depende energéticamente de este carbohidrato.

Señalización vía la proteína cinasa A (PKA)

Hormonas como el glucagón, la adrenalina y la noradrenalina ejercen su acción mediante receptores acoplados a proteínas G. La interacción de estas hormonas con su respectivo receptor produce cambios en la conformación de éste que favorecen su interacción con el complejo de proteínas G membranales (G- α , - β , - γ). Esta interacción causa el reemplazo del GDP (que se encuentra unido a la subunidad G- α) por GTP. Este intercambio de nucleótidos de guanina promueve la unión de G- α con la enzima adenilato ciclasa, aumentando la formación de AMPc. A su vez, este nucleótido cíclico activa a la proteína cinasa dependiente de AMPc (PKA) que fosforila a diferentes proteínas modulando así la actividad de éstas, y como consecuencia modificando el metabolismo. La PKA favorece la lipólisis y las oxidaciones de los ácidos grasos.

Señalización vía adenosín-monofosfato cinasa (AMPK)

La vía de señalización regulada por la AMPK responde a las condiciones energéticas intracelulares de las células. A diferencia de las vías de señalización a hormonas, descritas en los párrafos anteriores, la mediación de los efectos de esta vía no se produce por receptores membranales sino a través de la AMPK, una proteína trimérica que es activada por el aumento en las concentraciones del AMP. La AMPK activada promueve la fosforilación de proteínas y modula la expresión de genes favoreciendo las vías metabólicas cuya función es la producción de energía (transporte de glucosa, oxidación de ácidos grasos) y disminuye la actividad de vías que consumen energía (gluconeogénesis, síntesis de lípidos y de proteínas). En el tejido adiposo la activación de AMPK inhibe la lipogénesis y favorece la oxidación de los ácidos grasos. Paradójicamente, la activación de AMPK disminuye la lipólisis. En el tejido adiposo la activación de la señalización de AMPK reduce la secreción de las citocinas pro-inflamatorias TNF- α e interleucina-6 (ver apartado de citocinas).

Factores transcripcionales

La regulación del metabolismo de lípidos está orquestada por diferentes factores transcripcionales. En la vía lipogénica participan de manera importante el factor transcripcional responsivo a esteroides: SREBP1c, y la proteína de unión del elemento de respuesta a carbohidratos: ChREBP. Estos factores aumentan la transcripción de enzimas de la síntesis de triacilglicéridos.

SREBP-1c (Sterol Responsive Element Binding Protein 1c)

Este factor transcripcional se expresa ampliamente en todos los tejidos, principalmente en el hígado y en el tejido adiposo. SREBP-1c actúa como mediador de la insulina en la expresión de genes del metabolismo de carbohidratos y lípidos. Se han identificado sitios de unión para SREBP-1c en los promotores de la acetil-CoA carboxilasa, la

sintasa de ácidos grasos, la ATP-citrato liasa, y glicerol-fosfato acil-transferasa, enzimas críticas en la síntesis de los triacilglicéridos.

ChREBP (Carbohydrate Responsive Element Binding Protein)

Es un factor transcripcional que es activado por un aumento en la concentración intracelular de glucosa. Su activación requiere del metabolismo de este carbohidrato en la vía de las pentosas, la cual genera xilulosa-5-fosfato, que induce la desfosforilación de ChREBP en el citoplasma, permitiendo así su entrada al núcleo. Su actividad transcripcional favorece principalmente la expresión de genes lipogénicos.

PPARs

Los receptores del proliferador activado por peroxisomas (PPARs) son factores transcripcionales pertenecientes a la familia de los receptores esteroideos nucleares que son activados por ácidos grasos poliinsaturados y que actúan sobre la transcripción a través de la formación de heterodímeros con el receptor de rexinoides RXR. Los tres subtipos de PPAR: α , γ y δ , este último conocido como β/δ tienen distintos ligandos, funciones y patrones de expresión tisular.

PPAR α . Aumenta directamente la expresión de genes participantes en el catabolismo de los ácidos grasos en el hígado (captación y oxidación) y es el blanco molecular de la acción de los fibratos (gemfibrozil, fenofibrato) agentes terapéuticos que disminuyen los triacilglicéridos séricos.

PPAR- γ . PPAR- γ se expresa abundantemente en el tejido adiposo y en menor proporción en el hígado. En el adipocito tiene un papel fundamental en la diferenciación de esta célula, en la expresión de genes de las diferentes vías del metabolismo de lípidos y en la capacidad de almacenar triacilglicéridos. En el tejido adiposo PPAR- γ tiene una acción positiva sobre la transcripción de genes de la lipogénesis y el almacenamiento de triacilglicéridos, tales como la perilipina, la sintasa de ácidos grasos, la lipoproteína lipasa y la glicerol fosfato acil-transferasa. Aumenta también la expresión de enzimas de la oxidación de ácidos grasos. Su acción

favorece la distribución de grasa corporal disminuyendo la acumulación de grasa visceral y hepática, e incrementando la grasa subcutánea, aumenta la sensibilidad a la insulina, inhibe la lipólisis, reduce los ácidos grasos libres y regula la producción de adipocinas (ver más adelante) disminuyendo la expresión de adipocinas que generan resistencia a la insulina, y aumentando la expresión de citocinas de acción sensibilizadora a la insulina. A través de PPAR- γ actúan las tiazolidinedionas (TZD: rosiglitazona y tiazolidinedionas), ligandos sintéticos usados terapéuticamente como agentes sensibilizadores a la insulina.

Tejido adiposo

El tejido adiposo está constituido por diferentes tipos de células. Se estima que el 50% de las células que componen el tejido adiposo corresponden a los adipocitos, el resto lo constituye los preadipocitos y el estroma vascular que contiene fibroblastos, macrófagos, monocitos y células endoteliales. El descubrimiento de la presencia de diferentes tipos de células en el tejido adiposo ha ayudado al entendimiento de las diversas funciones biológicas en las que participa este tejido.

Tipos de tejido adiposo

Existen en los mamíferos dos tipos de tejido adiposo: el tejido adiposo blanco y el tejido adiposo café. En los humanos este último se considera que se encuentra únicamente en los recién nacidos y tiene una función de generación de calor, sin embargo estudios recientes sugieren que el tejido adiposo café subsiste en etapas adultas. El tejido adiposo blanco tiene localización subcutánea y visceral. Por debajo de la piel se encuentra el tejido adiposo subcutáneo que es el responsable de las distintas formas corporales de las mujeres y de los hombres. También contribuye al aislamiento térmico y a la regulación de la temperatura corporal. El tejido adiposo visceral tiene como función rellenar espacios entre los órganos y mantener a éstos en una posición adecuada. No se sabe a ciencia cierta si la cercanía de los depósitos de grasa

con órganos vitales tiene un papel más allá de su acción de soporte o si también participa como fuente local de energía. Se ha demostrado que la grasa visceral es un factor de riesgo en el desarrollo de diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares y que la resistencia a la insulina y los procesos de inflamación tienen una correlación positiva con el volumen de la grasa visceral.

Se ha encontrado que existen grandes diferencias entre el tejido adiposo subcutáneo y el visceral, tanto metabólica y funcionalmente como en la expresión de receptores y la secreción de adipocinas (ver más adelante). Estudios recientes en humanos, utilizando ácidos grasos marcados, demostraron un mayor recambio de triacilglicéridos en la grasa visceral con respecto a la grasa subcutánea. La velocidad del recambio es 50% a 100% mayor en la grasa visceral que en las otras localizaciones, lo que significa que cerca del doble de los triacilglicéridos están degradándose y resintetizándose en el tejido adiposo visceral con respecto al subcutáneo

de cualquier localización. Muchas citocinas proinflamatorias son predominantemente secretadas por el tejido adiposo visceral, en tanto que la adiponectina, una adipocina de acción sensibilizadora a la insulina, se encuentra más abundantemente en el tejido adiposo subcutáneo.

El tejido adiposo además de ser reservorio de energía tiene acciones endocrinas mediante las cuales regula otras funciones biológicas. En 1994 se descubrió que a través de la proteína leptina el tejido adiposo es capaz de emitir señales que regulan la ingesta de alimentos y el gasto de energía. A partir de entonces se ha encontrado un gran número de proteínas producidas y secretadas por el tejido adiposo, llamadas adipocinas o adipocitocinas, que participan en la regulación de diversas funciones como la acción de la insulina, el metabolismo de la glucosa, la inflamación, la ingesta de alimentos y el equilibrio energético. (Figura 7-6). A continuación se describen las acciones de diversas citocinas.

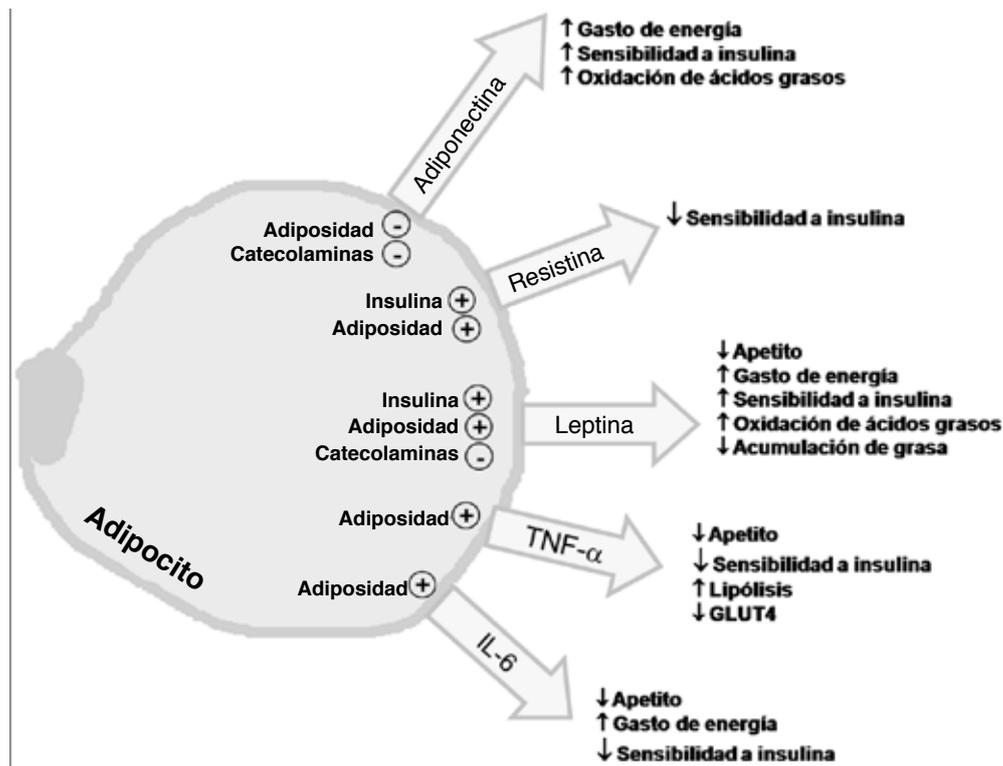


Figura 7-6. Efectos y regulación de las adipocinas. El tejido adiposo produce diversas adipocinas que poseen efectos metabólicos tanto a nivel central como en los tejidos periféricos. La producción de estas adipocinas es regulada a través de la insulina, las catecolaminas y la adiposidad. TNF- α : factor de necrosis tumoral α ; IL-6: interleucina 6.

Adipocinas

Leptina

Esta proteína es sintetizada y secretada principalmente por los adipocitos, también se produce en pequeñas cantidades en el estómago, intestino, epitelio mamario y músculo esquelético. Su nombre proviene del griego *leptos*, que significa delgado. La cantidad de leptina secretada es directamente proporcional a la masa del tejido adiposo. Su síntesis aumenta en la obesidad y disminuye con la pérdida de peso. Las concentraciones de leptina son mayores en las mujeres que en los hombres, debido principalmente al mayor contenido de tejido adiposo subcutáneo, la estimulación de su producción por estrógenos y la inhibición por andrógenos.

La acción principal de la leptina es la de regular la ingesta de alimentos. Esta acción se efectúa mediante su interacción con sus receptores en neuronas reguladoras del apetito que se localizan en la parte dorsal, ventral, medial y en el núcleo preamilar del hipotálamo. Existen varios tipos de receptores de leptina, siendo la forma b del receptor (LRb) la que produce su acción sobre el apetito. La unión de la leptina con LRb desencadena señales de fosforilación en diferentes tirosinas de la proteína Janus cinasa-2 (JAK2) que promueven los efectos de la leptina. La fosforilación de JAK2 en la tirosina 1138 activa la translocación hacia el núcleo del factor transcripcional STAT3, que induce la transcripción de neuropéptidos reguladores del apetito. La fosforilación de JAK2 en la tirosina 985 favorece su interacción con la proteína supresora de la señalización de citocinas-3 (SOCS3), que finaliza la señalización de la leptina.

Se ha encontrado que existen receptores de leptina en otros tejidos y órganos como el hígado, el músculo esquelético y cardíaco, el páncreas y el riñón. La leptina tiene un efecto positivo sobre la sensibilidad a la insulina, favorece la oxidación de ácidos grasos y reduce la acumulación de grasa ectópica en tejidos no adiposos. El efecto molecular de la leptina fuera del sistema nervioso parece estar mediada por la vía de señalización de AMPK. Otra vía de señalización usada por la leptina para producir sus efectos es la vía de la insulina mediante la proteína fosfoinositol-3 cinasa.

Se ha encontrado que los adipocitos poseen receptores de leptina, lo que indica que existen mecanismos autocrinos y paracrinos de esta hormona en el tejido adiposo. El efecto de la leptina en el adipocito es independiente de la vía de señalización de STAT3. Entre las funciones autocrinas de la leptina se encuentra el promover la oxidación de ácidos grasos. En estudios de inmunohistoquímica se ha encontrado que la leptina se encuentra únicamente en adipocitos maduros pero no en sus células precursoras, los preadipocitos.

Resistina

Como su nombre lo sugiere, esta proteína está asociada con efectos sobre la resistencia a la insulina. Existen diferencias entre la producción y mecanismo de acción de la resistina entre los humanos y los roedores. En modelos experimentales de roedores se ha encontrado que la resistina se produce y secreta por los adipocitos maduros del tejido adiposo blanco. En el adipocito la producción de resistina está asociada con el tamaño del depósito de grasa y con el género, siendo la grasa perigonadal de las hembras el sitio en donde mayormente se expresa. En modelos de ratones obesos existe una correlación positiva entre el grado de obesidad y las concentraciones de resistina en el suero. La administración de resistina *in vivo* e *in vitro* en roedores produce una disminución en la sensibilidad a la insulina. Este efecto se produce, en parte por un aumento de la proteína supresora de la señalización de citocinas-3 (SOCS)-3, que afecta la vía de señalización de la insulina interfiriendo con la activación de IRS-1. El papel de la resistina como desensibilizador de las acciones de la insulina en humanos es menos claro que el observado en roedores. En el humano la resistina se sintetiza primariamente en los macrófagos y su acción está principalmente ligada con el reclutamiento de células inmunocompetentes y la secreción de factores pro-inflamatorios (ver más adelante). Se ha encontrado que humanos el mecanismo de acción de esta adipocina se produce interfiriendo con la acción de la insulina a través del aumento en la producción de PTEN (phosphatase and tensin homolog deleted on chromosome ten), proteína que defosforila, y por ende

desactiva, a la molécula PIP3, importante mediador de la acción de la insulina. En humanos se ha reportado que el aumento de resistina en suero está asociado con el desarrollo de aterosclerosis. Muchas de las acciones inflamatorias de la resistina en el humano se producen mediante la activación del factor transcripcional NF- κ B.

Adiponectina

Esta proteína, también conocida como adipoQ; ACRp30, es producida y secretada por los adipocitos únicamente. Esta adipocina tiene un efecto benéfico sobre la acción de la insulina. De acuerdo con este efecto, se ha encontrado que la producción de la adiponectina y sus concentraciones en plasma se encuentran disminuidas en la obesidad y en enfermedades que presentan resistencia a la insulina, este efecto se observa tanto en modelos experimentales de roedores como en humanos. La adiponectina se encuentra en la circulación sanguínea como triméros, hexámeros (forma de bajo peso molecular) y un polímero de 18 subunidades (forma de alto peso molecular), es esta última forma la que está ligada a los efectos sensibilizantes de la insulina, mientras que las otras formas de bajo peso molecular se encuentran en el fluido cerebroespinal y tienen su acción sobre el sistema nervioso central. El efecto sensibilizador de la insulina por adiponectina está mediado por dos diferentes receptores, AdipoR1 y AdipoR2. El primero de éstos se expresa predominantemente en músculo esquelético, en tanto que el segundo es más abundante en el hígado. La adiponectina favorece la sensibilidad a la insulina aumentando el gasto energético y la oxidación de los ácidos grasos mediante la vía de señalización de AMPK, y a través de del incremento de la expresión de genes regulados por PPAR α , tales como la acil-coenzima oxidasa y la proteína desacoplante-2 (UCP-2).

Proteína de unión al retinol-4 (RBP4)

Estudios por Abel *et al.* (2001) encontraron que el transporte de glucosa mediada por el transportador GLUT-4 en el adipocito tiene un papel regulador en la homeostasis de la glucosa y la sen-

sibilidad a la insulina. Estos hallazgos abrieron la búsqueda de proteínas secretadas por el adipocito relacionadas con la actividad del transporte de glucosa y dio pauta a la identificación de la proteína RBP4, la cual se produce en grandes cantidades en el tejido adiposo siendo su expresión en el tejido adiposo visceral mayor que en el tejido adiposo subcutáneo, esta proteína también se produce en grandes cantidades en el hígado. A pesar de la importancia que sugiere tener esta proteína como sensor de glucosa en el adipocito, su papel en la sensibilidad a la insulina no ha quedado hasta el momento bien establecida ya que estudios relacionando la cantidad de RBP4 con la obesidad y la resistencia a la insulina han dado resultados contradictorios con correlaciones positivas y con correlaciones negativas.

Visfatina

La visfatina es una proteína que se produce en diferentes tipos de células en particular en los linfocitos B. Esta proteína también se produce en el tejido adiposo visceral, de donde su nombre deriva. A pesar de que estudios iniciales en el año 2005 sugerían un papel importante de esta proteína en la sensibilidad a la insulina, existen actualmente discrepancias sobre su papel en la sensibilidad a la insulina.

Proteína quimioattractante de los monocitos (MCP)

El tejido adiposo secreta varias proteínas que atraen a los monocitos de la circulación hacia este tejido. La proteína MCP-1 (también conocida como quimiocina ligando 2 con motivo C-C: CCL-2), es uno de los quimioattractantes que tiene un papel importante en el reclutamiento de los macrófagos. La presencia de esta proteína en el plasma tiene una correlación positiva con la masa adiposa. Otras proteínas quimioattractantes presentes en el tejido adiposo son la proteína inflamatoria de macrófagos-1 α y la osteopontina.

Factor de necrosis tumoral- α (TNF- α)

Como se señaló anteriormente el tejido adiposo contiene una gran fracción del estroma vascular

que está constituido por células endoteliales músculo liso, fibroblastos, leucocitos y macrófagos. En estudios recientes, se ha encontrado que el TNF- α , una proteína pro-inflamatoria, se produce en mayor cantidad en la fracción del estroma vascular del tejido adiposo. El TNF- α fue uno de los primeros productos del tejido adiposo que se demostró contribuye a la resistencia a la insulina. Se han encontrado varios mecanismos mediante los cuales el TNF- α produce resistencia a la insulina, estos incluyen la regulación negativa de la expresión de PPAR γ , la disminución en la expresión de genes requeridos para la acción normal de la insulina, como GLUT-4, la interferencia con la vía de señalización de la insulina mediante la inducción de fosforilaciones de serinas y la inducción de SOCS3, así como la elevación de los ácidos grasos libres por la estimulación de la lipólisis (revisado en Hotamisligil 2000). El TNF- α puede también regular la producción de otras citocinas de acción pro-inflamatoria (ver más adelante) amplificando de esta manera la resistencia a la insulina en otros tejidos periféricos.

Interleucina-6 (IL-6)

El tejido adiposo produce grandes cantidades de IL-6, representando ésta entre 10%-30% de la proteína circulante. El tejido adiposo visceral, más que el subcutáneo, es el principal productor de IL-6. Las concentraciones de IL-6 plasmáticas correlacionan positivamente con la adiposidad y negativamente con la sensibilidad a la insulina. La IL-6 disminuye la fosforilación de la tirosina de IRS-1, y disminuye la asociación de la subunidad p85 de la PI3K con IRS-1 en respuesta a niveles fisiológicos de insulina. Además, la activación de Akt dependiente de insulina se encuentra notablemente inhibida por el tratamiento con IL-6. Estos eventos están mediados a través de aumentos en SOCS-3.

Inhibidor del activador de plasminógeno (PAI-1)

En el estroma vascular del tejido adiposo se produce esta proteína de acción protrombótica. También se ha encontrado que esta proteína afecta la angiogénesis.

Trombospondina (TSP1)

Estudios recientes encontraron la presencia de esta proteína en los adipocitos. La expresión de TSP1 está positivamente asociada con los niveles plasmáticos de PAI-1. TSP-1 está incrementada en pacientes obesos e individuos con resistencia a la insulina.

Angiotensinógeno

El angiotensinógeno, precursor de la angiotensina II, además de producirse en el hígado, su fuente principal, también se expresa en el tejido adiposo. En animales de experimentación, la sobreexpresión de angiotensinógeno en el tejido adiposo produce un aumento de esta proteína en la circulación que va acompañada de hipertensión y aumento de la masa adiposa. La relación positiva entre la producción de angiotensinógeno en el tejido adiposo y la tensión arterial vincula molecularmente la incidencia de hipertensión en la obesidad.

Funciones del tejido adiposo

El tejido adiposo posee múltiples funciones que se realizan mediante las diferentes moléculas producidas por las células que lo conforman. Como se describió anteriormente, el tejido adiposo sintetiza y secreta hormonas polipeptídicas como la leptina, la adiponectina y la resistina, citocinas proinflamatorias, factores de coagulación, y péptidos vasoactivos. El tejido adiposo también produce enzimas que controlan la síntesis de hormonas esteroideas.

Participación del tejido adiposo en la ingesta de alimentos y el gasto de energía

El tejido adiposo juega un papel fundamental en la regulación de la ingesta de alimentos y el gasto de energía mediante la acción de la leptina, indicador de la adiposidad y estatus nutricional. (Figura 7-7). Los niveles de leptina en el plasma se encuentran altamente correlacionados con el número y contenido de grasa en el adipocito. La leptina ejerce sus efectos sobre las neuronas del núcleo arcuato, en el hipocampo, a través de receptores a leptina (LEPR), inhibiendo a las neuronas que

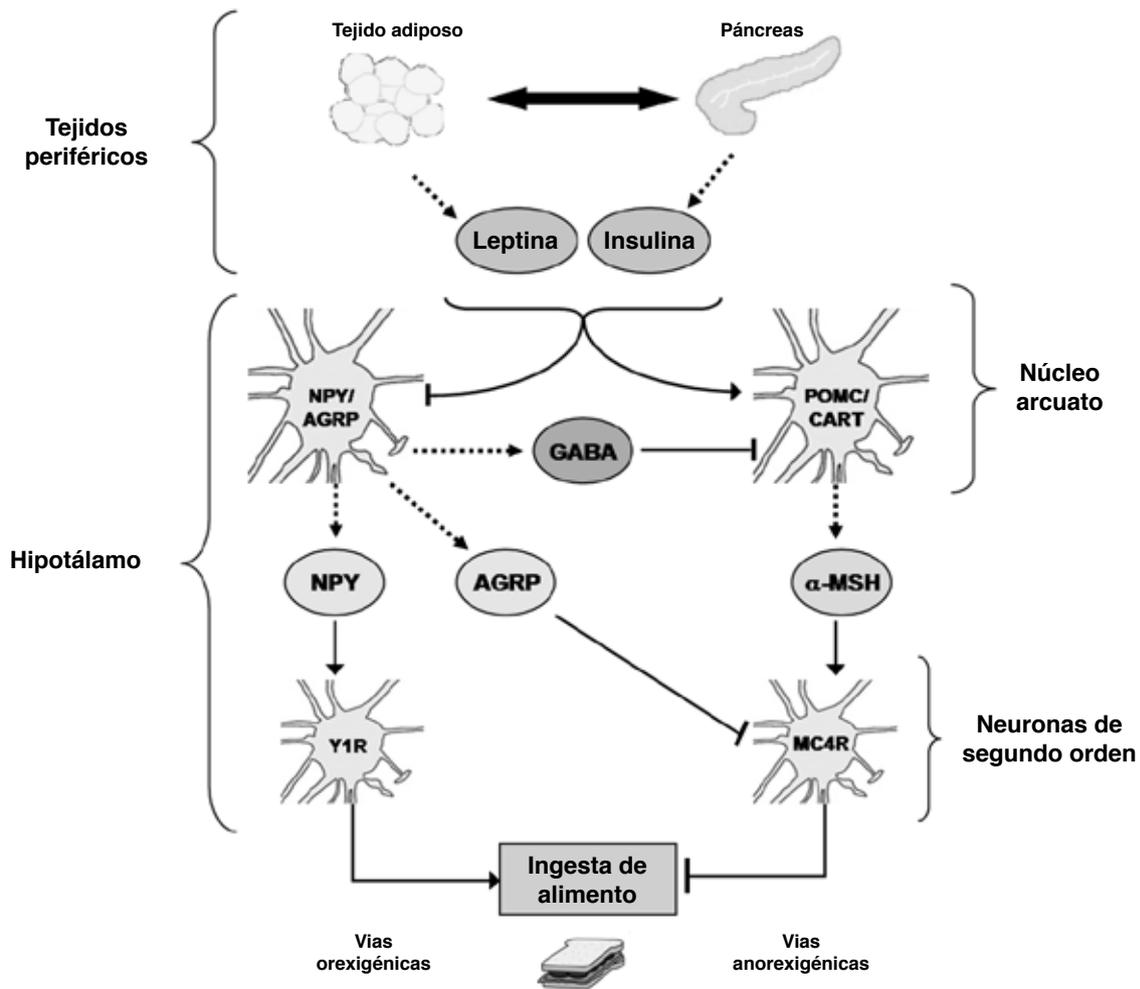


Figura 7-7. Señales de adipocidad y la regulación del apetito. La leptina y la insulina incrementan sus niveles en sangre conforme aumenta la adiposidad. Estas hormonas actúan en el hipotálamo para activar las vías anorexigénicas e inhibir las vías orexigénicas. La leptina y la insulina inhiben a las neuronas NPY/AGRP del núcleo arcuato, y activan a las neuronas POMC/CART. POMC se procesa hacia α-MSH, que se une a las neuronas MC4R. Por otro lado, AGRP compite con α-MSH por MC4R, inhibiendo así las vías anorexigénicas, mientras que NPY se une a neuronas con el receptor Y1R, las cuales modulan el incremento en la ingesta de alimento. NPY: neuropéptido Y; AGRP: proteína relacionada a Agouti; POMC: proopiomelanocortina; CART: transcrito relacionado con cocaína y anfetamina; α-MSH: hormona estimulante de melanocitos α; MC4R: receptor de melanocortina 4; Y1R: receptor Y1.

producen el neuropéptido Y (NPY) y la proteína relacionada a Agouti (AGRP), neuronas que favorecen procesos anabólicos y orexigénicos, como incremento en la ingesta de alimento y disminución del gasto de energía. Por otro lado, la leptina activa a las neuronas que producen proopiomelanocortina (POMC) y el transcrito relacionado con cocaína y anfetamina (CART cocaine and amphetamine related transcript), que promueven los procesos catabólicos y anorexigénicos.

La insulina es también un importante indicador de la adiposidad, e interactúa con el adipocito promoviendo el almacenamiento de grasa (ver metabolismo de los triacilglicéridos). La insulina estimula la producción y secreción de leptina, y al igual que ésta, disminuye el apetito e incrementa el gasto de energía al actuar directamente sobre el núcleo arcuato, e indirectamente modificando los niveles de leptina a largo plazo.

Participación del tejido adiposo en la modulación de la sensibilidad a la insulina y homeostasis de la glucosa

El tejido adiposo vincula el almacenamiento de nutrientes con la regulación de las concentraciones de la glucosa sanguínea. Como se ha descrito en este capítulo, las vías metabólicas de los carbohidratos y de los lípidos se encuentran intrínsecamente ligados, siendo la lipogénesis *de novo* el mejor ejemplo de su interacción. Un nivel adicional de la interacción entre el metabolismo de estos dos tipos de compuestos ha sido puesto de manifiesto con la presencia de proteínas que tienen acciones sobre la sensibilidad a la insulina en el tejido adiposo. Estos hallazgos han anexado a la resistina, la visfatina, la proteína de unión al retinol-4 y la adiponectina, al grupo de hormonas clásicamente conocidas por regular la homeostasis de la glucosa como lo son la insulina, el glucagón, los glucocorticoides y las catecolaminas. Adicionalmente, el hallazgo de que el transporte de glucosa por el transportador GLUT-4 en los adipocitos afecta la sensibilidad a la insulina en el músculo y en el hígado, indica un papel de la célula adiposa como sensora de las concentraciones de la glucosa sanguínea.

Participación del tejido adiposo en la inflamación

Empíricamente desde tiempos remotos se ha ligado al peso corporal con la función inmune, en particular, la asociación entre el bajo peso corporal por deficiente nutrición con las infecciones. Un nuevo impulso de esta asociación fue dada por el descubrimiento de la producción de proteínas de acción inmunológica en el tejido adiposo, que ha permitido así abrir un importante camino en la comprensión de la interacción entre dos principios básicos de la supervivencia: la capacidad de almacenar energía y la facultad de defensa. En la actualidad múltiples estudios sustentan los lazos entre el metabolismo y las funciones inmunológicas, con una γ que fluctúa en un extremo, con la asociación entre la inanición y la inmunosupresión, y por otro, entre la obesidad y las enfermedades inflamatorias.

Participación del tejido adiposo en la homeostasis vascular

La síntesis en el tejido adiposo de proteínas de acción vascular como el inhibidor del activador de plasminógeno, la trombospondina y el angiotensinógeno, indica fuertemente que a través de estas moléculas el tejido adiposo interviene en la homeostasis vascular. Si bien no se conocen los mecanismos mediante los cuáles el tejido adiposo influencia ésta regulación, la relación positiva entre la expresión de estas adipocinas y la masa del tejido adiposo da sustento molecular a la alta incidencia de hipertensión en la obesidad.

Mecanismos moleculares en la patología de la obesidad

A pesar de que no se conoce con precisión la secuencia de eventos que intervienen en la patología de la obesidad, ha habido un avance notable en la última década en la comprensión de las diversas alteraciones moleculares que acontecen en esta enfermedad. (Figura 7-8).

En el crecimiento epidémico de la obesidad en las últimas décadas ha participado de manera importante la ingesta de alimentos con alto contenido energético, en particular los azúcares y las grasas. La ingesta de este tipo de alimentos produce un aumento en la secreción de la insulina. El incremento de insulina sérica favorece la expresión del factor transcripcional SREBP1c, gen maestro que promueve la transcripción de enzimas lipogénicas y por ende un aumento en la producción de triacilglicéridos. Por otro lado, una dieta rica en glucosa incrementa la actividad del factor transcripcional ChREBP, que igualmente aumenta la transcripción de enzimas de la lipogénesis. Como resultado de un aumento en la síntesis de lípidos se incrementa el almacenamiento de triacilglicéridos en el tejido adiposo y se produce un aumento en el tamaño de los adipocitos (hipertrofia).

La excesiva expansión del tamaño de los adipocitos es en la actualidad considerada la principal desencadenante de las alteraciones del funcionamiento del tejido adiposo en la obesidad. Un gran número de observaciones en los últimos años han

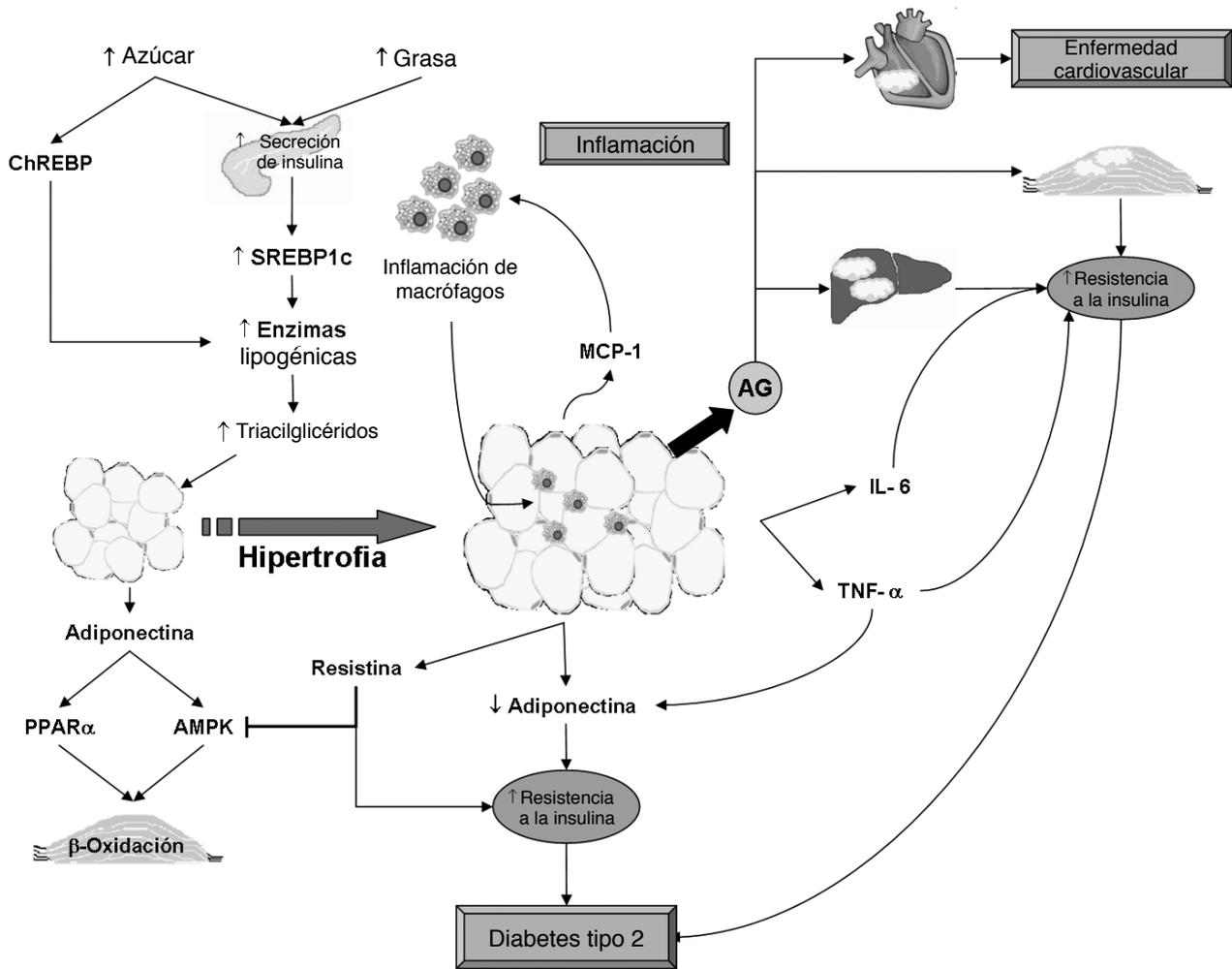


Figura 7-8. Mecanismos moleculares de la obesidad. El incremento en la ingesta de azúcares y grasas incrementa la secreción de insulina, y a través del aumento de los factores transcripcionales SREBP1c y ChREBP se incrementa la síntesis de triacilglicéridos por acción de las enzimas lipogénicas. Los triacilglicéridos en exceso se almacenan en el tejido adiposo, ocasionando hipertrofia de los adipocitos, lo cual disminuye la secreción de la adiponectina, adipocina que estimula la β oxidación. Por otro lado, se incrementa la secreción de resistina, TNF- α , IL-6 y MCP-1: adipocinas que promueven la resistencia a la insulina y la inflamación. La hipertrofia del adipocito también ocasiona un aumento en la concentración de ácidos grasos libres en sangre (AG), los cuales interfieren con la vía de señalización de la insulina y favorecen el depósito de lípidos en los órganos periféricos, aumentando el riesgo de enfermedad cardiovascular y contribuyendo a la resistencia a la insulina, una de las causas de la diabetes tipo 2. SREBP1c: *Sterol Responsive Element Binding Protein 1c*; ChREBP: *Carbohydrate Responsive Element Binding Protein*; MCP-1: proteína quimioattractante de los monocitos; IL-6: interleucina 6; TNF- α : factor tumoral de necrosis- α ; PPAR α : receptores del proliferador activado por peroxisomas; AMPK: adenosín-monofosfato cinasa.

puesto de manifiesto que pacientes con adipocitos hipertrofiados son más propensos a desarrollar resistencia a la insulina, aumento en marcadores de inflamación y estrés oxidativo así como incrementos de macrófagos dentro del tejido adiposo. Los adipocitos de tamaño aumentado presentan alteraciones en su funcionamiento (ver más adelante)

y liberan mayor cantidad de ácidos grasos libres a la circulación. Igualmente, el aumento de los adipocitos favorece la infiltración de macrófagos y la secreción de adipocinas pro-inflamatorias.

Otro mecanismo que participa en las alteraciones metabólicas de la obesidad es la acumulación de grasa fuera del tejido adiposo. Se ha en-

contrado que cuando el aporte crónico y continuo de energía sobrepasa la capacidad de expansión de los adipocitos, éstos no pueden almacenar más triacilglicéridos. El exceso de triacilglicéridos entonces se traslada a otros órganos como el hígado, músculo, corazón o islotes pancreáticos, donde se forman depósitos de grasas que dañan el funcionamiento de estas células.

En la obesidad, el aumento en el tamaño de los adipocitos favorece la liberación de los ácidos grasos y estos son un factor muy importante en el desarrollo de la resistencia a la insulina en los individuos obesos. En los humanos se ha demostrado que se desarrolla resistencia a la insulina en un lapso de horas después de un aumento agudo de ácidos grasos libres, en tanto que la reducción aguda de ácidos grasos favorece acciones ligadas a la sensibilidad a la insulina. Varios mecanismos intervienen en el aumento de la liberación de ácidos grasos de los adipocitos hipertróficos. Se ha encontrado que éstos son menos sensibles a la acción lipolítica de la insulina y presentan reducciones del contenido de perilipinas que recubren la vesícula lipídica, lo cual facilita la liberación de ácidos grasos a la circulación. Los ácidos grasos al ser captados por otros tejidos, interfieren con la vía de señalización de la insulina. Diversos mecanismos se han propuesto en esta acción, sin embargo, un gran número de observaciones sustenta que la acción de los ácidos grasos sobre la resistencia a la insulina está ligada a el incremento de la formación de acil-CoA de cadena larga y de diacilglicerol, los cuales activan al a proteína-kinasa C, y como consecuencia incrementan la fosforilación de serinas. El incremento en la fosforilación de serinas subsecuentemente inhibe la fosforilación de los sustratos del receptor de insulina (IRSs). Estas formas fosforiladas de los IRSs, reducen la capacidad de activación de las proteínas que forman la cascada de señalización de la insulina. Igualmente, el incremento de acil-CoA de cadena larga, favorece la producción de derivados como las ceramidas que interfieren con las acciones de la insulina a través de la acción de la Akt. En el músculo esquelético y en los adipocitos, tejidos cuyo transporte de glucosa depende de la acción de la insulina, la reducción en la señalización de la insulina producida por los ácidos grasos provoca

alteraciones en el transporte de glucosa. Ya que en los adipocitos, la entrada de glucosa es indispensable para la formación de glicerol-3-fosfato para la esterificación de los ácidos grasos, se reduce la esterificación de éstos y por ende se incrementan sus concentraciones plasmáticas, los ácidos grasos al ser captados por los diferentes tejidos periféricos exacerbaban, por los mecanismos arriba descritos, aún más la resistencia a la insulina. Adicionalmente en el hígado, el exceso de ácidos grasos favorece su esterificación aumentando el contenido de triacilglicéridos intrahepáticos lo que genera esteatosis, ésta, aunada a un ambiente inflamatorio (ver más adelante) puede progresar a cirrosis y a fibrosis hepática, enfermedades asociadas a la obesidad.

Otro factor en el desarrollo de resistencia a la insulina en la obesidad, en adición al incremento en las concentraciones de ácidos grasos, es la modificación en la producción de adipocinas, cambio que igualmente se ha visto asociado a la hipertrofia de las células adiposas. El tamaño de los adipocitos está relacionado negativamente con la producción de adiponectina, proteína de acción sensibilizadora a la insulina, y positivamente con la expresión de TNF- α , IL-6, citocinas que interfieren negativamente con la señalización de la insulina. Una correlación positiva también se ha observado entre la hipertrofia de los adipocitos y la síntesis de la proteína quimioattractante de los monocitos (MCP-1) y de la proteína inflamatoria de macrófagos-1 α . Estos efectos sustentan las observaciones de que los individuos obesos poseen concentraciones séricas incrementadas de citocinas de acción pro-inflamatoria y que el tejido adiposo de los individuos obesos contiene significativamente más macrófagos que los de los individuos delgados. En estudios recientes se ha encontrado que la mayor parte de los macrófagos en el tejido adiposo de los obesos se encuentran rodeando adipocitos hipertróficos muertos, lo que sugiere que la necrosis de éstas células es el evento inicial de la infiltración de los macrófagos en el tejido adiposo.

La hipoxia podría ser el vínculo entre la hipertrofia de los adipocitos y la síntesis de adipocinas. Estudios experimentales han encontrado que una disminución de la tensión de oxígeno aumenta la

producción de citocinas inflamatorias, por lo que se ha propuesto que el aumento del tamaño de los adipocitos produce menor llegada de sangre a las células adiposas, lo que se traduce en menor aporte de oxígeno, necrosis de los adipocitos, infiltración y activación de macrófagos en el tejido adiposo e incremento en la secreción de citocinas pro-inflamatorias. Por otro lado, se ha encontrado que la hipoxia, a través del factor transcripcional HIF-1 α (*hypoxia induced factor-1*), reduce la expresión de adiponectina y aumenta la producción de PAI-1, lo que sugiere que las alteraciones en la obesidad podrían estar mediadas por la reducción en la aportación de oxígeno en el tejido adiposo.

La producción de leptina también se encuentra aumentada en los adipocitos hipertróficos. Si bien la leptina inhibe el apetito y tiene efectos benéficos sobre la sensibilidad a la insulina y la oxidación de ácidos grasos, en la obesidad se desarrolla resistencia a esta adipocina. Estudios en roedores obesos han encontrado que el transporte de leptina a través de la barrera hematoencefálica es ineficiente. La resistencia a la leptina también se encuentra asociada a una reducción en la señalización mediada por JAK-STAT y la inducción de SOCS3. La atenuación de la sensibilidad a la leptina limita su efecto como inhibidor del apetito y resulta en acumulación de triacilglicéridos en el tejido adiposo y en otros tejidos como músculo, hígado e islotes pancreáticos.

Bases genéticas de la obesidad

A pesar de que los factores ambientales característicos de la sociedad occidental, tales como aumento en la ingesta de alimentos y el sedentarismo, han sido cruciales para el desarrollo y aumento de la obesidad alrededor del mundo, existen subgrupos en la población que son más susceptibles a la alta ingesta de alimento. Ejemplos de ello se observan en ciertos grupos que, al someterse a este estilo de vida, desarrollan un mayor grado de obesidad, como los indios Pima y los isleños del Pacífico. Aunado a esto, durante las últimas décadas se ha presentado un incremento desproporcionado de personas con obesidad mórbida (IMC > 40 kg/m²), el cual supera la media de crecimiento es-

perada para una población que se encuentra bajo los mismos factores ambientales. Estas diferencias evidencian un claro e importante papel de la genética en la etiología de la obesidad.

Desde hace varios años se han sugerido explicaciones para esta susceptibilidad. En 1962 James Neel, en su hipótesis del genotipo *thrifty* (ahorrador), propone que los genes que predisponen para la obesidad hoy en día le conferirían a las poblaciones antiguas la capacidad de resistir largos periodos sin alimento y con alta actividad física. Así, el sistema de regulación de la energía se desarrolló principalmente para prevenir la inanición, por lo cual aquellos individuos capaces de ahorrar la mayor cantidad de energía eran evolutivamente más fuertes.

El estudio de los factores genéticos que participan en la obesidad resulta más complejo que el de otras enfermedades poligénicas (*v. gr.* la diabetes tipo 2), ya que la ingesta excesiva de alimento participan aspectos no sólo genéticos y ambientales sino también psicológicos, sociales y neurológicos, entre otros, dificultando el estudio de un genotipo específico en un ambiente controlado. No obstante, a través del estudio de síndromes y desórdenes monogénicos causantes de obesidad, así como de estudios en familias y gemelos idénticos, se ha logrado elucidar en parte la contribución de la genética en esta patología, estimándose que del 40% al 70% de la variación en la adiposidad se debe a factores genéticos. Dichos padecimientos también han ayudado en el estudio de los mecanismos que regulan la ingesta de alimentos y el gasto de energía.

De acuerdo con su etiología genética, la obesidad se clasifica en:

- a. Obesidad monogénica.
- b. Obesidad sindrómica.
- c. Obesidad poligénica u obesidad común.

Obesidad monogénica

Gracias al estudio de mutaciones que generan un fenotipo obeso en ratones, se han identificado en el humano algunos desórdenes monogénicos causantes de obesidad, ocasionados por mutaciones en un gen que codifica para alguna de las proteínas que participan en los mecanismos de regulación del apetito.

LEPTINA (LEP). Una mutación en el gen de leptina de los ratones elimina la producción de leptina en el organismo, dando origen al fenotipo obeso *ob/ob*. En el humano, la deficiencia congénita de leptina reduce drásticamente los niveles de esta adipocina, ocasionando hiperfagia y obesidad severa de inicio temprano. Esta fue la primera de varias mutaciones descritas causantes de obesidad monogénica en los humanos.

RECEPTOR DE LEPTINA (LEPR). Las mutaciones en los genes *Lepr* tanto de rata como de ratón que truncan la porción intracelular del receptor de leptina causan obesidad severa, provocando los fenotipos Zucker *fa/fa* y *db/db*, respectivamente, los cuales son modelos de roedores muy utilizados en el estudio de la obesidad y la diabetes tipo 2. Se han identificado mutaciones similares que truncan tanto la porción intracelular como el dominio transmembranal del receptor de leptina en el humano, las cuales causan obesidad mórbida de manera temprana, además de una reducción en la secreción de hormona del crecimiento, tirotropina y una falta de desarrollo en la pubertad.

PRO-OPIOMELANOCORTINA (POMC). El procesamiento de la pro-opiomelanocortina produce la adrenocorticotropina (ACTH), la β endorfina y las hormonas α , β y γ estimulantes de melanocitos (MSH). Estas últimas modulan la pigmentación del pelo y poseen un papel importante en la regulación de la ingesta alimenticia (ver apartado Participación del tejido adiposo en la ingesta de alimentos y el gasto de energía). En el humano se han encontrado mutaciones en el gen *POMC* que afectan ya sea su traducción o la síntesis de sus derivados, las cuales resultan en un fenotipo obeso con deficiencia en la ACTH y pigmentación rojiza del cabello.

PROHORMONA CONVERTASA 1 (PC1). La prohormona convertasa 1 es una enzima que participa en el procesamiento postraducciona de varias prohormonas y neuropéptidos, como la proinsulina, el proglucagón y POMC. Dos casos de mutaciones en el gen que codifica para esta proteína han sido identificados, los cuales se caracterizan por obesidad infantil extrema, homeostasis anormal de glucosa, hipogonadismo hipogonadotrópico, hipocortisolismo y niveles elevados de POMC y proinsulina, pero bajos niveles de insulina.

RECEPTOR DE MELANOCORTINA 4 (MC4R). Existen dos receptores de melanocortina, el 3 y el 4, expresados en regiones del cerebro que reciben proyecciones de fibras POMC y neuronas ARC. Tanto los ratones *knockout* para *Mc4r* (MC4RKO) como los humanos haploinsuficientes para este gen exhiben un incremento en la adiposidad y el crecimiento. Los ratones MC4RKO además presentan hiperleptinemia e hiperinsulinemia, desarrollando ocasionalmente diabetes tipo 2. Sin embargo, estos ratones sólo desarrollan hiperfagia al ser alimentados con una dieta rica en grasas, evidenciando un efecto del ambiente sobre el desarrollo de la enfermedad. En los humanos, las mutaciones autosómicas dominantes para el gen *MC4R* son las causas más frecuentes de obesidad monogénica, presentes en el 1% al 6% de la obesidad severa y temprana en distintas poblaciones. El fenotipo de estos pacientes se asemeja al de los ratones MC4RKO, caracterizándose por obesidad severa, aumento de masa corporal y el crecimiento, hiperfagia e hiperinsulinemia severa, fenotipo que se encuentra marcado de mayoritariamente durante la infancia.

Obesidad sindrómica

La obesidad sindrómica se refiere a aquellos padecimientos en los que la obesidad se presenta como parte de un conjunto de fenotipos asociados al retraso mental ó anomalías en el desarrollo de órganos. Estas enfermedades son ocasionadas ya sea por defectos genéticos discretos o anomalías cromosómicas autosómicas o ligadas al x. Hasta la fecha se han identificado alrededor de 20 síndromes que presentan obesidad y retraso mental (revisado en Ichihara 2008). Sin embargo, los genes afectados por estos defectos genéticos y su papel en el desarrollo de la obesidad aún son en su mayoría desconocidos.

Obesidad poligénica

Diversos estudios de vinculación en familias (*linkage*), asociación a genes candidatos y estudios en genomas completos han identificado más 40 genes asociados a la obesidad común o poligénica. A pesar de que su contribución individual al fe-

notipo obeso no es mayor al 1%, es claro que, en conjunto, estos genes pueden influir en el riesgo que tiene una persona a desarrollar obesidad.

A partir del análisis de marcadores genéticos a lo largo del genoma y cómo estos marcadores cosegregan en familias que poseen el fenotipo obeso se han logrado identificar algunos de los genes relacionados con la obesidad, entre ellos el gen de la glutamato descarboxilasa 2 (*GAD2*), el acarreador de solutos (transportador de aminoácidos) 14 de la familia 6 (*SLC6A14*) y la ectonucleótido pirofosfatasa/fosfodiesterasa 1 (*ENPP1*). Todos ellos participan en el mecanismo de regulación del apetito: *GAD2* cataliza la formación del ácido γ -aminobutírico (GABA), un neurotransmisor que incrementa la ingesta alimenticia, mientras que *SLC6A14* transporta al triptófano, precursor de la serotonina, que regula el apetito. Por su parte, *ENPP1* inhibe la actividad del receptor de la insulina y por tanto, interfiere con su acción.

Al aumentar el conocimiento acerca de los mecanismos de regulación del metabolismo energético, el control del apetito y la endocrinología del adipocito, se incrementó también el descubrimiento de genes que participan en estos procesos y cuya modificación se asocia a la obesidad. Entre los genes identificados se encuentran aquellos que son también causantes de obesidad monogénica, como *LEP*, *LEPR*, *MC4R* y *POMC*, así como genes de la regulación nerviosa del apetito, como *NPY2R* (receptor del neuropéptido Y), *CNR1* (receptor canabinoide 1), *DRD2* (receptor de dopamina 2), *HTR2C* (receptor de serotonina 2C), *MAOA* (monoamino oxidasa A) y los receptores adrenérgicos *ADRA2A* (α -2A), *ADRA2B* (α -2B) y *ADRB1,2,3* (β 1,2 y 3). Los genes relacionados con el adipocito y sus funciones también se han asociado a obesidad. Entre ellos se encuentran el gen de adiponectina *ADIPOQ*, *PPAR- γ* , *TNF- α* , *SOCS1*, *SOCS3*, *KLF7* (*Krüppel-like factor 7*) y los genes *UCP 1,2 y 3*.

Otro enfoque utilizado para el estudio genético de la obesidad es el estudio de genomas completos (GWA por sus siglas en inglés). Contrario a los estudios de linkage y genes candidatos, esta metodología detecta genes cuyo efecto no es tan marcado sobre el fenotipo, sin embargo las modificaciones de los mismos asociadas a obesidad son más comunes entre las poblaciones estudiadas. El

gen *FTO* fue el primer gen identificado por este método cuyos polimorfismos se asocian a la obesidad. *FTO* codifica para una desmetilasa de ácidos nucleicos dependiente de 2-oxoglutarato que se expresa de manera abundante en el hipotálamo, particularmente en el núcleo arcuato, y su ARNm es regulada por el ayuno y la alimentación en ratones. En humanos, las variantes de *FTO* se han asociado a un incremento en la ingesta de alimentos altos en energía en niños, y su inactivación en ratones *knockout* protege contra el desarrollo de la obesidad. Por otro lado, variantes cercanas al gen *MC4R* se han asociado con la obesidad y el incremento en ingesta de alimentos y de grasa. Otros genes que recientemente se han identificado por GWA incluyen el gen de la enfermedad de Niemann-Pick tipo C1 (*NPC1*), el proto-oncogen *MAF*, el gen relacionado con la fosfodiesterasa (*PTER*) y la catenina 1 similar a la β catenina (*CTNNB1*).

Conclusiones

La obesidad es una condición que ha aumentado de manera epidémica en las últimas décadas. En paralelo al crecimiento de este padecimiento, el estudio sobre la obesidad ha sufrido un considerable desarrollo. Ha sido gracias a la investigación en diversos campos del saber que múltiples arquetipos han sido rotos permitiendo cambios en los conceptos sobre el sobrepeso, las funciones del tejido adiposo y la fisiopatología de la enfermedad, que ahora prevalecen. La ruptura de viejos paradigmas y la nueva plataforma de conocimientos otorgan una base sólida en la comprensión de la enfermedad y en el desarrollo de estrategias para su prevención y tratamiento.

Agradecimientos

María Luisa Lazo de la Vega-Monroy es becaria del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (número CVU/Becario: 217876/207055).

Trabajo apoyado por fondos del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (99294) y la Dirección General de Asuntos del Personal Académico (IN221908).

Bibliografía

- ABEL, ED.; ET AL. (2001). "Adipose-selective targeting of the GLUT4 gene impairs insulin action in muscle and liver". *Nature*. 409:729-33.
- AHIMA, RS.; LAZAR, MA. (2008). "Adipokines and the peripheral and neural control of energy balance". *Mol Endocrinol*. 22:1023-31.
- BARR, VA.; MALIDE, D.; ZARNOWSKI, MJ.; TAYLOR, SI.; CUSHMAN, SW. (1997). "Insulin stimulates both leptin secretion and production by rat white adipose tissue". *Endocrinology*. 138:4463-72.
- BAYS, HE.; ET AL. (2008). "Pathogenic potential of adipose tissue and metabolic consequences of adipocyte hypertrophy and increased visceral adiposity". *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 6:343-68.
- BELL, CG.; WALLEY, AJ.; FROGUEL, P. (2005). "The genetics of human obesity". *Nat Rev Genet*. 6: 221-34.
- BERGEN, WG.; MERSMANN, HJ. (2005). "Comparative aspects of lipid metabolism: impact on contemporary research and use of animal models". *J Nutr*. 135:2499-502.
- BJORNTORP, P. (1995). "Liver triglycerides and metabolism". *Int J Obes Relat Metab Disord*. 19:839-40.
- BLUHER, M. (2008). "The inflammatory process of adipose tissue". *Pediatr Endocrinol Rev*. 6:24-31.
- BLUHER, M. (2009). "Adipose tissue dysfunction in obesity". *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 117:241-50.
- BLUHER, M.; ET AL. (2004). "Role of insulin action and cell size on protein expression patterns in adipocytes". *J Biol Chem*. 279:31902-9.
- BODEN, G. (1997). "Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM". *Diabetes*. 46:3-10.
- BOUATIA-NAJI, N.; ET AL. (2006). "ACDC/adiponectin polymorphisms are associated with severe childhood and adult obesity". *Diabetes*. 55:545-50.
- BOUTIN, P.; ET AL. (2003). "GAD2 on chromosome 10p12 is a candidate gene for human obesity". *PLoS Biol*. 1:E68.
- CASSELL, PG.; ET AL. (1999). "An uncoupling protein 2 gene variant is associated with a raised body mass index but not Type II diabetes". *Diabetologia*. 42:688-92.
- CAWTHORN, WP.; SETHI, JK. (2008). "TNF-alpha and adipocyte biology". *FEBS Lett*. 582:117-31.
- CHALLIS, BG.; ET AL. (2002). "A missense mutation disrupting a dibasic prohormone processing site in pro-opiomelanocortin (POMC) increases susceptibility to early-onset obesity through a novel molecular mechanism". *Hum Mol Genet*. 11:1997-2004.
- CHEN, H.; ET AL. (1996). "Evidence that the diabetes gene encodes the leptin receptor: identification of a mutation in the leptin receptor gene in db/db mice". *Cell*. 84:491-5.
- CHUNG, WK.; LEIBEL, RL. (2008). "Considerations regarding the genetics of obesity". *Obesity (Silver Spring)*. 16(Suppl 3):S33-9.
- CLEMENT, K.; ET AL. (1998). "A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction". *Nature*. 392:398-401.
- DEFRONZO, RA. (1988). "Lilly lecture 1987. The triumvirate: beta-cell, muscle, liver. A collusion responsible for NIDDM". *Diabetes*. 37:667-87.
- DEFRONZO, RA. (2004). "Dysfunctional fat cells, lipotoxicity and type 2 diabetes". *Int J Clin Pract*. Suppl:9-21.
- DEL RUE, MA.; MICHAUD, JL. (2004). "Fat chance: genetic syndromes with obesity". *Clin Genet*. 66:83-93.
- DUBERN, B.; ET AL. (2001). "Mutational analysis of melanocortin-4 receptor, agouti-related protein, and alpha-melanocyte-stimulating hormone genes in severely obese children". *J Pediatr*. 139:204-9.
- FISCHER, J.; ET AL. (2009). "Inactivation of the Fto gene protects from obesity". *Nature*. 458:894-8.
- FOUFELLE, F.; FERRE, P. (2002). "New perspectives in the regulation of hepatic glycolytic and lipogenic genes by insulin and glucose: a role for the transcription factor sterol regulatory element binding protein-1c". *Biochem J*. 366:377-91.
- FRAYLING, TM.; ET AL. (2007). "A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity". *Science*. 316:889-94.
- FRIEDMAN, JM. (2007). "A war on obesity, not the obese". *Science*. 299:856-8.
- GERKEN, T.; ET AL. (2007). "The obesity-associated FTO gene encodes a 2-oxoglutarate-dependent nucleic acid demethylase". *Science*. 318:1469-72.

- GESTA, S.; TSENG, YH.; KAHN, CR. (2007). "Developmental origin of fat: tracking obesity to its source". *Cell*. 131:242-56.
- HOTAMISLIGIL, GS. (2000). "Molecular mechanisms of insulin resistance and the role of the adipocyte". *Int J Obes Relat Metab Disord*. 24(Suppl 4):S23-7.
- ICHIHARA, S.; YAMADA, Y. (2008). "Genetic factors for human obesity". *Cell Mol Life Sci*. 65:1086-98.
- KADOWAKI, T.; YAMAUCHI, T. (2005). "Adiponectin and adiponectin receptors". *Endocr Rev*. 26:439-51.
- KNOBLAUCH, H.; ET AL. (1999). "Peroxisome proliferator-activated receptor γ gene locus is related to body mass index and lipid values in healthy nonobese subjects". *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 19:2940-4.
- KRUDE, H.; ET AL. (1998). "Severe early-onset obesity, adrenal insufficiency and red hair pigmentation caused by POMC mutations in humans". *Nat Genet*. 19:155-7.
- LARGE, V.; PERONI, O.; LETEXIER, D.; RAY, H.; BEYLOT, M. (2004). "Metabolism of lipids in human white adipocyte". *Diabetes Metab*. 30:294-309.
- LEE, CH.; OLSON, P.; EVANS, RM. (2003). "Minireview: lipid metabolism, metabolic diseases, and peroxisome proliferator-activated receptors". *Endocrinology*. 144:2201-7.
- MUNZBERG, H.; MYERS, MG. (2005). "Molecular and anatomical determinants of central leptin resistance". *Nat Neurosci*. 8:566-70.
- NEEL, JV. (1962). "Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype rendered detrimental by "progress"?". *Am J Hum Genet*. 14:353-62.
- OHLSON, LO.; ET AL. (1985). "The influence of body fat distribution on the incidence of diabetes mellitus. 13.5 years of follow-up of the participants in the study of men born in 1913". *Diabetes*. 34:1055-8.
- PAUSOVA, Z. (2006). "From big fat cells to high blood pressure: a pathway to obesity-associated hypertension". *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 15:173-8.
- POSTIC, C.; DENTIN, R.; DENECHAUD, PD.; GIRARD, J. (2007). "ChREBP, a transcriptional regulator of glucose and lipid metabolism". *Annu Rev Nutr*. 27:179-92.
- RASOULI, N.; KERN, PA. (2008). "Adipocytokines and the metabolic complications of obesity". *J Clin Endocrinol Metab*. 93:S64-73.
- RASOULI, N.; MOLAVI, B.; ELBEIN, SC.; KERN, PA. (2007). "Ectopic fat accumulation and metabolic syndrome". *Diabetes Obes Metab*. 9:1-10.
- RODEN, M.; ET AL. (1996). "Mechanism of free fatty acid-induced insulin resistance in humans". *J Clin Invest*. 97:2859-65.
- ROSMOND, R.; CHAGNON, M.; BOUCHARD, C.; BJORN-TORP, P. (2001). "G-308A polymorphism of the tumor necrosis factor alpha gene promoter and salivary cortisol secretion". *J Clin Endocrinol Metab*. 86:2178-80.
- SALTIEL, AR.; KAHN, CR. (2001). "Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism". *Nature*. 414:799-806.
- SENN, JJ.; ET AL. (2003). "Suppressor of cytokine signaling-3 (SOCS-3), a potential mediator of interleukin-6-dependent insulin resistance in hepatocytes". *J Biol Chem*. 278:13740-6.
- SIDDIQ, A.; ET AL. (2007). "Single nucleotide polymorphisms in the neuropeptide Y2 receptor (NPY2R) gene and association with severe obesity in French white subjects". *Diabetologia*. 50:574-84.
- SKURK, T.; ALBERTI-HUBER, C.; HERDER, C.; HAUNER, H. (2007). "Relationship between adipocyte size and adipokine expression and secretion". *J Clin Endocrinol Metab*. 92:1023-33.
- SUVIOLAHTI, E.; ET AL. (2003). "The SLC6A14 gene shows evidence of association with obesity". *J Clin Invest*. 112:1762-72.
- TALBERT, ME.; ET AL. (2009). "Polymorphisms near SOCS3 are associated with obesity and glucose homeostasis traits in Hispanic Americans from the Insulin Resistance Atherosclerosis Family Study". *Hum Genet*. 125:153-62.
- TRAYHURN, P.; WANG, B.; WOOD, IS. (2008). "Hypoxia in adipose tissue: a basis for the dysregulation of tissue function in obesity?" *Br J Nutr*. 100:227-35.
- VAISSE, C.; CLEMENT, K.; GUY-GRAND, B.; FROGUEL, P. (1998). "A frameshift mutation in human MC4R is associated with a dominant form of obesity". *Nat Genet*. 20:113-4.

- VÁZQUEZ-VELA, ME.; TORRES, N.; TOVAR, AR. (2008). "White adipose tissue as endocrine organ and its role in obesity". *Arch Med Res.* 39:715-28.
- WALLEY, AJ.; ASHER, JE.; FROGUEL, P. (2009). "The genetic contribution to non-syndromic human obesity". *Nat Rev Genet.* 10:431-42.
- WAY, JM.; ET AL. (2001). "Comprehensive messenger ribonucleic acid profiling reveals that peroxisome proliferator-activated receptor γ activation has coordinate effects on gene expression in multiple insulin-sensitive tissues". *Endocrinology.* 142:1269-77.
- WELLEN, KE.; HOTAMISLIGIL, GS. (2005). "Inflammation, stress, and diabetes". *J Clin Invest.* 115:1111-9.
- WILLIAMS, G.; ET AL. (2001). "The hypothalamus and the control of energy homeostasis: different circuits, different purposes". *Physiol Behav.* 74:683-701.
- WOODS, SC.; ET AL. (1996). "The evaluation of insulin as a metabolic signal influencing behavior via the brain". *Neurosci Biobehav Rev.* 20:139-44.

Enfermedades y fármacos que favorecen la obesidad

M en C José Luis SILENCIO BARRITA

LA OBESIDAD en nuestro país, de la misma forma que otros padecimientos, incluso relacionados con ella, ha rebasado todos los esfuerzos científicos relacionados para su erradicación. Si bien es más de origen dietético existen condicionantes que pueden favorecer su generación.

El problema es grave ya que de por sí existe obesidad desde los primeros años de edad. Los resultados de la Encuesta Nacional de Nutrición de 1999, muestran que el 18.8% de niños entre 5 y 11 años de edad presentan sobrepeso u obesidad, llegando hasta un 25% en la zona centro y norte del país, mostrando diferencias importantes entre las zonas urbanas (más del 20%) y las zonas rurales (10%).

En el caso de las mujeres entre 12 y 49 años de edad más del 52% fueron clasificadas con sobrepeso u obesidad. Pero el panorama se agrava más, si sumamos a esto la prevalencia de anemia y la deficiencia de micronutrientes como el hierro, zinc, ácido fólico y vitamina C.

Sin embargo existen diferencias en las estimaciones de la obesidad informada en el norte del país de acuerdo al método de cálculo y a los patrones de referencia utilizados. Las prevalencias de peso y obesidad utilizando el criterio IMC/edad mostraron variaciones entre el 17% y 39 %, pero esto depende del tipo de referencia utilizada, grupo de población estudiado y edad.

De alguna forma esta prevalencia de obesidad en niños se asocia con otros fenómenos como el estado socio-económico de los padres, analfabetismo, etc. Que al mismo tiempo se traduce en

estados de vida sedentarios y al consumo de dietas cada vez más artificiales.

El hecho de que en estas encuestas se haga también una diferencia importante entre prevalencia de obesidad entre mujeres embarazadas y no embarazadas permite suponer la influencia perinatal que tiene este estado sobre el futuro incierto del nuevo ser humano. Existen datos epidemiológicos que demuestran ciertas consecuencias adversas a largo plazo por efectos perinatales. Es probable que la exposición excesiva a los corticosteroides antes del parto sea un mecanismo clave que fundamente los orígenes fetales de las enfermedades del adulto, como la obesidad (hipótesis de Barker). Dicha hipótesis menciona conexiones importantes entre excesos y deficiencias nutricias desde la etapa fetal y el desarrollo de enfermedades de lenta evolución o crónico degenerativas como son las cardiovasculares y cerebrovasculares, diabetes, cáncer, dislipidemias y obesidad.

En nuestro país la obesidad se ha convertido en una enfermedad de "rápida evolución" favorecida por el elevado consumo de hidratos de carbono simples, sal, dietas rápidas y un bajo consumo en fibra, agua y nutrientes específicos, aunado a una disminución exagerada en el ejercicio diario.

Medicamentos o drogas que favorecen la obesidad

Existen medicamentos que por su acción, producen un aumento repentino del peso corporal total,

que en muchas ocasiones es secundario al efecto inicial focalizado por el mismo tratamiento. Esta consecuencia se conoce como efecto adverso del medicamento o reacción secundaria. En ciertos padecimientos estos efectos no se puntualizan por el hecho de resolver primero, otros síntomas que puedan agravar la condición del paciente. En el siguiente texto se revisaran los medicamentos más importantes que tienen un efecto directo sobre el estado nutricional y que deberán tomarse en cuenta cuando se determine utilizar tal o cual dieta en los pacientes. Es común que cuando se sugiere una dieta para controlar el peso de los pacientes no se toman en cuenta aun, los medicamentos que *per se* ocasionan la acumulación de grasa corporal total. Más aun en algunos casos ni siquiera se toman en cuenta las posibles interacciones droga-nutrimiento que existe cuando se da una terapia, en las cuales el mismo alimento puede disminuir o aumentar el efecto de la dosis medicamentosa o bien el efecto que tienen las drogas o medicamentos sobre el estado nutricional del paciente. Es necesario de este documento dar algunos ejemplos de este último contexto.

Antidepresivos

Los antidepresivos son, junto con los neurolépticos y los ansiolíticos, uno de los de los tres grandes grupos de psicofármacos. Se utilizan para el tratamiento de la depresión, caracterizada por trastornos del estado de ánimo y cuyos síntomas principales son un estado de ánimo deprimido o pérdida generalizada del interés o de la capacidad para experimentar placer. Otros síntomas son: pérdida o aumento de peso, insomnio o hipersomnia, agitación o letargia psicomotora, fatiga o pérdida de la energía, disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, e ideación suicida recurrente.

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)

Se trata de fármacos psicotrópicos orientados a sintetizar una serie de moléculas que presentan alta afinidad por la bomba de recaptación de la serotonina, y baja afinidad por los múltiples neuroreceptores que se supone que eran responsables

de muchos de los efectos adversos. Los fármacos de este grupo son estructuralmente muy diversos, lo que determina una farmacocinética muy variada. Los ISRS presentan una reducida solubilidad en agua, por ello precisan de la unión a proteínas plasmáticas para ser distribuidos. La unión a proteínas plasmáticas es especialmente elevada para tres de ellos: la fluoxetina, la paroxetina y la sertralina, con valores superiores al 90% en todas ellas, mientras que la fijación de la fluvoxamina y especialmente del citalopram es inferior. A pesar de la elevada fijación, los ISRS se distribuyen rápidamente en todos los tejidos por lo que las concentraciones plasmáticas resultan reducidas, siendo su volumen de distribución muy elevado. Los ISRS son poco solubles en agua por lo que para ser eliminados precisan de un proceso metabólico hepático a través del sistema microsomal. Son fármacos que bloquean la recaptación del neurotransmisor serotonina. Actualmente, se los prefieren a cualquier otro antidepresivo de los demás grupos. (Figura 8-1).

Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAOs)

La monoaminoxidasa (MAO) es una enzima distribuida por todo el cuerpo, en el interior de las células, cuya función es inactivar aminas. Hay dos formas principales de MAO, la MAO-A que destruye la noradrenalina y la serotonina; y la MAO-B con poca afinidad por esas dos sustancias. Las dos isoenzimas metabolizan a la dopamina. Los IMAOs inhiben la acción catalizadora de la MAO. La mayoría de los IMAOs son irreversibles porque ejercen una acción inhibitoria duradera (de unas dos semanas) sobre la MAO. Estos fármacos son tan efectivos como los cíclicos para el tratamiento de la depresión mayor. Su uso se ve complicado fundamentalmente por la interacción con

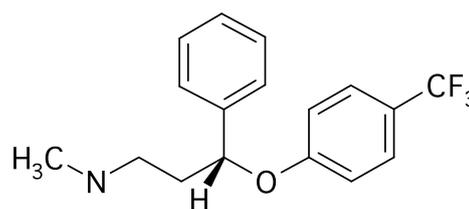


Figura 8-1. Estructura de la fluoxetina.

la tiramina, una sustancia presente en muchos alimentos. Los IMAOs deben considerarse de primera elección en estados depresivos con marcada ansiedad.

Antidepresivos tricíclicos

Los antidepresivos tricíclicos son un grupo de medicamentos antidepresivos que reciben su nombre de su estructura química, que incluye una cadena de tres anillos. Los tricíclicos son uno de los más importantes grupos de fármacos usados en el tratamiento médico de los trastornos del estado de ánimo (como los trastornos bipolares), junto con los IMAO (inhibidores de la MAO o monoaminoxidasa), el litio, y los inhibidores selectivos de la recaptación de las monoaminas. Por lo general están contraindicados en menores de 18 años, y deben usarse con precaución (se debe calcular la relación riesgo-beneficio) en embarazo y lactancia, epilepsia y conductas suicidas. El primer antidepresivo tricíclico fue la imipramina, aunque se pensó inicialmente como antiesquizofrenia, sin embargo, pronto se descubrió su efecto antidepresivo.

Efectos secundarios. Algunos signos y síntomas de la intoxicación por antidepresivos incluyen sequedad bucal, visión borrosa, midriasis, cansancio, retención urinaria (por aumento de la tonalidad del músculo liso), aumento de la temperatura, arritmias, hipotensión postural, convulsiones, choque, coma y muerte. Debido a la absorción retardada, su prolongada vida media y su circulación hepática, el paciente puede encontrarse bajo riesgo en periodos de 4 a 6 días.

Otras reacciones adversas a medicamentos antidepresivos se encuentran efectos anticolinérgicos como bronco dilatación, efectos cardiovasculares, aumento de peso y disfunción sexual. La venlafaxina provoca específicamente aumento de la presión arterial media. Los ISRS producen sedación y efectos anticolinérgicos. Los IMAOS (inhibidores de la monoaminoxidasa) provocan hipotensión ortostática (postural) y disfunción sexual. La trazodona y nafazodona provocan priapismo (erecciones recurrentes y dolorosas) y aumento de SGOT plasmático (transaminasa glutámico-oxaloacética). (*Figuras 8-2 y 8-3*).

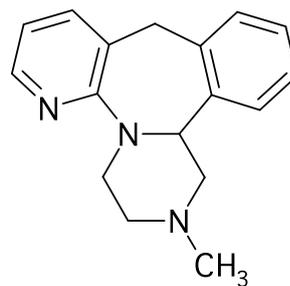


Figura 8-2. Estructura de la mirtazaprina.

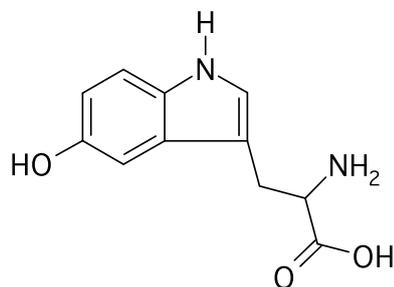


Figura 8-3. Estructura del 5-hidroxi-triptofano.

Neurolépticos

Son medicamentos utilizados para el tratamiento de las psicosis y esquizofrenia. Por lo cual tienen una acción directa a nivel cerebral con efectos antagonistas dopaminérgicos.

Clasificación. Se clasifican en tres grandes grupos, mostrados en la Tabla 8-1. La mejor utilidad de estos compuestos está en neurología, anestesiología y psiquiatría. El mejor representante de estos medicamentos es el haloperidol (R-1625) descrito por Janss en 1958, una butirofenona, que desafortunadamente tiene efectos secundarios adversos (extrapiramidalismo grave). Los síntomas de extrapiramidalismo consisten en: reacciones distónicas, acatisia (trastorno neurótico caracterizado por la imposibilidad de permanecer sentado) y signos y síntomas parkinsonianos.

Acción farmacológica. Disminuyen la acción motora y de emotividad así como en la indiferencia a estímulos externos. Con grandes dosis la actividad motora espontánea cesa y aparece rigidez y catalepsia (síndrome neuroléptico). El paciente con estas terapias (clorpromacina por ejemplo) reduce su habilidad para realizar tareas donde se

Tabla 8-1. Clasificación de neurolépticos

Grupo	Tipo	Medicamento
I	Alcaloides de la rawolfia Benzoquinoleinas	Reserpina Terrafenancina
II	Dimetil-propil-fenotiacinas Piperacino-propil-fenotiacinas Otra fenotiacinas Tioxantenos Azafenotiacinas	Clorpromacina Proclorpenacina Mepicaina Clorpotixeno Protipendil
III	Butiferas	Haloperidol Deshidrobzoperidol

requiere una buena coordinación motora, además de las que requieren precisión, sin embargo en la actividad intelectual se tienen efectos menores. (Tabla 8-2).

Debido a estos efectos el paciente tiende a estar con baja actividad lo que favorece el sedentarismo y la acumulación de grasa subcutánea. El aumento de peso es característico de este grupo de pacientes. (Tablas 8-3 y 8-4).

Embarazo y lactancia. La seguridad de estos compuestos en el embarazo humano no ha sido establecida, por lo que no debe utilizarse durante ese período. Debido a que se distribuyen en la leche materna en concentraciones similares a las encontradas en el plasma, no se recomienda su administración durante la lactancia, a menos que los beneficios compensen los posibles riesgos. (Figura 8-4).

Ansiolíticos

Un ansiolítico o tranquilizante menor es un fármaco con acción depresora del sistema nervioso central, que disminuye o elimina los síntomas de la ansiedad. La gran mayoría de medicamentos usados con este fin son las denominadas benzodicepinas. La ingestión excesiva de hidratos de carbono (dulces, pan, galletas, chocolate, patatas fritas, antojitos) provoca un incremento de serotonina a nivel cerebral (neurotransmisor del sistema nervioso central) la cual, produce efectos antidepresivos y ansiolíticos (disminuye la ansiedad) dando lugar a que se “sienta” mejor. En la práctica: el comedor ansioso o compulsivo percibe que su organismo y su estado de ánimo se encuentran mejor (más tranquilo, despreocupado, relajado) después de una ingestión de este tipo

Tabla 8-2. Clasificación de los antipsicóticos

Estructura	Fármaco o medicamento
Fenotiazina	Clorpromazina, levopromacina, tioridacina, trifluoropremacina
Butifera	Haloperidol
Difenilbutilpiperadina	Pimozide
Dibenzodicepina	Clozapina, olanzapina
Dibenzotiacipina	Clotiapina, quetiapina
Benzamida	Sulpiride, tiapride, amilsuprida
Bencioxazol	Risperidona
Tioxanteno	Zuclopentixol

Tabla 8-3. Efectos adversos asociados a los antipsicóticos convencionales

Potencia alta	
Haloperidol	Insomnio, agitación, parkinsonismo, acatisia y distonía
Flufenazina	Parkinsonismo, acatisia, distonia, taquicardia y galactorrea
Potencia media	
Trifluoroperazina	Parkinsonismo, acatisia, distonia, ortostatismo y galactorrea
Perfenazina	Somnolencia, agitación, parkinsonismo, acatisia, distonía, taquicardia y galactorrea
Potencia baja	
Clorpromacina	Somnolencia/sedación, parkinsonismo, ortostatismo, taquicardia, ECG anormal, efectos anticolinérgicos, galactorrea, aumento de peso , fotosensibilidad, rash y pigmentación
Tioridazina	Somnolencia/sedación, ortostatismo, taquicardia, ECG anormal, efectos anticolinérgicos, arritmia cardiaca, disfunción sexual, galactorrea, aumento de peso , fotosensibilidad, rash y retinopatía pigmentaria

Tabla 8-4. Perfil de los efectos adversos de antipsicóticos nuevos frente a convencionales

Efecto adverso	Convencionales	Clozapina	Risperidona	Olanzapina	Quetiapina	Amisuprida
Agranulocitosis	+/-	++	0	0	0	0
Anticolinérgicos	0/+++	+++	+/-	++	+/-	?
Aumento ALT/AST	+/-	+	+/-	+/-	+/-	+/-
Efectos extra-piramidales dosis dependiente	+++	0/+/-	++	+/-	0/+/-	++
Hipotensión ortostática	0/+++	+++	+	+/-	+	+
Aumento de prolactina	++/+++	0	+	0/+/-	0/+/-	+
Sedación	+/+++	+++	+	++	+++	?
Convulsiones	+/-	++/+++	+/-	+/-	+/-	?
Discinesia tardía	+++	0	0/+/-	0/+/-	?	?
Aumento de peso	+/-/+	+++	++	+++	++	++

Ausente: 0; efecto mínimo: +/-; leve: +; moderado: ++; grave: +++

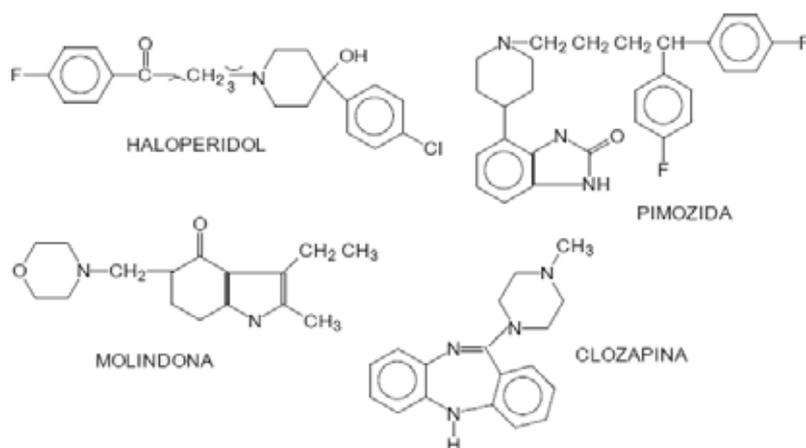


Figura 8-4. Estructuras de antipsicóticos importantes.

de alimentos y adopta y cristaliza esa conducta de manera inconsciente como un mecanismo de defensa frente a la agresión psíquica ambiental. Y es en estos casos donde es indicado prescribir un ansiolítico, bien sea como tratamiento principal o complementario junto a un reductor del apetito.

Antiinflamatorios

Corticoides. La corteza suprarrenal sintetiza dos clases de esteroides: los corticosteroides (glucocorticoides y mineralocorticoides), que tienen 21 átomos de carbono, y los andrógenos, que poseen 19. En seres humanos, la hidrocortisona (cortisol) es el principal glucocorticoide, y la aldosterona el mineralo-corticoide más importante. (*Figura 8-5*).

Las acciones de los corticosteroides son muchas y están muy difundidas. Sus efectos diversos incluyen: alteraciones del metabolismo de hidratos de carbono, proteínas y lípidos; conservación del equilibrio de líquidos y electrolitos, y preservación de la función normal de los sistemas cardiovascular e inmunitario, riñones, músculo estriado, así como los sistemas endocrino y nervioso. Además, por mecanismos que no se entienden por completo, los corticosteroides permiten al organismo resistir circunstancias que generan estrés, como estímulos nocivos y cambios ambientales.

En ausencia de la corteza suprarrenal, la supervivencia sólo es posible al conservar un medio óptimo, alimentación adecuada y regular, ingestión de cantidades bastante grandes de cloruro de sodio y conservación de una temperatura ambiente apropiada. Todos los corticoides poseen la misma estructura básica: 3 anillos hexanos y uno pentano, la potencia dependerá de los radicales que presente entre ellos por grupos amino, carboxilo, fosfatos, etc. (*Figura 8-5*).

MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS CORTICOSTEROIDES. Los mecanismos de acción pueden distinguirse a nivel tisular e intracelular. Interactúan con proteínas receptoras específicas en tejidos blanco regulando la expresión de ciertos genes, lo cual modifica las cifras y la disposición de las proteínas sintetizadas en estos tejidos. Debido a esto casi ninguna de las acciones de los corticosteroides es inmediata, pero quedan de manifiesto luego de

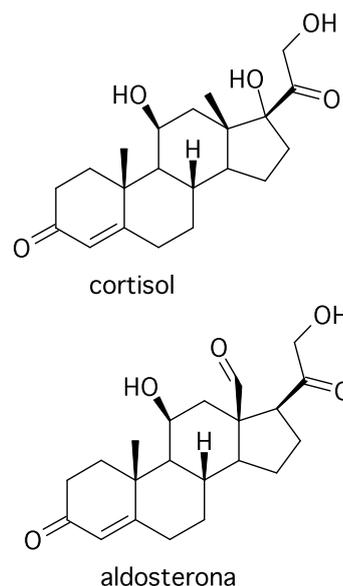


Figura 8-5. Estructura del cortisol y aldosterona.

varias horas. Regularmente se observa un retraso antes de que queden de manifiesto los efectos benéficos del tratamiento con corticosteroides. Si bien estos últimos actúan de modo predominante para incrementar la expresión de genes pre-condicionados, hay ejemplos bien documentados en los cuales los glucocorticoides disminuyen la transcripción de dichos genes. En contraste con esos efectos genómicos, estudios recientes han detectado la posibilidad de que algunas acciones de los corticosteroides son inmediatas y están mediadas por receptores unidos a membrana.

ACCIONES FARMACOLÓGICAS Y FISIOLÓGICAS. En ausencia completa de hormonas corticales se produce una disminución del glucógeno hepático y muscular, disminuye la glucemia, se reduce la cantidad de nitrógeno no proteico en la orina, aumenta la eliminación de sodio en orina, disminuyen el volumen plasmático, la contractilidad cardíaca y el gasto cardíaco, desciende la presión arterial, disminuye la concentración de sodio en plasma y aumenta la de potasio y se pierde la capacidad de concentrar o de diluir la orina. La administración de corticosteroides restablece estas funciones pero si se administran dosis excesivas, se aprecia expansión del volumen plasmático, retención de sodio y pérdida de potasio, aumento de la presión arterial, incremento del glucógeno

en hígado y músculo, aumento de la glucemia, reducción de la masa conjuntiva y muscular, y aumento de nitrógeno no proteico en orina; en determinadas circunstancias, además, se inhibe la respuesta inflamatoria y ciertas manifestaciones de la respuesta inmunitaria.

Este conjunto de acciones suele clasificarse en dos tipos: las glucocorticoideas, representadas por la capacidad de almacenar glucógeno hepático y por la actividad antiinflamatoria, y las mineralocorticoideas, representadas por la capacidad de retener sodio y agua. Existe una clara disociación en la capacidad de los corticoides naturales para activar unas u otras acciones: el cortisol tiene mucha mayor actividad glucocorticoidea que mineralocorticoide, mientras que con la aldosterona sucede lo contrario; entre estos dos extremos, la cortisona y la corticosterona ocupan situaciones intermedias. Muchos análogos sintéticos del cortisol muestran potencias crecientes de acción glucocorticoidea y decrecientes de acción mineralocorticoide, lo que permite una gran manejabilidad y mayor seguridad en el uso, sin embargo, la acción glucocorticoidea se asocia a la capacidad de inhibir la actividad de la función hipotálamo hipofisaria, provocando así la reducción en la función suprarrenal endógena.

METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS, PROTEÍNAS Y LÍPIDOS. Los corticoesteroides originan profundos efectos sobre el metabolismo de hidratos de carbono y proteínas. Desde el punto de vista teleológico, esos efectos sobre el metabolismo intermedio pueden considerarse como protectores de los tejidos dependientes de glucosa (ej. cerebro y corazón) y contra la inanición. Esto se logra al estimular al hígado para que forme glucosa a partir de aminoácidos y glicerol, y mediante estímulo del depósito de glucosa como glucógeno hepático. En la periferia, los glucocorticoides disminuyen la utilización de glucosa, aumentan la desintegración de proteínas y activan la lipólisis, con lo que se proporcionan aminoácidos y glicerol para la gluconeogénesis. El resultado neto es un incremento de la glucemia. Debido a esas acciones sobre el metabolismo de la glucosa, la terapéutica con glucocorticoides puede empeorar el control en pacientes con diabetes manifiesta y precipitar el inicio de hiperglucemia en sujetos.

Los glucocorticoides aseguran la concentración de glucosa en plasma y el suficiente almacenamiento de glucógeno en hígado y músculo. En consecuencia, movilizan los aminoácidos en las proteínas de los tejidos, se desaminan y posteriormente se convierten en glucosa (gluconeogénesis); promueven, además, la síntesis de glucógeno, reducen la penetración de la glucosa en las células de los tejidos, como la piel, el músculo y los tejidos conjuntivo y graso. La actividad hepática deriva en parte, del incremento en el acceso de sustratos y, en parte, del aumento en la síntesis de ciertas enzimas que intervienen en la gluconeogénesis y el metabolismo de aminoácidos; así, por ejemplo, aumenta la síntesis de fructosa-1,6-difosfatasa y de glucosa-6-fosfatasa, implicadas en la gluconeogénesis, y aumenta la síntesis de la triptófano-2,3-dioxigenasa que rompe el anillo pirrólico del triptófano, y de la tirosina-aminotransferasa que facilita la ruta cetogénica y glucogénica de la tirosina. En consecuencia, el mantenimiento de la disponibilidad de hidratos de carbono se consigue mediante el incremento de la actividad catabólica proteica, manifestada por la aparición del equilibrio nitrogenado negativo.

En la acción crónica de los glucocorticoides participan otras hormonas, como el glucagón, que contribuye a la acción gluconeogénica, y la insulina, cuya secreción aumenta en presencia de glucocorticoides; en parte, contrarresta la acción catabólica y, en parte, contribuye a incrementar la síntesis de glucógeno. En el tejido graso, los glucocorticoides ejercen un complejo número de efectos que pueden ser directos e indirectos. Puesto que **aumentan el apetito** y la ingestión calórica, e interfieren en la penetración de glucosa en las células, desencadenan la secreción de insulina; favorecen o estimulan la acción de otros agentes lipolíticos, como la de las catecolaminas que actúan por su activación de receptores y formación de AMPc para inducir la lipólisis.

Asimismo, los corticoides redistribuyen la grasa en el organismo promoviendo su depósito en la mitad superior del cuerpo y reduciéndolo en la inferior. Dosis grandes de glucocorticoides pueden aumentar los triacilglicéridos plasmáticos, pero esto ocurre cuando hay asociada una diabetes y está reducida la transferencia de lípidos desde el plasma hasta los tejidos.

Se han establecido dos efectos importantes de los glucocorticoides sobre el metabolismo de lípidos. El primero es la redistribución de grasa corporal que ocurre en el hipercorticismismo, como el síndrome de Cushing. El otro, es la facilitación permisiva del efecto de otros compuestos, como la hormona del crecimiento y agonistas de los receptores β -adrenérgicos, en la inducción de la lipólisis en adipocitos, con incremento de los ácidos grasos libres luego de administración de glucocorticoides. En lo que se refiere a la distribución de grasa, hay aumento de esta última en la parte posterior del cuello (*giba de búfalo*), la cara (*facies de luna*), y el área supraclavicular, junto con pérdida de grasa en las extremidades.

ACCIONES SOBRE EL EQUILIBRIO DE ELECTROLITOS Y AGUA. Los glucocorticoides provocan en el riñón un aumento de la tasa de filtración glomerular y del flujo sanguíneo renal, cuando hay deficiencia de secreción glucocorticoidea disminuye la capacidad para excretar agua. La aldosterona es el glucocorticoide natural más potente con respecto al equilibrio de líquidos y electrolitos. La prueba de esto proviene del equilibrio de electrolitos relativamente normal que se encuentra en animales con hipofisectomía, a pesar de pérdida de la producción de glucocorticoides por las zonas corticales internas. Los mineralocorticoides actúan sobre los túbulos distales y los túbulos colectores de los riñones para aumentar la reabsorción de Na^+ , a partir del líquido tubular; también incrementan la excreción urinaria tanto de K^+ , como de H^+ . Desde el punto de vista conceptual, es útil considerar que la aldosterona estimula un intercambio renal entre Na^+ , y K^+ o H^+ , aunque el mecanismo molecular de la manipulación de cationes monovalentes no es un simple intercambio 1:1 de cationes en los túbulos renales.

Esos efectos renales sobre el transporte de electrolitos, junto con efectos similares en otros tejidos (ej., colon, glándulas salivares y glándulas sudoríparas), parecen explicar las actividades fisiológicas y farmacológicas características de los mineralocorticoides. De este modo, los datos primarios del hiperaldosteronismo son balance positivo de Na^+ con expansión consecuente del volumen de líquido extra celular, concentración plasmática normal de Na^+ o incrementos leves de

la misma, hipokalemia y alcalosis. En contraste, la deficiencia de mineralocorticoides conduce a pérdida de Na^+ , y contracción del volumen de líquido extracelular, hiponatremia, hiperkalemia y acidosis. El hiperaldosteronismo crónico puede causar hipertensión, en tanto es posible que la deficiencia de aldosterona conduzca a hipotensión y colapso vascular. Debido a las acciones de los mineralocorticoides sobre la manipulación de electrolitos por las glándulas sudoríparas, los pacientes con insuficiencia suprarrenal tienen predisposición especial a pérdida de Na^+ y disminución de volumen por sudoración excesiva en ambientes calurosos.

Los glucocorticoides muestran una participación en la excreción renal de agua libre; en algún momento se utilizó la capacidad para excretar una carga de agua para diagnosticar insuficiencia suprarrenal. En parte, la incapacidad de los pacientes Addisonianos para excretar agua libre depende del incremento de la secreción de arginina vasopresina, que estimula la resorción de agua en los riñones.

Además de sus efectos sobre cationes monovalentes y agua, los glucocorticoides también generan múltiples acciones sobre el metabolismo de Ca^{2+} . En intestino, los esteroides interfieren con la captación de Ca^{2+} por medio de mecanismos no definidos, en tanto que hay incremento de la excreción de Ca^{2+} en riñones. En conjunto, esos efectos conducen a decremento de las reservas corporales totales de Ca^{2+} .

Efectos estéticos de los corticoides

- Cara de luna llena y joroba de búfalo.
- Vello en los brazos y piernas.
- Estrías parecidas a las estrías gravídicas.
- Aumento de peso.
- Hematomas en la piel por roces insignificantes.
- Acné.

El aspecto típico de estos pacientes es: cara de luna llena, tronco obeso y piernas y brazos delgados. Ninguno de estos efectos es permanente, con excepción de las estrías, pero a veces producen en los pacientes una depresión importante, que se añade a la depresión secundaria por padecer una enfermedad crónica.

Antiepilépticos

Son sustancias depresoras del SNC y se caracterizan por ser activos contra la epilepsia, la cual es una enfermedad crónica que se origina en la sustancia gris del cerebro y que se caracteriza por la aparición ocasional de las llamadas crisis epilépticas que pueden transcurrir con o sin pérdida de consciencia. Se caracterizan por trastornos motores (convulsiones, mioclonías) y sensitivos, sensoriales y psíquicos.

La epilepsia se caracteriza además, porque tanto durante las crisis como entre los periodos entre ellas, hay alteraciones electroencefalográficas, así en función de estas alteraciones y de los síntomas clínicos, las epilepsias se clasifican en diversos tipos, aunque la más clásica depende de que afecten o no a todo el cerebro.

Los fármacos antiepilépticos no van a ser eficaces en las crisis sino que se administran durante la enfermedad para prevenir su aparición. Son eficaces en diferentes ataques convulsivos originados bien por medicamentos o por determinados estados patológicos, así son anticonvulsivantes.

Se clasifican en función del mecanismo de acción o por su aplicación terapéutica, aunque lo más normal es hacer una clasificación química. Así tenemos:

Ureidos:

- Barbitúricos: Fenobarbital y primidona.
- Hidantoínas: Fenitoína.
- Succinimidas y oxazolidindionas: Etosuximida y trimetadiona.
- Acetilureas: Fenilacetilurea (feneturida).

No ureidos:

- Dibenzazepinas: Carbamazepina.
- Benzodiazepinas: Clobazam, diazepam y clorazepam. (Figura 8-6).
- Derivados del ácido valérico: Ácido valproico. (Figura 8-7).
- Otros: Azetazolamida, sultiame, progábid, γ -vinil-GABA

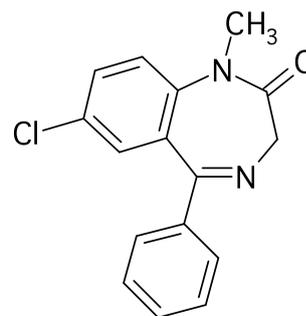


Figura 8-6. Estructura del diazepam.

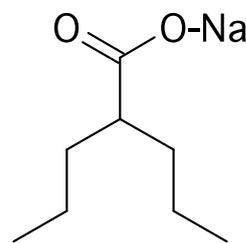


Figura 8-7. Estructura del ácido valproico.

Tratamientos medicamentosos que favorecen la obesidad

En la Tabla 8-5 se resume en forma general el principio activo (componente químico) y/o el medicamento (presentación farmacéutica) utilizado en diferentes tratamientos o en diferentes enfermedades o incluso como paliativo en diferentes sintomatologías que pueden favorecer la obesidad.

Leptinas

Las leptinas son proteínas de 167 aminoácidos producidas por el gene de la leptina (LEP), cuyo nombre se deriva del griego *leptos* que significa delgado. Las leptinas son señales importantes en la regulación de la masa de tejido adiposo y el peso corporal total, funciona inhibiendo el consumo del alimento y estimulando el gasto de energía. Los defectos en la producción de leptinas causan una obesidad severa. Tienen también otras funciones en diferentes partes del cuerpo, tales como en los órganos de la reproducción masculinos y

Tabla 8-5. Tratamientos y medicamentos que favorecen la obesidad

Tratamiento usado como	Principio activo o medicamento
Antialérgico	Difenilhidramina
Estabilizadores de la conducta	Litio, ácido valproico, quetiapina (menor ganancia de peso), elavil, tofranil, xeroxat, cipramil, sertralín
Antidepresivos	Inhibidores de la monoaminoxidasa, tricíclicos, mirtazapina, trazodona, inhibidores selectivos de la captación de serotonina (ISRS)
Antipsicóticos	Clozapina, olanzapina, tioridazina/mesoridazina, sertindol, clorpromazina, risperidona, haloperidol, flufenazina (zyprexa, paxil, ergenil, absenor, orfilir, cloropromsine)
Antidiabéticos	Insulina, glipizida, gliburida, glimepirida, proglitazona, rosiglitazona, nateglina, repaglina, insulatard, humulina, actaprida
Antitiroideos	Metimazol, PTU
Anticonvulsivos	Ácido valproico, gabapentina, carbamazepina, oxacarbamazepina, depakote
Antihipertensivos	Alfa y beta bloqueadores (inderal, cardura)
Anticonceptivos hormonales y de reemplazo hormonal	Que contienen progesterona y progestinas (follimin, follinet, neovleta)
Antiretrovirales	Todos
Antiácidos	Nerium, prevacid
Antirreumáticos	Etanercepta, enbrel, prednisona, cortisol
Anticancerígenos	Novaldex, tamoxifeno usados en el tratamiento del cáncer de mama
Antimigrañosos	Sandomigrin, ergenil, tripizol

femeninos, glándula mamaria, densidad ósea, sistema inmune y en la funcionalidad de intestino, riñones y pulmones.

La mayoría de los genes involucrados en la regulación de leptinas son polimórficos y están asociados a variaciones étnicas. Sin embargo se discute aun su probable relación con la generación de obesidad ya que este síndrome tiene un aspecto causal más amplio.

La leptina se produce en el tejido adiposo blanco que es el tejido adiposo más común en mamíferos. Este tejido provee de combustible de reserva de largo plazo que se puede movilizar durante el ayuno prolongado con liberación de ácidos grasos para la oxidación en otros órganos, además de proveer aislamiento térmico y funciones mecánicas para órganos vitales.

Las leptinas se producen en muchos sitios, además del tejido adiposo, pero la cantidad de grasa corporal total es la principal determinante

para los niveles circulantes de esta hormona. Una vez producida la leptina en el torrente circulatorio, se une a proteínas y se transporta hacia el cerebro donde estimula o inhibe la liberación de varios neurotransmisores.

Sub-regula algunos neuropéptidos orexigénicos, tales como el neuropéptido Y, la hormona concentradora de melanina y orexinas y sobre-regula neuropéptidos anorexigénicos tales como la hormona estimulante de melanocitos α , que actúa sobre el receptor 4 de melanocortina, transcritos regulados por cocaína y anfetaminas y la hormona liberadora de corticotropina. Las leptinas también pueden afectar el metabolismo y función de otros órganos directamente como el músculo, ovarios, corteza adrenal y a las células β del páncreas.

La leptina sérica muestra un ritmo circadiano relacionado con los picos de insulina y el ritmo circadiano del cortisol. Siendo estas dos hormonas los principales reguladores en la producción de

leptinas por el tejido adiposo. Comparado con los machos, las hembras tienen más leptinas, siempre y cuando estas se expresen como porcentaje de la adiposidad corporal total. Las actividades biológicas de las leptinas sobre sus tejidos blanco se llevan a cabo por su unión selectiva a receptores específicos (LEPR), cuyos genes se encuentran en muchos tejidos, en los cuales la transcripción se realiza por mecanismos de *splicing* del ADN original. Estos mecanismos, pueden ser influenciados por muchos factores tanto genéticos como medioambientales, de forma tal que la poca asociación entre los diferentes polimorfismos de las leptinas y obesidad es muy compleja en términos de su patogénesis. Sin embargo es probable que factores estresantes como la automedicación y el descontrol del uso de ciertos medicamentos e incluso drogas pueda ser un factor desencadenante de polimorfismos que afecten la expresión de leptinas, de sus genes e incluso de sus receptores.

Dieta autóctona *versus* dieta actual

La obesidad se ha vuelto una enfermedad de transición que correlaciona muy bien con otros padecimientos y condiciones dietarias que *per se* la promueven. Se pueden enumerar un vasto número de cambios en la dieta autóctona que modifican o promueven obesidad. Consumos exagerados de alimentos ricos en hidratos de carbono simples y grasas saturadas en la alimentación de la población mexicana son hasta aquí un promotor importante. Elevados consumos de sal o alimentos ricos en sal o sodio o de conservadores a base de sales de sodio aunado a bajos consumos de agua. Bajos consumos de fibra que favorecen interacciones pobres entre nutrimentos y tejidos.

Según la doctora Marta Menjivar de la UNAM, “Lo que antes permitió a comunidades nómadas soportar las adversidades, ahora engorda”. Hace miles de años, los genes permitían que las tribus nómadas almacenaran grasa para emprender largas caminatas. “Esa adaptación era muy útil en ese momento, pero en estos tiempos ya no”, lo que además a conducido a asociar con mayor fuerza el desarrollo de la obesidad con diabetes.

Las principales causas de sobrepeso y obesidad epidémica se han clasificado en dos:

1. Donde hay un incremento y abundancia notable de alimentos energéticamente densos y bebidas que promueven un consumo excesivo de calorías y que sostienen la cultura de la botana o comida rápida. Existe evidencia de que este tipo de alimentación promueve al mismo tiempo la evasión en el control del apetito, lo que conduce inevitablemente a un sobre consumo pasivo de los mismos.
2. El desarrollo tecnológico y comercial de una vida que no requiere de una actividad física adecuada y que conduce a un estado sedentario universal por excelencia.

El medio ambiente obesogénico

Mucha gente cree que el permanecer obeso o con sobrepeso es una responsabilidad personal. De alguna forma esto es cierto, pero también es una responsabilidad comunitaria. Donde no hay seguridad, lugares accesibles donde niños y adultos caminen, jueguen o hagan ejercicio, es una responsabilidad comunitaria. Cuando en las cafeterías, expendios de comida o cooperativas escolares no se venden alimentos sanos o por lo menos no se dan alternativas de elección en el consumo de alimentos sanos y naturales es también una responsabilidad comunitaria. Cuando a las embarazadas o madres en lactancia no se les educa sobre los beneficios de una buena alimentación y sobre los beneficios de la lactancia materna es una responsabilidad comunitaria. Cuando no existe o no se requiere de actividad física diaria en las escuelas también es una responsabilidad comunitaria. El cambio es crear una salud pública multivariada cuyos alcances sean capaces de lograr reducciones a largo plazo en la prevalencia de sobre peso y obesidad. Estos alcances deberán enfocarse más en la salud individual que en la apariencia física y forzar tanto a individuos como a las comunidades a crear barreras que reduzcan la estigmatización y direccionen el sobrepeso y la obesidad de una manera positiva y proactiva.

Los niños están expuestos desde la etapa fetal a una gran variedad de influencias que aumentan el riesgo de tener sobrepeso. Todas estas influencias en donde esta sumergido el bebe pueden describirse colectivamente como el medioambiente obesogénico, es decir las influencias que conducen a un niño a ganar un exceso de peso. Aunque algunos factores no puedan cambiarse fácilmente por políticas publicas, muchas podrían alterarse con pequeños esfuerzos. Esto se logra cambiando el medio ambiente cultural del niño y especialmente donde se inflencie el consumo del alimento y el ejercicio. Ver televisión por ejemplo, combina la perdida en la actividad física (favorece el sedentarismo) y aumenta la probabilidad del consumo de alimentos con bajos contenidos nutricionales y densamente energéticos. (Figura 8-8).

Enfermedades relacionadas

En muchas ocasiones parte del alimento que se ingiere se quema para formar energía. Esta energía se utiliza para movimiento, reacciones bioquímicas,

respiración y realizar todas las actividades normales de un individuo. Esta energía proveniente del alimento se mide en calorías de forma tal que si un individuo ingiere más calorías que las que puede quemar, estas se almacenaran en su cuerpo en forma de grasa. Sin embargo existen otras razones por la que un individuo retiene más grasa que otros. Algunos tienen más hambre, comen más y aumentan de peso, pero también existen los que comen grandes cantidades de alimento y sin embargo son delgados, aquí por supuesto la velocidad en la tasa metabólica es muy diferente y por tanto estos últimos tienen la capacidad de gastar “todo” lo que ingieren. Aquí es cuestionable la justificación pero también surge otra pregunta, ¿por cuánto tiempo lo podrán hacer, sin aumentar de peso? Por supuesto que sus cuerpos están acostumbrados ya a consumir grandes cantidades de alimento y por eso comen más. Los otros sin embargo no son tan eficientes para convertir el alimento en la energía necesaria y por tanto la convierten en grasa. Claro que en este contexto el sedentarismo juega un papel importante en la promoción de la obesidad, aun cuando no se consuman grandes cantidades de alimento.



Figura 8-8. Factores que contribuyen a un ambiente obesogénico.

La herencia o predisposición genética por tanto se convierte entonces en un factor muy importante que determina si un sujeto será o no obeso y es una tendencia natural donde el individuo es incapaz de controlar su hambre y por tanto su peso. Existen muchos individuos que heredan de sus padres la predisposición genética para ganar peso, por lo que la herencia se convierte en un factor importante. Estas observaciones se han basado en los estudios realizados con niños adoptados, los cuales tienen patrones de peso corporal más cercanos a los de sus padres naturales que a los de sus padres adoptivos. Por tanto los niños heredan de sus padres naturales la “tendencia” a comer normal o en exceso. Sin embargo, si los niños heredan la tendencia a la obesidad esto no necesariamente debe ser condicionante de sobre peso u obesidad. La elección está en el tipo de dieta que deben ingerir de forma tal que se reduzca el riesgo de ganancia de peso. Se debe recordar que algunos tipos de alimentos se convierten más fácilmente en energía y en grasa que otros. Todos los alimentos ricos en azúcares simples se convierten más fácilmente en triacilglicéridos que la misma grasa de la que está compuesta el alimento. Si a esta elección dietaria le sumamos un estilo de vida que ayude a quemar los excesos calóricos consumidos como el ejercicio diario y deporte, entonces el resultado será diferente.

La obesidad sin embargo puede causarse por otro tipo de factores como la depresión, como ya se ha comentado. Un sujeto que se siente deprimido o tiene una baja autoestima, puede comer más que lo que su cuerpo realmente necesita y el exceso de calorías consumidas se convierte en grasa. Al mismo tiempo el estatus donde la persona inicia con obesidad puede al mismo tiempo afectar su habilidad para perder peso. En la niñez el exceso de calorías se traduce en adipocitos nuevos (hiperplasia) los que permanecen en el cuerpo durante toda su vida. En los adultos el exceso de calorías se traduce en adipocitos más grandes (hipertrofia). Por esta razón la obesidad infantil o desde la niñez se convierte en un problema realmente serio. Los estudios hasta este momento muestran que la gente que se volvió obesa desde niño tiene hasta 5 veces más adipocitos que los adultos que se volvieron obesos.

A continuación se indicaran algunas condiciones médicas donde se puede causar obesidad.

Hipotiroidismo

Es una condición donde la glándula tiroides no funciona normalmente. Esta glándula es responsable del nivel de actividad corporal total general. En hipotiroidismo, toda la actividad corporal se reduce, causando que se utilicen pocas calorías por lo que el cuerpo tiende a ganar peso.

Depresión

La depresión (“desorden depresivo mayor”) es una psicopatología que afecta a millones de personas en todos los grupos etarios, con predominio en el sexo femenino; tan alta es su prevalencia que se ha estimado que para el año 2020 su frecuencia podría llegar a ser superada solamente por las enfermedades cardiovasculares. La depresión es una entidad sindrómica caracterizada por los siguientes aspectos básicos.

- Cambios en el humor: “tristeza”, que puede acompañarse de irritación y/o ansiedad.
- Disminución de la actividad, sensación de fatiga, menor motivación.
- Cambios en el patrón de sueño.
- Cambios de apetito y/o peso.
- Disminución del deseo sexual.
- Atención y concentración débiles.

Se define entonces como un cuadro caracterizado por manifestaciones ideáticas, de conducta y afectivas, disminución de la autoestima, presencia de angustia y tristeza como síntomas predominantes, inhibición psicomotora y algunas manifestaciones somáticas típicas. Entre las manifestaciones físicas la depresión se pueden encontrar las siguientes: fatiga, trastornos del sueño, cefalea, trastornos psicomotores, alteraciones gastrointestinales, cambios en el apetito y dolor. La depresión es un problema psiquiátrico muy común en la población. Estimándose que la prevalencia en la población normal está entre el 4% y el 9%, con datos extraídos de criterios diagnósticos realizados en poblaciones generales. Es un problema crónico

y recurrente, que tiene una gran incidencia sobre la vida social y laboral y conduce a un incremento del riesgo de mortalidad y co-mortalidad en las personas que la padecen. Entre el 12% y el 25% de los pacientes sufren algún tipo de depresión. Entre el 6% y el 10% de los pacientes ambulatorios sufren depresión mayor. Más del 50% de los pacientes depresivos que acuden a un médico no son identificados correctamente.

SINTOMATOLOGÍA. Se diagnostica por la presencia de cinco o más síntomas continuamente a saber: estado de ánimo deprimido (tristeza), pérdida de interés o placer, pérdida de peso o apetito (sin régimen), insomnio o hipersomnolia, agitación o lentitud psicomotora (letargia, lo que puede conducir a un aumento de peso), fatiga o pérdida de energía, sentimientos de inutilidad o culpa, dificultad de concentración o indecisión, pensamientos recurrentes de muerte o ideación suicida. Los síntomas provocan malestar significativo o deterioro social o laboral y no son debidos a una sustancia o a una enfermedad médica. No se explican por un duelo o causan incapacidad funcional.

Insomnio

Cuando una persona ha pasado varias horas sin dormir bien, comienza a secretar en menor cantidad la hormona leptina, encargada de disminuir el hambre, a la vez que aumenta la concentración de la hormona ghrelina, cuya función es favorecer el apetito. Por tanto, las personas que crónicamente tienen mal sueño, experimentan más hambre.

Un estudio belga con voluntarios sanos a los que se les privó de horas de sueño durante un periodo de entre dos y seis días documentó las consecuencias endocrinas y metabólicas que acarrea el robar horas al descanso. El grupo de Karine Spiegel, del Hospital Universitario Anderlecht en Bruselas, Bélgica, observó que la falta de sueño provocaba alteraciones en el metabolismo de la glucosa, tales como menor tolerancia al azúcar, alteraciones de la función de las células β , reducción de la utilización de la glucosa y menor sensibilidad a la insulina.

Eso significa que dormir mal también puede interferir con la capacidad del cuerpo para metabolizar los carbohidratos, por tanto los niveles

de azúcar en la sangre pueden aumentar. Esto promueve la sobreproducción de insulina, lo que favorece el almacenamiento de grasa en el cuerpo y la resistencia a insulina. Es probable que esta privación del sueño modifique también la selectividad por ciertos alimentos, teniendo una tendencia a consumir alimentos más calóricos, ricos en hidratos de carbono simples y grasas.

Un estudio conducido por el Centro Nacional de Estadísticas en Salud y los Centros de Prevención y Control de Enfermedades de Estados Unidos entre 2004 y 2006 con 87 mil adultos mostró algunas relaciones causa efecto entre el insomnio-obesidad y tabaquismo-depresión. Aproximadamente el 31% de los sujetos que duermen menos de 6 horas tienen hábitos tabáquicos extremos comparados con los que duermen 8-9 horas o más (26%). Los resultados fueron similares con los obesos quienes mostraron una incidencia de obesidad del 33% en los sujetos que dormían menos de 6 horas.

Enfermedad de Parkinson

Los neurotransmisores, incluyendo a la dopamina tienen papeles importantes en el consumo de alimentos, las personas obesas tienen una baja biodisponibilidad de los receptores D_2 de dopamina y los pacientes con enfermedad de Parkinson presentan neurodegeneración y una actividad dopaminérgica reducida en el hipotálamo. Los estudios japoneses epidemiológicos y prospectivos han demostrado una asociación potencial entre obesidad y el riesgo de padecer enfermedad de Parkinson. Se ha informado que el grosor del pliegue tricipital se asocia a un riesgo elevado de padecer Parkinson independientemente del índice de masa corporal (IMC) y de otras variables confusas. Sin embargo aun se desconocen las razones por las cuales la grasa abdominal se asocia con el riesgo de enfermedad de Parkinson. En base a los estudios de concordancia entre gemelos homocigotos y heterocigotos y parkinsonismo se sugiere un fuerte componente medio ambiental en la generación esporádica de la enfermedad. Pesticidas y herbicidas como la rotenona y el paraquat causan muerte de neuronas dopaminérgicas e inducen parkinsonismo en modelos animales, de forma tal

que el uso de pesticidas y la residencia en áreas rurales donde se utilizan estos, están asociados a un aumento en la incidencia de la enfermedad de Parkinson. El tejido adiposo sirve como depósito para estos tóxicos neurales liposolubles medioambientales por lo que entonces esta grasa visceral que es más metabólicamente activa libera más fácilmente las neurotóxicas de forma crónica.

Síndrome de los ovarios poliquísticos

Stein y Leventhal, entre 1925 y 1935, fueron los primeros en reconocer una asociación entre ovarios poliquísticos y signos de amenorrea, hirsutismo y obesidad. El síndrome de los ovarios poliquísticos (SOP), también denominado hiperandrogenismo ovárico funcional o anovulación crónica hiperandrogénica, es la causa más común de hiperandrogenismo con una incidencia del 3% al 10% tanto en mujeres adolescentes como en adultas. Constituye un desorden heterogéneo, endocrino-metabólico y ha sido reconocido como la principal causa de infertilidad en mujeres en edad reproductiva. Existe en general, en este síndrome un aumento en la relación LH/FSH y en no más del 50% de los casos puede observarse agrandamiento ovárico con múltiples quistes foliculares.

Además de la disfunción ovulatoria, (oligomenorrea, ciclos anovulatorios), presenta obesidad y una marcada insulinoresistencia, hipercolesterolemia, disminución de C-HDL aumento de triacilglicéridos y fibrinógeno e historia familiar de DBT tipo 2. El SOP ha sido reconocido recientemente como el mayor factor de riesgo cardiovascular, considerándose actualmente parte del síndrome metabólico. Por todo lo mencionado anteriormente, las mujeres que sufren SOP, tendrían mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.

Edema

El edema es un signo que aparece en muchas enfermedades y se manifiesta como una hinchazón de los tejidos blandos debida a la acumulación de líquido en el compartimento intersticial. El agua es el elemento más abundante del organismo, alcanzando el 72% de peso corporal de una persona adulta. Está distribuida en diferentes com-

partimentos: la que se encuentra en las células se denomina compartimento intracelular, la que está en los vasos sanguíneos compartimento intravascular y la que queda entre ambos, es decir en los tejidos alrededor de las células, se llama compartimento intersticial. Unos de otros están separados por membranas semipermeables. En el caso del edema la acumulación de agua en el espacio intersticial es la determinante para el aumento de peso corporal total.

Abuso sexual

Los estudios en la década de 1980, con 286 obesos adultos mostraron que el 50% de ellos habían sido abusados sexualmente de niños. En el 2007 un estudio con 11 mil mujeres que fueron abusadas sexualmente de niñas en California, mostró que el 27% de ellas se convirtieron en obesas en la edad adulta. En el 2009 en el estudio ACE con 15 mil adolescentes que habían sido abusadas sexualmente de niñas, mostró un riesgo del 66% de obesidad en la edad adulta.

Psicológicamente estos traumas y experiencias en la niñez son dolorosos y causan efectos físicos en la edad adulta como la obesidad u otros problemas de salud pública. En estos casos el alimento se vuelve un escape confortable, por lo que los niños comen más y aumentan de peso. Este estudio demostró también que el trauma ocasionado correlaciona fuertemente con otros problemas como la automedicación, el tabaquismo (lo que aumenta el riesgo de enfisema) y el abuso de drogas. Bajo este contexto la acumulación de grasa no es el problema, es la solución.

Estos efectos psicológicos causan también efectos fisiológicos en respuesta al estrés producido. Y este sistema de respuesta al estrés puede afectar la actividad genética del individuo. Las modificaciones medio ambientales en un mundo tan estresado, con periodos de ayuno prolongados modifican los patrones de expresión genética del individuo, preparando a todas las células corporales a almacenar energía en la forma de grasa cuando el alimento está presente (células hambrientas). Por tanto, las células estresadas de esta forma "aprenden" (o se adaptan) a permanecer en un sistema de almacenamiento eficiente de energía en

forma de grasa. Esta respuesta al estrés entonces, se traduce en obesidad (hipótesis de Barker).

Todas estas experiencias celulares adversas dañan los sistemas metabólicos y alteran incluso las respuestas hormonales que los controlan estableciendo patrones de adaptación máximos. Tales patrones conducen a una adaptación hormonal crítica, con niveles elevados de cortisol, que pueden dañar permanentemente ciertas regiones cerebrales relacionadas incluso con la depresión cerrando el círculo patológico de la obesidad.

Automedicación

Uso y abuso de vitaminas

Existe en nuestro medio una importante tendencia al consumo indiscriminado de vitaminas solas o como polivitamínicos. Esta tendencia esta favorecida por la automedicación y la recomendación de su ingestión por personas lejanas a los servicios de salud y que no tienen experiencia en la dosificación o en los efectos colaterales que representa su consumo sin vigilancia medica. La venta de estos medicamentos, que en realidad son nutrimentos obtenidos de forma muy pura, se realiza de forma indiscriminada en cualquier centro comercial y farmacia y no requiere de receta médica. Prácticamente se encuentran al alcance de cualquier persona y son relativamente baratos.

Aunque se ha demostrado por varias décadas la importancia que tienen las vitaminas a nivel corporal aun no se ha tomado conciencia que su uso solo deberá justificarse cuando se demuestra la deficiencia causada por la falta de la misma vitamina. No se cuestionan los efectos curativos de las mismas cuando se tiene una deficiencia demostrada, más bien se cuestiona su uso indiscriminado y sin control.

Las vitaminas tienen un efecto metabólico casi inmediato que va de acuerdo con sus funciones bioquímicas. Forman parte de las coenzimas necesarias para todo el metabolismo intermedio. Su dosificación rápidamente incrementa el hambre, por esos mismos efectos metabólicos al ser parte de rutas bioquímicas y pasos enzimáticos clave. El efecto es mayor en mujeres que en hom-

bres. Sin embargo, en muchos casos seria cuestionable un efecto obesogénico por parte de las vitaminas *per se* ya que en muchos de los mismos, la obesidad puede tener correlaciones positivas más importantes con otros factores que probablemente pueden potencializarse por el uso de las vitaminas. En este contexto faltan aun más estudios que demuestren esta hipótesis.

Comentario final

La obesidad es una condición común de sociedades industrializadas que va en aumento, su etiología es compleja y es el resultado de efectos combinados de la adaptación de los genes al medio ambiente, estilos de vida y sus interacciones. Por otro lado la obesidad se asocia a condiciones medicas que causan pobre salud, muertes prematuras, artritis, defectos al nacimiento, varias formas de cáncer, enfermedades cardiovasculares, diabetes, hipertensión, infertilidad, insuficiencia venosa crónica, trombosis, enfermedades renales, gota, respuesta inmune deficiente, trastornos del sueño y daño en las funciones respiratorias, hepáticas, pancreáticas y cardiacas.

A futuro el problema de la obesidad seguirá en incremento a nivel mundial. En los países en desarrollo se tienen grandes desventajas frente a las naciones desarrolladas para tratar de controlar la enfermedad. En primer término, se requiere de datos que ayuden a conocer la magnitud del problema. El desarrollo de encuestas nacionales implica costos elevados y una logística difícil de cumplir dados los escasos recursos con los que se cuenta en países pobres como el nuestro y donde no se destinan pocos recursos para la investigación en ese sentido. Según las estimaciones nacionales, se espera que para los siguientes años existan entre 8 y 14 millones de mexicanos de 35 años o más en franca obesidad clínica.

El objetivo de toda investigación farmacológica es lograr que cada vez más enfermedades puedan ser controladas o dominadas por el avance científico-técnico. Pero el propósito de cada fármaco, implica también controlar los problemas agregados que pueden originar medicamentos notables en su capacidad para tratar ciertas enferme-

dades como el SIDA o determinados carcinomas, y que tienen contraindicaciones o efectos indeseables (reacciones adversas, efectos secundarios), que requieren estudios periódicos de distintas funciones; éste es sólo un ejemplo que, por otra parte, no debe inducir a temer a estas drogas, ya que a pesar de los efectos negativos, causan un beneficio sobre el objetivo principal, que es por ejemplo, la cura del problema de salud principal, en relación costo beneficio, el valor de estas medicaciones es muy alto, porque permite controlar problemas médicos graves. El profesional tratante, tiene que conocer muy bien las medicaciones y supervisar periódicamente la evolución de su paciente.

Bibliografía

- AGERTOFT, L.; PEDERSEN S. (1994). "Effects of long-term treatment with an inhaled corticosteroid on growth and pulmonary function in asthmatic children". *Respir Med.* 88:373-81.
- ALEXIS, MN. (1987). "Glucocorticoids: new insights into their molecular mechanisms". *Trends Pharmacol Sci.* 8:10-11.
- ÁLVAREZ SINTES, R.; ÁLVAREZ SINTES, R.; ÁLVAREZ CASTRO, MR. (1999). "Corticoides inhalados en el asma". *RESUMED.* 12(4):212-22.
- ATADZHANOV, M. (2001). "Dopamine D2 receptor and obesity". *Lancet.* 357:1883-1883.
- BAILE, CA.; DELLA-FERA, MA.; MARTIN, RJ. (2000). "Regulation of Metabolism and Body Fatmass by Leptin". *Annu. Rev. Nutr.* 20:105-27.
- BALLONA CHAMBERGO, R.; BALLONA VALDIVIA, C. (2003). "Corticoides Tópicos en Pediatría: Una puesta al día". *Dermatología Peruana.* 13:163-170.
- Baratta, M. (2002). "Leptin—from a signal of adiposity to a hormonal mediator in peripheral tissues". *Med Sci Monit.* 8:RA282-92.
- Barker, DJP. (1998). "Mothers, babies and health in later life". 2nd Edition. London: Churchill Livingstone.
- Bass, J.; Turek, F. (2005). "Sleeplessness in America". *Arch Intern Med.* 165:15-16.
- BOUASSIDA, A.; ZALLEG, D.; BOUASSIDA, S.; ZAOUALI, M.; FEKI, Y.; ZBIDI, A.; TABKA, Z. (2006). "Leptin, its implication in physical exercise and training: A short review". *J Sports Science Med.* 5:172-181.
- CARRANZA MADRIGAL, J.; LÓPEZ CORREA, SM. (2008). "El síndrome metabólico en México". *Med Int Mex.* 24(4):251-61.
- CHARITON, BG. (1998). "Psychopharmacology and the human condition". *JR Soc Med.* 91:599-601.
- CHARITON, BG. (1998). "Psychopharmacology and the human condition". *JR Soc Med.* 91:599-601.
- CHEN, H.; ZHANG, SM.; SCHWARZSCHILD, MA.; HERNÁNAN, MA.; WILLETT, WC.; Ascherio, A. (2004). "Obesity and the Risk of Parkinson's Disease". *Am J Epidemiol.* 159:547-555.
- CHRISTY, NP. (1992). "Pituitary-adrenal function during corticosteroid therapy. Learning to live with uncertainty". *N Engl J Med.* 326:266-267.
- DAUBNEY, G.; LEVIN, G. (2000). "Factors affecting prescribing of the newer antidepressants". *Ann Pharmacotherapy.* 34:10-14.
- DEL SAGRADO CORAZÓN, AM.; BEJAR OJEDA, J.; MORENO ALATORRE, CR. (1980). "Neurolépticos y neurotransmisores". *Rev Mex Anest.* 3:223-228.
- ENCICLOPEDIA MEDICA; Corticoides en: www.ferato.com
- FERNÁNDEZ PARRA, B.; SANTAOLALLA MONTOYA, M.; SÁNCHEZ MORILLAS, L.; PÉREZ PIMIENTO, A.; HERRERA MOZO, I.; DE PAZ; ARRANZ, S.; IGLESIAS CADARSO, A. (2000). "Reacciones sistémicas por corticoides". *Alergol Inmunol Clin.* 15(3):30-38.
- GOODMAN, GILMAN. (1998). "bases farmacológicas terapéuticas", 9^a edición, editorial médica Panamericana SA.
- HADDJERJ, N.; BLIER, P.; ET AL. (1998). "Long-term antidepressant treatments result in a tonic activation of forebrain 5-HT1A receptors". *J neurosci.* 18(23):10150-10156.
- HERNÁNDEZ, B.; CUEVAS-NASU, L.; SHAMAH-LEVY, T.; MONTEERRUBIO, EA.; RAMÍREZ-SILVA, CI.; GARCÍA-FEREGRINO, R.; RIVERA, JA.; SEPÚLVEDA-AMOR, J. (2003). "Factores asociados con sobrepeso y obesidad en niños mexicanos de edad escolar: resultados de la Encuesta Nacional de Nutrición 1999". *Salud Publica Mex.* 45(suppl 4):S551-S557.
- HIRSCH, J. (1989). "The Fat Cell". *Med Clin of North America.* 73:79-93.

- HOUSEKNECHT, KL.; BAILE, CA.; MATTERI, RL.; ET AL. (1998). "The biology of leptin: a review". *J Anim Sci.* 76:1405-20.
- HOUSEKNECHT, KL.; Baile, CA.; Matteri, RL.; Spurlock, ME. (1998). "The biology of leptin: a review". *J Anim Sci.* 76:1405-1420.
- HOUSEKNECHT, KL.; PORTOCARRERO, CP. (1998). "Leptin and its receptors: regulators of whole-body energy homeostasis". *Domest Anim Endocrinol.* 15:457-75.
- <http://preventchildabuseamerica.blogspot.com/2009/09/dr-vincent-j-felliti-and-ace-study-at.html>
- <http://www.clinica-unr.com.ar/Downloads/Mono%20-%20SOP.pdf>
- <http://www.drluengo.net/Ansioliticos.htm>
- <http://www.elpracticante.galeon.com/>
- LAU, DCW.; DHILLON, B.; YAN, H.; SZMITKO, PE.; VERMA, S. (2005). "Adipokines: molecular links between obesity and atherosclerosis". *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 288:H2031-H2041.
- LÓPEZ ALARCON, M.; CRUZ RODRÍGUEZ, M. (2008). "Epidemiología y genética del sobrepeso y la obesidad. Perspectiva de México en el contexto mundial". *Bol Med Hosp Infant Mex.* 6:421-43.
- MANTZOROS, CS. (1999). "The Role of Leptin in Human Obesity and Disease: A Review of Current Evidence". *Ann Intern Med.* 130:671-680.
- MARCOS-DACCARETT, NJ.; NÚÑEZ-ROCHA, GM.; SALINAS-MARTÍNEZ, AM.; SANTOS-AYARZAGOITIA, M.; DECANINI-ARCAUTE, H. (2005). "Obesidad como Factor de Riesgo para Trastornos Metabólicos en Adolescentes Mexicanos". *Salud Pùb Mex.* 9:180-193.
- MEYER, C.; ET AL. (2005). "Overweight women with polycystic ovary syndrome have evidence of subclinical cardiovascular disease". *J Clin Endocrinol Metab.* 90(10):5711-6.
- MUNCK, A.; GUYRE, PM.; HOLBROOK, NJ. (1984). "Physiological functions of glucocorticoids in stress and their relation to pharmacological action". *Endocrinol Rev.* 5:25-45.
- PARACCHINI, V.; PEDOTTI, P.; TAI, E. (2005). "Genetics of Leptin and Obesity: A HuGE Review". *Am J Epidemiol.* 162:101-114.
- PRAATT, JH. (1982). "Angiotensina II en estimulación de potasio mediada de secreción de aldosterona en los perros". *Rev Invest Clìn.* 70:667-672.
- RAMÍREZ, E.; GRUJALVA-HARO, MI.; PONCELA VALENCIA, ME. (2006). "Prevalencia de sobrepeso y obesidad en el noroeste de México por tres referencias de índice de masa corporal: diferencias en la clasificación". *ALAN.* 56:251-6.
- RAMÍREZ-CORTES, G.; FUENTES-VELASCO, Y.; GARCÍA-ROCA, P.; GUADARRAMA, O.; LÓPEZ, M.; VALVERDE-ROSAS, S.; VELÁSQUEZ-JONES, L.; ROMERO, B.; TOUSSAINT, G.; MEDEIROS, M. (2009). "Prevalence of metabolic syndrome and obesity in renal transplanted Mexican children". *Pediatr Transplant.* 13(5):579-84.
- RINGOLD, GM. (1985). "Steroid hormone regulation of gene expression". *Annu Ver Pharmacol Toxicol.* 25:529-566.
- RIVERA DOMMARCO, J.; SHAMAN LEVY, T. (2002). "Presentación de resultados de la Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Estado nutricional de niños y mujeres en México". *Salud Pública Méx.* 44:219.
- RIVERA-DOMMARCO, J.; SHAMAH-LEVY, T.; VILLALPANDO-HERNÁNDEZ, S.; GONZÁLEZ-DE COSSÍO, T.; HERNÁNDEZ-PRADO, B.; SEPÚLVEDA, J. (2001). "Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Estado nutricional de niños y mujeres en México". Cuernavaca, Morelos, México: Instituto Nacional de Salud Pública.
- ROBERTS, D.; DALZIEL, S. (2008). "Corticosteroides prenatales para la aceleración de la maduración del pulmón fetal en mujeres con riesgo de parto prematuro (Revisión Cochrane traducida)". En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, número 2. Oxford.
- ROBERTS, D.; DALZIEL, S. (2008). "Corticosteroides prenatales para la aceleración de la maduración del pulmón fetal en mujeres con riesgo de parto prematuro". *La Biblioteca Cochrane Plus*, John Wiley and Sons, número 2, p. 1-82.
- SÁNCHEZ RODRÍGUEZ, É. (2004). "Causas de obesidad. Colegio Mexicano de Bariatría". El siglo de torreon.com.mx
- SHLEIMER, RP. (1996). "How do steroids work?" *Am J Respir Crit Care Med.* 153 (Suppl 2):28-30.
- SILENCIO BARRITA, JL. (2006). "Vitaminas: Conceptos Generales". *Nutr Clin.* 9(3):36-44.

- SPIEGEL, K.; LEPROULT, R.; VAN CAUTER, E. (2005). "Metabolic and endocrine changes". Marcel Decker Ed. Chicago Illinois USA.
- THE MERCK INDEX. 12th edition, 1997, p. 6519.
- THE MERCK INDEX. 12th edition, 1997, p. 7174.
- TOUSSAINT, G. (2000). "Patrones de dieta y actividad física en la patogénesis de la obesidad en el escolar urbano". *Bol Med Hosp Inf Méx.* 57:658-659.
- USP DI (1998). "Drug information for the health care professional". Vol. I. 18th edition. p. 2241-2245.
- VERONA, R.; WINN, M.; BABINEAU, T. (2005). "Overweight and Obese Patients in a Primary Care Population Report Less Sleep Than Patients with a Normal Body Mass Index." *Arch Intern Med.* 165:25-30.
- VILLA, AR.; ESCOBEDO, MH.; MÉNDEZ-SÁNCHEZ, N. (2004). "Estimación y proyección de la prevalencia de obesidad en México a través de la mortalidad por enfermedades asociadas". *Gac Méd Méx.* 140(Suple 2):S21-5.
- VILLARREAL-MOLINA, MT.; FLORES-DORANTES, MT.; ARELLANO-CAMPOS, O.; VILLALOBOS-COMPARAN, M.; RODRÍGUEZ-CRUZ, M.; MILIAR-GARCÍA, A.; HUERTAS-VÁZQUEZ, M.; MENJIVAR, M.; ROMERO-HIDALGO, S.; WACHER, NH.; TUSIE-LUNA, MT.; CRUZ, M.; AGUILAR-SALINAS, CA.; CANIZALEZ-QUINTEROS, S. (2008). "Association of the ATP-Binding Cassete Transporte A1 R203C Variante With Early-Onset Type 2 Diabetes in a Mexican Population". *Diabetes.* 57(2):509-13.
- VIVAS, CA. (2005). "Síndrome de ovario poliquístico, endometrio y riesgo de aborto". *Rev Colomb Obst Ginecol.* 56:303-309.
- WEAVER, J. (2008). "Classical Endocrine Diseases Causing Obesity". Korbonits M (ed): *Obesity and Metabolism.* Front Horm Res. Basel, Karger, vol 36, p. 212-228.
- ZÁRATE, A.; BASURTO ACEVEDO, L.; SAUCEDO GARCÍA, RP. (2001). "La obesidad: Conceptos actuales sobre fisiopatogenia y tratamiento". *Rev Fac Med UNAM.* 44:66-71.

Obesidad: definición, clasificación, sintomatología y diagnóstico

LN Eli Mireya SANDOVAL GALLEGOS

EL SER HUMANO por naturaleza le gusta saber el por qué de las cosas, y dentro de este saber, se encuentra algo muy importante su salud, tal motivo ha permitido que con el transcurso del tiempo y en la actualidad se encuentren realizando variedad de investigaciones, las cuales generaran conocimientos para la humanidad, lo que con lleva a un mejoramiento en la calidad de vida. Bien se sabe que la obesidad es una enfermedad cuya génesis principal es el desbalance entre la energía que ingresa y lo que se gasta generando un sobrante de energía que se deposita en forma de grasa en los tejidos de organismo, eh de aquí la generación de su definición, sin embargo, este problema está conformado por diversos factores etiopatogénicos y que interactúan, en proporciones individuales de una persona a otra alterándolo entre estos factores se han considerado que la herencia genética, la alimentación excesiva, la inactividad física, la alteraciones psicológicas, las disfunciones metabólicas, entre otros factores, son los responsables determinantes para el desarrollo de este síndrome, tal preocupación lleva a que equipos multidisciplinarios, se encuentren siempre en busca de mejorar el estado de salud, llevando a cabo un análisis exhaustivo del individuo y buscar las alternativas tanto de diagnóstico médico, químico, nutricio, etc., como el del tratamiento adecuado, todo esto siempre en conjunto, cuya finalidad será, lograr la satisfacción absoluta del individuo.

Introducción

La obesidad es una enfermedad crónica de origen multifactorial, consecuencia de un desbalance positivo de energía, mantenido por un tiempo prolongado, siendo un problema de salud pública y convirtiéndose en una pandemia, tanto en etapa infantil como en la madurez, este problema se tienen presente en las poblaciones de los 5 continentes, presentándose con grandes variaciones entre países y dentro de los países, se observa que en los países de bajos ingresos, la obesidad es más común entre las mujeres de mediana edad, las personas de mayor nivel socioeconómico y las que viven en comunidades urbanas. En los países más prósperos, la obesidad también es común entre las personas de mediana edad, sin embargo se presenta la incidencia cada vez mayor entre los adultos jóvenes y los niños. En tiempos pasados, se decía que un persona gordita, cachetona, de buen comer, etc., solían decir que era un persona saludable, que por ser así nunca se podían enfermar, sin embargo, a través del tiempo, nos damos cuenta que no, gracias a investigaciones, nos refieren que la obesidad se origina a partir de múltiples factores entre ellos se encuentran los genéticos, ambientales, nutricionales, conductuales, así como la interacción entre ellos, presentando el deterioro de la salud aunado con patologías como las cardiovasculares, diabetes, respiratorias, psicológicas etc. Debido al

gran problema que desencadena esta enfermedad, la Organización Mundial de la salud declaro a la obesidad como una epidemia global, la cual es provocada por la urbanización, la cual impide que la población realice alguna actividad fisica, aunado al acceso fácil de alimentos con alto aporte energético, originando diversas alteraciones entre ellas la obesidad entre las personas. Sin embargo a pesar de que las personas están informadas sobre esta enfermedad y sus consecuencias, hacen caso omiso y siguen llevando a cabo su estilo de vida, por lo que, se cree que es más, de educación que de información, con el propósito de mejorar el estado de salud del individuo. Y si no se crea conciencia sobre esta enfermedad, esta seguirá en incremento durante los próximos años.

Epidemiología

La Organización Mundial de Salud (OMS), indica que en el 2005 había en todo el mundo, aproximadamente 1 600 millones de adultos con sobrepeso contando a partir de los 15 años, y menos de 400 millones de adultos obesos, de acuerdo con estas cifras, la OMS estima que para el año 2015 se tendrá aproximadamente 2 300 millones de personas con sobrepeso y más de 700 millones con obesidad. Por otro lado, nos dice que solo menos de 20 millones en el 2005 había niños de

5 años con sobrepeso. En México, investigaciones refieren, que la incidencia y prevalencia de la obesidad han aumentado de manera gradual, alcanzando cifras de 10% a 20% en etapa infantil, 30% a 40% en la etapa de la adolescencia y de 60% a 70% en la etapa adulta. En esta última etapa nos refieren que de mantenerse estos porcentajes en aumentos, en 10 años, el 90% de los adultos presentarían sobrepeso y obesidad. (Figura 9-1).

Definición de obesidad

Definir a la obesidad es hablar siempre de lo mismo, aumento de peso, aumento de la cantidad de adipocitos, incremento del IMC, etc. Porque todo va relacionado, por tal motivo, la definición de obesidad es muy diversa ya que se tienen definiciones por distintas organizaciones entre ellas la Organización Mundial de la Salud (OMS), la dictada por la Norma Oficial Mexicana del Manejo Integral de la Obesidad entre otras por mencionar algunas. La obesidad es una enfermedad crónica de etiología multifactorial que se desarrolla a partir de la interacción de factores genéticos, sociales, conductuales, psicológicos, metabólicos, celulares y moleculares. En términos generales se define como el exceso de grasa (tejido adiposo) con relación al peso. La OMS define a la obesidad como un IMC igual o supe-

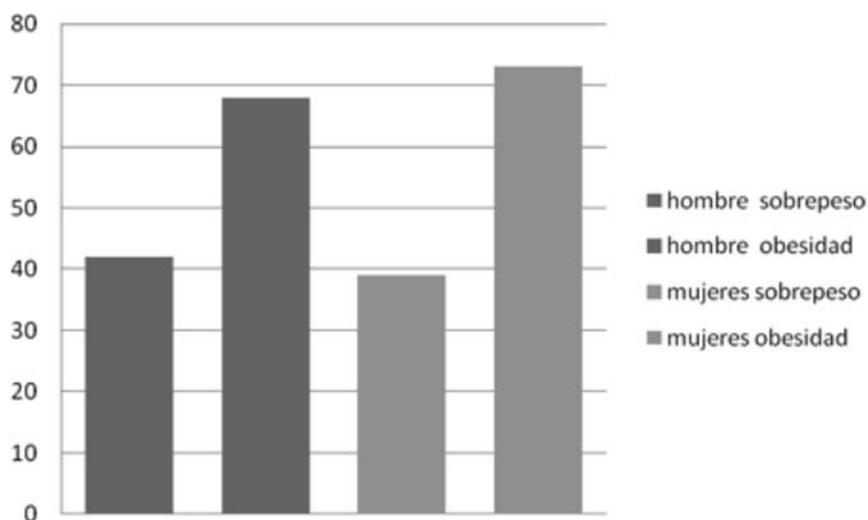


Figura 9-1. Prevalencia aproximada de sobrepeso y obesidad en adultos.

rior a 30. Y describe a la obesidad como la acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. La Norma Mexicana, define lo siguiente: es la enfermedad caracterizada por el exceso de tejido adiposo en el organismo, en adultos existe un índice de masa corporal mayor de 27 y en población de talla baja mayor de 25. Otra definición nos refiere que es una condición en donde se incrementa el tejido adiposo, el cual incrementa el peso corporal, dando como resultado una excesiva acumulación de grasa. Por otro lado y debido al incremento de porcentaje de niños con obesidad, se tiene un concepto de obesidad infantil, siendo el siguiente, es el resultado de un aumento de peso corporal mayor del esperado en relación a la ganancia de estatura, debido a la adquisición progresiva e inadecuada de tejido graso. Y a medida que la obesidad se va generando, aparecen mecanismos que tienden a perpetuarla y por tanto a que se mantenga hasta la vida adulta.

Clasificación

En la obesidad, se conocen diferentes clasificaciones, debido a que se pueden clasificar por diferentes parámetros entre ellos: se identifica a la obesidad por su distribución del tejido adiposo, por su origen exógeno o endógeno, de tipo celular, la dependiente del índice de masa corporal (IMC), por su etiología, etc. La obesidad según su origen exógeno se origina por causa de la ingestión excesiva calórica y de tipo endógeno donde su causa es producida por disturbios hormonales y metabólicos. También la encontramos de tipo primaria donde se presenta un desequilibrio entre la ingestión de alimentos que provienen de la dieta y el gasto energético y secundaria la cual se deriva como causa de determinadas enfermedades provocando el aumento de tejido adiposo. La clasificación por su topografía regional de tejido adiposo, la obesidad se clasifica en: obesidad ginecoide, obesidad androide y obesidad visceral o generalizada. La obesidad ginecoide o periférica, conocida también como obesidad tipo pera, se presenta principalmente en mujeres, este tipo se caracteriza por acumular la mayor parte de teji-

do adiposo a nivel de la cadera, glúteos y muslos. Cuyo tipo de obesidad lleva a generar problemas de tipo venosos, problemas articulares o biliares. La obesidad tipo androide o central, en forma de manzana como de igual forma se conoce, se origina en el sexo masculino, se identifica por acumular tejido adiposo en cara, región cervical, tronco y notándose más el aumento de grasa a nivel abdominal. Además conlleva al riesgo de presentar enfermedades crónicas degenerativas. Por último se tiene la obesidad tipo visceral, la cual se caracteriza por tener acumulación de grasa alrededor de las vísceras. Sin embargo, tanto en hombres como en mujeres se pueden presentar los 3 tipos. A nivel celular la obesidad se clasifica en hiperplásica e hipertrófica, donde la primera se presenta un aumento del número de células adiposas, suelen aparecer durante el crecimiento por lo que pueden ser las responsables de obesidad infantil como de los adolescentes y la segunda se origina por el aumento del volumen de los adipocitos, aquí hay un crecimiento de tamaño, este es responsable de la obesidad del adulto. Por su etiología se puede clasificar en: de origen endocrino, de origen hipotalámico, de origen genético, por medicamentos. (Tabla 9-1). Por último se tiene la clasificación dependiente del IMC, también conocido como índice de Quetelet, cuyo parámetro es el más empleado, este equivale al cociente peso en kg/m^2 , expresando una relación entre peso corporal y altura que no se corresponde exactamente con el contenido de grasa. (Tabla 9-2). Dentro de esta clasificación hay que destacar, que cuando se presenta IMC igual a 27 se considera un sobrepeso básicamente normal, siempre y cuando no se asocie a un factor de riesgo y de distribución de grasa, a partir de IMC 40 se le considera como una obesidad mórbida, principalmente en adultos, se le da este nombre debido a que suele asociarse con situaciones peligrosas y serias para la vida.

Por otro lado, se sabe que se puede presentar hoy en día y por la transición epidemiológica la obesidad en etapa infantil, la cual para clasificación de obesidad infantil se puede utilizar la clasificación de Waterlow peso para la talla (Tabla 9-3), debido a este problema que va en incremento de incidencias de obesidad en esta etapa, la OMS

Tabla 9-1. Clasificación de obesidad por su etiología

Etiología	
Endocrino	Obesidad ovárica se observa en el síndrome de Stein-Leventhal que se caracteriza por amenorrea, hirsutismo, aumento excesivo de peso Hiperinsulinemia se presenta en personas con diabetes tipo 2 que requieren de insulina, la cual favorece a la síntesis de grasa y su tejido adiposo Hiperfunción suprarrenal se presenta un aumento de peso, con una distribución característica en la región faciotroncular del cuerpo debido a la producción de glucocorticoides
De origen hipotalámico	Hipotiroidismo ocasiona el incremento de peso Se presenta cuando hay un daño en el hipotálamo, lo cual provoca hiperfagia y como consecuencia se genera la obesidad
De origen genético	El incremento de peso, se debe a alteraciones cromosómicas
Por medicamentos	Se origina por la ingestión de algunos fármacos entre ellos se tiene los glucocorticoides, broncodilatadores, insulinas, antidepresivos tricíclicosfenotiacinas, estrógenos e hidracidas

Tabla 9-2. Clasificación según IMC

Clasificación	IMC
Bajo peso	< 18
Normal	18 a 24.9
Sobrepeso	25 a 26.9
Obesidad I	27 a 29.9
Obesidad II	30 a 39.9
Obesidad III	40 o más

Fuente: NOM-174-SSA1-1998.

Tabla 9-3. Clasificación de Waterlow

Condición nutricia	Por ciento
Sobrepeso u obesidad	> 110
Normal	91–110
Desnutrición I	81– 0
Desnutrición II	71–80
Desnutrición III	< 70

Fuente: Flores, Huerta, S, Villalpando Salvador, Fajardo Gutiérrez Arturo, "Evaluación Antropométrica del estado de nutrición de los niños. Procedimientos, estandarización y significado". Bol Med Hosp Infant Mex, 47 (10) 1990, p. 725–734.

presento en abril de 2006 patrones de crecimiento infantil donde incluyen tablas de IMC para lactantes y niños de hasta 5 años. Sin embargo para niños de 5 a 14 años, aun se encuentran elaborando una referencia internacional del crecimiento de los niños de edad escolar y los adolescentes.

Tejido adiposo

La obesidad es un resultado del desequilibrio entre el consumo y el aporte de energía, lo cual, algunos investigadores refieren que esto se relaciona con el principio de la termodinámica, donde

señala que la energía no se crea ni se destruye solo se transforma, si bien se sabe que la energía que el ser humano utiliza para realizar su funciones de forma general (respirar, pensar, así como caminar, escribir, etc.), se obtiene de 3 fuentes: carbohidratos, proteínas y grasas, cada uno de estos se almacenan de forma diferente, los primeros tienen la capacidad de almacenarse en forma de glucógeno, al igual que las proteínas, sin embargo su almacenamiento es limitada. Por otro lado el almacenamiento de la grasa no presenta limitación, ya que los depósitos de grasa se pueden expandir con gran facilidad para dar cavidad a niveles de almacén superiores a las necesidades. Los alimentos que se consumen como energía, se almacena, y por lo consiguiente es la grasa la principal fuente de almacén y comienzo de la obesidad. Los carbohidratos son el primer escalón en el suministro de energía, sin embargo cuando esta energía suministrada es excesiva, estos se convierten en grasa, por otro lado a partir de la proteínas se genera un suministro de energía que de igual forma en exceso, se convierte en grasa, mientras que las grasas que se ingieren inmediatamente se almacenan, generando el tejido adiposo a partir de la formación de triacilglicéridos los cuales componen a los adipocitos. El tejido adiposo, es una capa que se encuentra localizada en todo el cuerpo bajo la piel (tejido adiposo subcutáneo) y rodeando vísceras, además se diferencian dos tipos de tejido adiposo: tejido adiposo blanco y tejido adiposo pardo, el primero sirve como depósito para triacilglicéridos, como cojín para proteger órganos abdominales, es de color amarillo, se observa en la vida adulta, el segundo se presenta en mas cantidades en niños y en pocas cantidades en adultos, se encuentra en la áreas escapular y subescapular, produce calor por lo que origina función termogénica, su color pardo se debe a la extensa vascularización.

El tejido adiposo está constituido por adipocitos, los cuales están adaptados para almacenar y liberar ácidos grasos en la forma de triacilglicéridos como gotas, en el núcleo del adipocito queda ubicado en periferia, dándole el aspecto de anillo, este se va desarrollando y cambiando de tamaño o de número de células, generando la hipertrofia o hiperplasia. Primero se genera un adipoblasto el cual se convierte en adipocito por factores entre

estos se encuentran: la insulina, el IGF-I (factor de crecimiento I), la hormona de crecimiento (STH), la triyodotironina (T_3), la prostaciclina y los glucocorticoides, que actúan sobre receptores de la membrana celular superficial o del núcleo celular.

Los adipocitos como se ha mencionado anteriormente, este es formado a partir de ácido grasos, que al entrar en contacto con las células grasas, ya dentro del adipocito estos son reesterificados en triacilglicéridos, para que posteriormente se han almacenados. Para la utilización o liberación del los ácidos grasos del adipocito, se realiza por la intervención de la enzima lipasa hormono sensible, la cual es hidroliza a los triacilglicéridos a tres ácidos grasos y un glicerol, para que posteriormente estos se han utilizados como sustratos, para la gluconeogénesis, resíntesis de triacilglicéridos o en moléculas de depósito.

Historia natural de la enfermedad

En el mundo la enfermedad de la obesidad no distingue color, raza, religión, edad, sexo, nivel socio económico entre otras características que presentan las personas, se sabe que la obesidad es una alteración que se produce por diversos factores. Para describir mejor esta desencadenante enfermedad, utilizaremos la historia natural de la obesidad, donde debemos contemplar ciertos criterios entre ellos, se tiene los agentes, los factores y el ambiente, de los cuales depende su origen. (*Figura 9-2*). Además de que también es importante mencionar que a partir de esto se desarrollan también diversas complicaciones que con llevan al paciente a un empeoramiento incluso hasta la muerte.

Etiología

La obesidad es como ya se ha mencionado, una enfermedad multifactorial y compleja, génesis se ve reflejado a partir de ciertos factores entre ellos se intervienen los factores genéticos, ambientales, conductuales, psicológicos, malos hábitos de alimentación, sedentarismo, etc., sin embargo se puede afirmar que la obesidad exógena, por so-

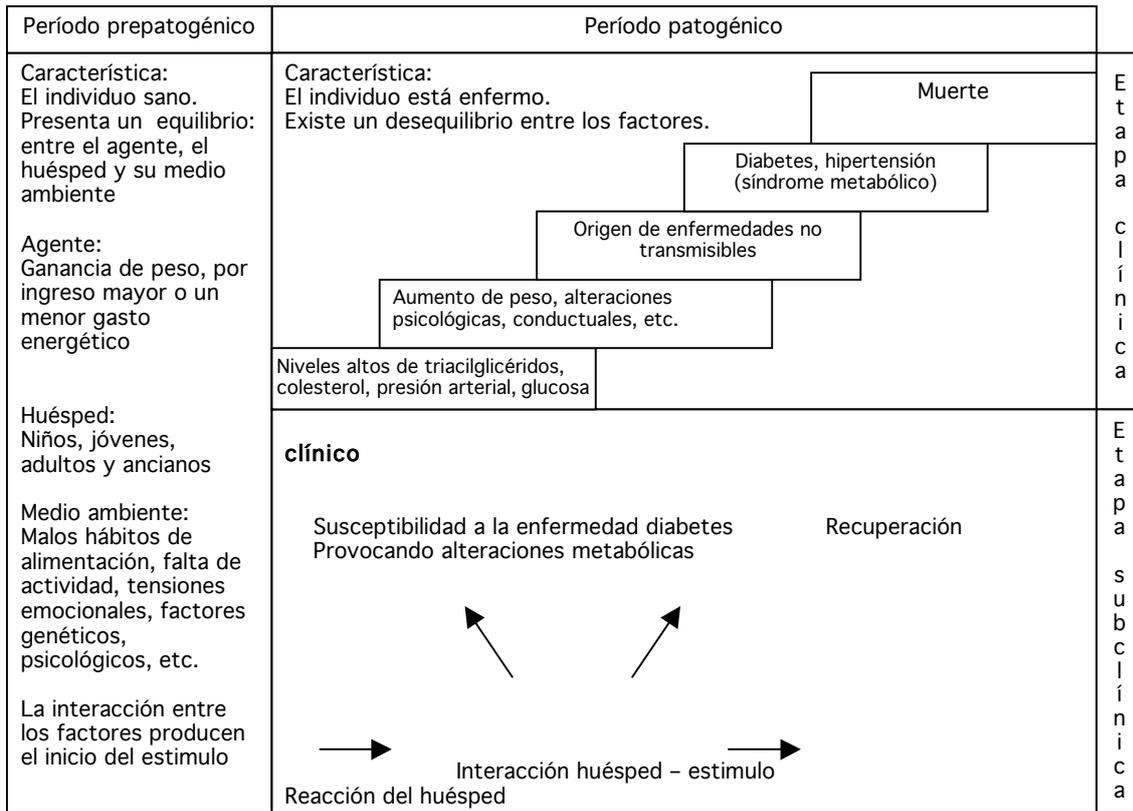


Figura 9-2. Historia natural de la obesidad.

Fuente: Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Departamento de Medicina Preventiva. División de Estudios de Pregrado. Modificado por Eli Mireya Sandoval Gallegos.

brealimentación, constituye la principal etiología, a pesar de estos, en realidad aun no se sabe las causas intimas de la obesidad pues aún son pobremente conocida

Los factores ambientales, dentro de este, se pueden presentar dos que van de la mano los cuales generan cambios en los estilos de vida el primero es la sobre-ingesta, donde el ser humano no satisface su necesidad fisiológica, si no que es lo contrario, pues satisface su saciedad que muchas veces se convierte en gula que significa, en una ingesta insaciable, esta dieta es excesiva en calorías. Por otro lado, se tiene la falta de actividad física ocasionando sedentarismo y por consiguiente alteración en el peso de la persona. Otras investigaciones refieren que los factores ambientales involucrados se encuentran: la disponibilidad ilimitada de los alimentos, indica que los alimentos que se encuentran disponibles y que se consumen libremente son procesados, que posteriormente

son identificadas por sistema nervioso, el cual señala saciedad. Es incomprendible, que los alimentos que día a día consumimos se han los culpables de la desencadenante obesidad, sin embargo se observa que si, ya que la mayoría de la población presenta desequilibrios alimentarios, pues su alimentación se basa en comidas tentadoras y de alto contenido de energía. Ya que los alimentos se encuentran a la disposición de las personas, en los llamados *fast food* (comidas rápidas), cafeterías, restaurantes, fondas, etc., donde por lo regular la comida que ofrecen son con un alto aporte de grasa y azúcares, y algunas muy copiosas, lo cual indican principalmente, los hombres, que prefieren ese tipo de comidas que satisfacen su hambre, por otro lado las mujeres refieren postres (pastelitos, galletitas, chokolatitos, etc.), que aun así por ser comidas diferentes, siguen aportando niveles altos de energía, conllevando con esto primero a un sobrepeso que posteriormente se convierte en una

obesidad. Dentro de estos también se involucran los hábitos y las costumbres alimentarias las cuales, las maneja de acuerdo con su economía, educación, cultura o religión y que además dependerán en gran medida de los alimentos disponibles en la población. Sin embargo se han generado modificaciones involuntarias en los hábitos de la comida, uno de ellos es el cambio de alimentos de contenido hipocalórico a alimentos con contenido hipercalórico, el cual ha incrementado, originando así la obesidad. Por último, se tiene el nivel de actividad física, el cual también pudiéramos involucrar dentro de los hábitos y costumbres. Ya que con el paso del tiempo se ha ido disminuyendo la actividad física, debido a la disminución del trabajo muscular en las labores cotidianas, originando disminución en el gasto energético, ya que la mayoría de las personas prefieren utilizar el automóvil en distancias cortas como para ir a la tienda, por el incremento de horas que se pasa las personas viendo el televisor, prefieren el elevador que las escaleras, ya no salen a hacer un deporte como correr, jugar fútbol, etc., por tal motivo se generando un acumulo de tejido graso que con lleva a un aumento de peso y por lo consiguiente a una obesidad.

Los factores genéticos, son la expresión acumulada en el material genético, pues dentro del código genético se almacena la instrucción que determina la estructura y diferenciación de todos y de cada uno de los componentes del organismo. Este se expresa por tanto con las características del medio y de adaptación del individuo a las circunstancias, sin embargo los genes no se expresan desde el inicio de la vida, sino que se muestran a partir de un suceso determinado o a consecuencia de algún hecho desencadenante favoreciendo la expresión. Por lo general la obesidad no se genera a partir de un gen sino que, se requiere de un grupo de genes, sin embargo aunque el material genético es inmodificable, pero se puede presentar, si existe algún estímulo para su desarrollo, por ejemplo, en la etapa infantil si se ofrece alimentación rica en grasas, esta favorecerá a la expresión del gen, involucrado en el aumento de la apetencia de este tipo de alimentos y por consiguiente un aumento de peso. Pero no se debe olvidar que muchas veces los genes no son des-

tino, sino posibilidad, en este último caso la interacción con el medio juega un papel principal. Por ejemplo cuando se realiza un cambio de lugar de residencia, se cambian estilos y hábitos entre estos el cambio de alimentos, lo cual los conlleva a aumentos de peso excesivo. Por tales motivos, los factores genéticos se ha observado que tienen una influencia en el desarrollo de la obesidad esto se atribuye a la interacción de los genes complementándose con otros factores, se calcula que el 40% al 70% se relaciona con los fenotipos de obesidad en los humanos, que se deben a factores hereditarios. Evidencias han demostrado, que la acumulación de grasa corporal tiene una base genética, tanto para la obesidad monogénica, donde se identifican el gen *ob* (ratón) y su homólogo la leptina (humano), las cuales producen señales neuroquímicas que regula el apetito y el gasto energético, identificando así la vía leptina-melanocortina, regulador del apetito. Para la obesidad poligenética común. Por otro lado se tiene de conocimiento que la obesidad puede ser generada por un gen ahorrar, el cual predispone a la obesidad, donde podrían haber tenido una ventaja selectiva para las poblaciones que experimentaron hambrunas frecuentes, regularmente en poblaciones étnicas. Por otro lado y siguiendo con la genética de la obesidad, estudios refieren, que se han identificado a través del estudio del genoma completo, genes nuevos que contribuyen a la regulación del balance energético: gen de la glutamato descarboxilasa 1 (GAD2), se identifica en el cromosoma 10p12 y codifica para la enzima carboxilasa ácido glutámico, la cual puede ser conectada a la obesidad vía regulación hipotálamo-ingesta de alimentos, este tipo de gen se ha considerado responsable de la generación de obesidad en la población francesa adulta y replica en niños. Se ha observado que este gen no tiene replica alguna con otras poblaciones. El miembro 14 de la familia 6 transportadores de solutos (SLC6A14), es un gen ubicado en el cromosoma Xq24 y codifica para los transportadores de aminoácidos neutrales y catiónicos dependiente de sodio y cloro, el cual presenta una alta afinidad por los aminoácidos no polares como el triptófano. Este aminoácido es un precursor de la serotonina, neurotransmisor importante ya que tiene

como función central de la saciedad. Se tiene una hipótesis sobre este gen, la participación del SLC6A14, se debe a la reducción de la serotonina, debido al menor transporte de triptófano, lo cual provoca menor función como transportador al SLC6A14 y por tal motivo hay una reducción en la sensación de saciedad, por último tenemos al gen inducido por la insulina 2 (INSIG2) se localiza en el cromosoma 2q1, de acuerdo con estudios realizados con este gen se observó una asociación con la obesidad en poblaciones caucásicas y afro-americanas, donde se obtuvo disminución de riesgo a padecer obesidad, sin embargo se sigue estudiando su mecanismo.

Otro factor que se encuentra involucrado en la obesidad son los endocrinos, sin embargo estudios refieren, que rara vez son consecuencia de obesidad, pero aun así, no hay que perder de vista estos factores ya que la disfunción endocrina puede ser causa de obesidad, hay que tener presente que el hipotiroidismo el síndrome de Cushing, el hiperandrogenismo, el síndrome de los ovarios poliquísticos y la resistencia a la insulina originan el aumento de peso. Por ejemplo, en el hipotiroidismo se presenta un incremento ponderal por una disminución de la actividad catabólica, por mixedema y por pérdida permisiva de la tiroxina sobre la lipólisis; en el síndrome de Cushing se origina una redistribución de tejido adiposo en el organismo ocasionando la obesidad, la resistencia a la insulina produce obesidad ya que produce hiperfagia y lipogénesis; las mujeres con ovario poliquístico aumenta de peso de forma ponderal debido a que se tiene una resistencia a la insulina.

Como ya se ha ido mencionado muchos son los factores que afectan al hombre, interactuando tanto en su génesis, como en su desarrollo y en su evolución, y dentro de esta generación se presentan los factores psicológicos clásicamente se ha considerado que los obesos son personas psicológicamente sanas, con un buen carácter y buena aceptación de sí mismo, sin embargo esto no parece ajustarse a la realidad, ya que este tipo de individuos se ve envuelto sobre dificultades emocionales, pues se suman alteraciones resultantes de los conflictos ocasionados por el rechazo de la gordura, pues el obeso se sensibiliza

acerca de su aspecto y eso desencadena una falta de confianza en las relaciones interpersonales o exagerar la valoración subjetiva de las dimensiones corporales que presenta, manifestando dos psicopatologías:

1. Aquella obesidad en la que el aumento de la ingesta es secundaria a reacciones emocionales, es decir, que cuentan con un componente psicógeno.
2. Aquellas alteraciones reactivas, que desarrollan algunos pacientes obesos frente al medio.

Por tal motivo las manifestaciones que genera favorecen a un aumento de la ingesta, por tanto del peso, que principalmente se presentan en los cuadros neuróticos, por la ansiedad: sensaciones de ahogo, opresión torácica, palpitaciones, sudoración, temblores, parestesias, náuseas, mareos, miedo a perder el control o a volverse loco o a morir y por la angustia que aparece por crisis, como ataques de pánico, en estas personas con estas alteraciones buscan calmarlas o descargarlas a través de un incremento de las conductas orales, a veces muy exagerado, de la ingesta, conduciendo a la obesidad, por consiguiente observamos como la comida y la forma de realizarla influye en las variaciones del estado anímico de las personas, pues es una forma de sensación de seguridad para ellas. Siendo esto un problema muy grave, por lo que se tiene que llevar a cabo un tratamiento que puede ser de dos maneras:

1. Medicación psicofarmacológica.
2. Psicoterapias.

Cuya finalidad será la disminución de ansiedad y angustia, y dar seguridad, además lograr cambios pertinentes de las fallas de personalidad presentes, las cuales favorecen al sustento de la enfermedad, pues son alteraciones determinantes para un incremento de ingesta y por lo consiguiente no le permiten al paciente, enfrentar un tratamiento nutricional correcto y exitoso, al favorecer la aparición de conductas que atentan contra el cumplimiento de las indicaciones medicas orientadas a llegar al peso esperado.

Signos y síntomas

Debido a los malos hábitos que tienen los individuos, son los responsables del desarrollo de la obesidad aumentando cada día, trayendo consigo múltiples cambios ya que se presentan alteraciones externas como internas en el cuerpo humano, y no solo estas sino también de índoles social y psicológico los cuales se ven reflejados en el individuo, dentro de estos efectos producidos se presentan los siguientes:

- Aumento de peso. Se ve reflejado en el aumento de tejido adiposo que se observa alrededor del cuerpo.
- Estrías cutáneas. Se generan por distensión de la piel, por lo general son de color blanquecino y rosado, se localizan en caderas, en la región superior de los muslos, en brazos.
- Acantosis nigricans. Manifestación dermatológica de hiperinsulinismo, causando oscurecimiento y engrosamiento de la piel con pliegues irregulares, por lo general en zonas como la nuca, los laterales del cuello, axila e ingle.
- Problemas ortopédicos. Debido al aumento de peso, se comienza a tener dolores de huesos de pies, dolor de columna lumbar, cadera, rodillas, incluso se presentan deformaciones de los huesos antes mencionados.
- Problemas nivel genital. Se presenta infertilidad, en algunos varones se puede originar acumulación de grasa en el pene.
- Acumulación de grasa en glándulas mamarias. Crecimiento de mamas se observa más en hombres y rara vez en mujeres.
- Síntomas cardiorespiratorios. Se presentan cuando hay una disminución de la capacidad física, originando fatiga, somnolencia, hipercapnia, hipoxia e insuficiencia cardíaca.
- Tensión arterial. Hay un aumento de su presión arterial.
- Problemas psicológicos. Depresión, baja autoestima, ansiedad, soledad, etcétera.
- Alteraciones internas. Aumento en glucosa, presión arterial, triacilglicéridos colesterol, de tal forma que al mismo tiempo debido a esto halla la posibilidad de originarse enfermedades no transmisibles a consecuencia de las alteraciones antes mencionadas principalmente internas.

Diagnóstico

Si bien ya hemos ahondado sobre la obesidad, sin embargo esta enfermedad no se termina de conocer, por una u otra razón, ya que esta enfermedad se encuentra presente entre la población originándose de diferente manera, aumentando su incidencia global, el cual resulta un motivo de suma preocupación. Por otro lado, para que esta enfermedad sea identificada es necesario realizar una valoración del estado de salud por diferentes parámetros, los cuales serán los primeros pasos para poder iniciar un tratamiento sobre esta enfermedad, sin embargo se ve algo complejo, ya que se requiere de un trabajo exhaustivo entre clínico, químico, nutricio, incluso hasta quirúrgico, entre otros. Quienes llevarán al paciente a la mejoría o al empeoramiento. Dentro del diagnóstico es importante que se genere por la intervención de las diferentes áreas del conocimiento de la salud del ser humano utilizando los parámetros correctos. Y llevar a la mejoría de la calidad de vida del ser humano.

La primera información recabada deberá ser los datos generales, donde se le preguntará: nombre completo, fecha y lugar de nacimiento, dirección, teléfono y ocupación, por lo general estos datos se pueden llenar en el momento de espera de la consulta. Antes de iniciar la consulta, se deberá establecer una empatía con el paciente, donde se generará una sensación de confianza, este lapso se sugiere que sea por lo menos 5 minutos hay que tener presente que la forma de expresión del profesional será lo más sencillo posible, ajustándose al paciente, a la edad, profesión, etc. En el registro de toda la información se sugiere que sea de máximo una hora, tiempo necesario para recabar los datos requeridos.

El primer registro, será el recabado de información de la historia clínica, donde se registran los antecedentes familiares de patologías como: hipertensión, diabetes, cáncer, renales, etc., de los cuales solo se referirá de los padres y abuelos paternos y maternos, seguido se referirá los antecedentes patológicos personales y tipo de medicamentos que toma, si presenta alergias con medicamentos o alimentos, se registrará si ha tenido intervenciones quirúrgicas, hábitos tóxicos (fumar, beber alcohol, etc.), si el paciente es mujer se hará el registro gi-

neco-obstétricos, entre otras que se consideren de gran importancia saber, después de este registro el médico realizara una exploración física general, con el fin de dar un diagnóstico previo, además de dar la orden de para realizar exámenes de laboratorio y dar un diagnóstico, los análisis que se deberán de dar la orden son los siguientes: perfil lipídico el cual debe incluir colesterol total, colesterol HDL y triacilglicéridos, nivel de hormonas tiroideas, glucemia, etc. Ya terminado esta primera entrevista, se realizara una segunda la cual será llevada a cabo por el nutriólogo donde se registrara los siguientes datos: evaluación dietética que se integra por encuestas nutricionales entre las cuales se encuentran el recordatorio de 24 horas y la frecuencia de consumo de alimentos, historia de hábitos alimenticios y actividad física, seguido de una evaluación antropométrica complementada con la exploración física, que se recabara los datos de: peso, talla, circunferencias de cintura-cadera, circunferencia de muñeca, en niños menores de 4 años se medirá la circunferencia de encefálica, por último se obtendrán las mediciones de los panículos adiposos (bicipital, tricípital, subescapular y suprailiaco) que permitirán analizar el porcentaje de tejido adiposo del paciente, por otro lado se puede sugerir el estudio del tal tejido por medio de algunos análisis entre ellos se encuentran: bioimpedancia eléctrica, desintometría, tomografía computarizada, etc. También en este momento se podrá hacer una exploración visual del paciente, que permitirá identificar signos de deficiencias o excesos de nutrimentos (observar cabello, ojos, manos, piel, uñas, etc.) ya registrado todo esto se realiza un análisis de información, en este análisis se utilizara índice de masa corporal, el cual es uno de los parámetros más utilizados para la identificación de la obesidad sin embargo hay que tener presente que los resultados varían según los grupos étnicos, en México debido a que presen-

tan tallas bajas en la mayoría de la población, sea llegado a la conclusión que esa puede ser la causante de una mala nutrición en etapas tempranas de la vida, además de ser un factor de riesgo para desarrollar síndrome metabólico y adiposidad abdominal, por lo que Secretaría de Salud crea la NOM-174-SSAI-1998, donde fija los cortes que tienen relación con el mexicano indicando que la talla baja para mujeres mexicanas es de 1.50 metros y en hombres de 1.60 metros y a partir de esto se genera el IMC (*Tabla 9-2*), para determinar el rango IMC donde se encuentra el paciente se realiza la fórmula siguiente $\text{peso}(\text{kg})/\text{talla}(\text{m}^2)$, además de este parámetro utilizados se sugiere que se realice las siguientes mediciones de composición corporal entre ellos tenemos: el método de peso bajo el agua, análisis de bioimpedancia, reflectancia en el infrarrojo cercano, absorciometría de energía dual por rayos x y por el Bod pod. Otro parámetro que se estima para el diagnóstico dentro de la obesidad es ICC (índice cintura cadera) que permite identificar si presenta algún riesgo de padecer enfermedades no transmisibles su fórmula es la siguiente $\text{circunferencia de cintura}/\text{circunferencia de cadera}$ cuyos rangos son los siguientes en hombres el ICC es de > 0.8 y en mujeres es de >1.0 indicando el riesgo a padecer cardiovasculopatías, la complejión se determina a partir de la circunferencia de muñeca utilizando la siguiente fórmula $\text{talla}/\text{circunferencia de muñeca}$ (*Tabla 9-4*), concluida la entrevista se realiza la valoración nutricional e indicar el plan de alimentación por tanto con la información presentada por el paciente con la finalidad de mejorar su estado de salud. Ya concluida la entrevista con la nutrióloga, se pasa a una tercera entrevista y quizá última con el psicólogo, donde el generará su diagnóstico, de algunas alteraciones psicológicas que presente el individuo debido al aumento de peso en el que se encuentra, ya que juegan un pa-

Tabla 9-4. Complejión por circunferencia de muñeca

Complejión	Mujeres	Hombres
Pequeña	> 10.3	> 11.0
Mediana	9.6–10.3	10.1–10.9
Grande	< 9.6	< 10.1

pel decisivo en la producción y el mantenimiento de la obesidad, dentro de la psicología la obesidad es una hiperfagia, ingesta excesiva como una reacción a acontecimientos estresantes y que da lugar a la llamada obesidad, muchas veces cuando el paciente se enfrenta a diversas situaciones como duelos, accidentes, intervenciones quirúrgicas y acontecimientos emocionales estresantes pueden dar lugar a una obesidad reactiva, principalmente es pacientes predispuestos a la ganancia de peso, lo cual con lleva a que el individuo se sienta muy sensibilizado acerca de su aspecto y desencadenar una falta de confianza en las relaciones interpersonales. Por lo cual el psicólogo deberá realizar la entrevista pertinente para poder determinar los motivos que generaron la ganancia de peso en el paciente, para dar un plan que ayude al mejoramiento y se logre su óptimo bienestar. Junto con este apoyos es importante que el individuo logre los objetivos propuestos por el grupo multidisciplinario quienes son una pieza importante, para cada persona con este tipo de enfermedad y lograr así una vida más saludable y plena.

Bibliografía

- BARBANY, M.; FOZ, M. (2002). "Obesidad: concepto, Clasificación y diagnóstico". *Anales Sis.* 25(Suple 1).
- CAMPFIELD, LA. (2000). "Neurobiology of protein (leptin)". *Hom Res.* 26:1-11.
- CAÑETE, R.; CAMPOS, M. (2009). "Obesidad en la niñez: la Pandemia". *Rev Mex Pediatr.* 76:38-43.
- CERVERA, P.; CLAPÉS, J.; RIGOLFAS, R. (2004). "Cómo alcanzar y mantener un peso corporal saludable". Alimentación y dietoterapia, McGraw-Hill interamericana de España.
- CHIPRUT, R.; CASTELLANOS, A.; SÁNCHEZ, C.; MARTÍNEZ, D.; CORTEZ, M.; CHIPRUT, R.; DEL CONDE, P. (2001). "La obesidad en el Siglo XXI: avances en la etiopatogenia y tratamiento". *Gac Méd Méx.* 137(4).
- CUMMINGS, DE.; SCHWARTZ, MW. (2003). "Genetics and pathophysiology of human obesity". *Annu Rev Med.* 54:453-71.
- FLORES HUERTA, S.; VILLALPANDO, S.; FAJARDO GUTIÉRREZ, A. (1990). "Evaluación Antropométrica del estado de nutrición de los niños. Procedimientos, estandarización y significado". *Bol Med Hosp Infant Mex.* 47(10):725-734.
- GARCÍA, E. (2004). "Nuevos conceptos en el diagnóstico y clasificación del paciente obeso". *Rev Gastroenterol Mex.* 69(Suple 3).
- GARCÍA, E.; VOLANTE, R. (2004). "¿Cómo se diagnostica la obesidad y quién debe hacerlo?". *Revista de Endocrinología y Nutrición.* 12:91-95.
- GIL, A. (2002). "Obesidad y genes". *Vox Paediatrica.* 10:40-45.
- HERNÁNDEZ, SERGIO. (2004). "Fisopatología de la obesidad". *Gac Méd Méx.* 140:(Suple 2).
- KU, J.; SOJUNG, L.; STEVEN, B.; ROSS, R. (2005). "Waist circumference and abdominal adipose tissue distribution". *Am J Clin Nutr.* 81:30-4.
- LÓPEZ, J. (2004). "Genética en la obesidad". *Revista de Endocrinología y Nutrición.* 12:96-101.
- MARCOS, N.; NÚÑEZ, G.; SALINAS, A.; SANTOS, M.; DECANINI, H. (2005). "Obesidad como factor de riesgo para trastornos metabólicos en adolescentes mexicanos, 2005". *Revista de Salud Pública.* 9:180-193.
- MORENO, LA.; SARRÍA, A.; LÁZARO, A.; BUENO, M. (2000). "Dietary fat intake and body mass index in Spanish children". *Am J Clin Nutr.* 72:1399-1403.
- NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-174-SSA1-1998, "Para el manejo integral de la obesidad"
- REGIDOR, E.; GUTIÉRREZ, J.; LÓPEZ, E.; BENEGAS, J.; RODRÍGUEZ, F. (2003). "The obesity epidemic and related factors: the case of Spain". *Cad. Saúde Publica.* 19:101-110.
- RODRÍGUEZ, L. (2003). "Obesidad: fisiología, etiopatogenia y fisiopatología". *Rev Cubana Endocrinol.* 14(2).
- SANCHEZ, C.; PICHARDO, E.; LÓPEZ, P. (2004). "Epidemiología de la obesidad". *Gac Méd Méx.* 140(Suple 2).
- SANTOS, J.; PÉREZ, F.; MARTÍNEZ, J.; ALBALA, C. (2005). "Epidemiología genética de la obesidad: estudios familiares". *Rev Méd Chile.* 133:349-36.
- TORRES, M. (2004). "¿Cuáles son los factores de riesgo a que con lleva la obesidad?". *Revista de Endocrinología y Nutrición.* 12:114-116.
- VAZQUEZ, E.; ROMERO, E.; ORTIZ, M.; GÓMEZ, Z.; GONZÁLEZ, J.; CORONA, R. (2007). "Guía clínica para el diagnóstico, tratamiento y prevención

del sobrepeso y la obesidad en pediatría". *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 45:173-186.
VILLA, A.; ESCOBEDO, M.; MÉNDEZ, N. (2004).
"Estimación y proyección de la prevalencia de

obesidad en México a través de la mortalidad por enfermedades asociadas. *Gac Méd Méx.* 140(Suple 2).

Sección III

Tratamiento integral de la obesidad

El equipo interdisciplinario de salud en el tratamiento de la obesidad

M en C Rosa María ORTIZ ESPINOSA

MSP Graciela NAVA CHAPA

Dr. Sergio MUÑOZ JUÁREZ

M en C Miriam E. VERAS GODOY

*Vive como si fueras a morir mañana.
Aprende como si fueras a vivir siempre*
Mahatma Gandhi

LA OBESIDAD es un tema complejo que requiere la participación amplia de todos los involucrados (paciente y entorno familiar, escolar, laboral, etc); su prevalencia se está incrementando a nivel mundial con importantes consecuencias para la salud de la población y severo impacto en los costos de los servicios de salud. Por lo que se hace evidente por un lado, la intervención de diferentes disciplinas en su manejo y por el otro la evaluación de la eficacia en las estrategias implementadas para su control y prevención.

Se describen los componentes de un paradigma nuevo para el abordaje y la investigación relacionada con la obesidad y las intervenciones de salud pública, destinadas a generar hipótesis surgidas del trabajo interdisciplinario que dan cuenta de las múltiples causas de la obesidad. El objetivo de este enfoque es comprender las vías causales que provocaron los patrones de obesidad en la población e identificar dónde se pueden implementar intervenciones que en términos generales sean susceptibles de aplicar con éxito.

Es importante explicar y comprender el valor de la prevención de la obesidad, especialmente si

se consideran su costo y la dificultad para tratarla, por tanto las intervenciones son necesarias para detener —o, idealmente revertir— la tendencia en la ganancia de peso y obesidad en la población, independientemente de la edad. Mientras que en muchos países se han adoptado medidas para desarrollar programas que se dirigen a varias soluciones, no existe un programa estandarizado que sea de fácil reproducción en las regiones de todo un país. No obstante, se ha propuesto sensibilizar, informar y educar al total de la población —desde los padres— con educación alimentaria, hasta la disposición en las escuelas primarias para la educación física. Sin embargo, el mensaje enviado a través de los medios masivos de comunicación es contradictorio; por un lado le decimos a la población que debe comer menos y hacer más ejercicio y concomitantemente, creamos un ambiente que les alienta a hacer todo lo contrario —hacer menos actividad física y comer más—. El ambiente conforma un medio obesogéno que emite día a día mensajes contradictorios; ¿cómo se le dice al individuo que adopte estilos de vida saludables si el entorno no los está apoyando? La discusión ac-

tual esta en torno a este fenómeno ambivalente y las propuestas mundiales demuestran la adopción de estrategias con enfoques más integrales que consideran una dieta, ejercicio y otros factores ambientales en conjunto, en lugar de estudiar y manejar individualmente al portador de sobrepeso u obesidad. La evidencia mundial demuestra que las estrategias con mayor éxito son aquellas que tienen que ver con el cambio en el comportamiento de la población, de los profesionales de la salud y la organización de la atención para promover no solo la reducción de peso, sino la adopción de estilos de vida saludables para conservar un peso adecuado a la edad, sexo y estatura.

Este proceso requiere de un trabajo de colaboración interdisciplinario, no sólo médico, sino con la participación de la gama más amplia de profesionales de la salud, todos los que tienen un importante papel en la protección de la salud de un individuo.

Conceptos: multidisciplina, interdisciplina y transdisciplina

Es necesario iniciar con la definición de multidisciplina y las diferencias entre ínter, multi y transdisciplina.

La disciplina es una categoría organizacional en el seno del conocimiento científico; que constituye la división, la jerarquización y especialización del trabajo respondiendo a la diversidad de los dominios del conocimiento científico. La disciplina tiende naturalmente a la autonomía, por la delimitación de sus fronteras, refleja la circunscripción de un dominio de competencia.

Por tanto, la necesidad de unir potencialidades a través de enfoques diferentes en el abordaje de un problema, la interacción de una disciplina sobre otra, la suma de conceptos, que no solo interactúan sino se sinergizan modificando el efecto, es la función de la interdisciplina; ésta conforma relaciones recíprocas de cooperación, interpretación e intercambio para la integración ampliada del saber, fundamento en el que se basan el tratamiento y la prevención de la obesidad. La ruptura de las fronteras disciplinarias y la formación de complejas y diferentes disciplinas sumándose, permiten el manejo integral de la obesidad, al res-

pecto Morin refiere que “si la historia oficial de la ciencia es la de la disciplinariedad, otra historia ligada e inseparable, es la de la inter-trans-polidisciplinariedad” y “cuando uno no encuentra la solución en una disciplina, la solución viene desde afuera de la disciplina”. (Jaques Labyrie).

Mientras que la transdisciplina, por su parte, “es una aproximación de saberes y métodos a sujetos-objetos-contextos-proyectos engarzados en redes de complejidades en las que operan numerosas relaciones de transformación”, esto significa novedosas maneras de enfrentar a realidad.

El éxito en las estrategias de control de las adicciones son los casos más evidentes de la convergencia en la diversidad de áreas del conocimiento que rompiendo el aislamiento de sus disciplinas, los esquemas cognitivos y las complejizaciones de sus campos, han hecho posible el manejo exitoso de algunas adicciones. La multidisciplina es entonces, la integración de policompetentes, y la generación de hipótesis explicativas, que permiten articular los dominios disciplinarios en un sistema teórico común. Si bien está englobada a través de un conjunto científico más vasto, señala algo más importante y complejo considerando que las ciencias humanas deben unir sus potencialidades ya que éste es no solamente un ser psíquico y cultural, sino también un ser biológico, y las ciencias humanas están de cierta manera enraizadas en las ciencias biológicas, las cuales están ligadas a las ciencias físicas y que vistas desde el campo de interdisciplinariedad constituye intercambio y cooperación, mientras que la polidisciplinariedad constituye una asociación de disciplinas en virtud de un proyecto o de un objeto que les es común. En tanto que la transdisciplinariedad, constituye esquema(s) cognitivo(s) que pueden atravesar las disciplinas, y que constituyen cooperación, y mejor, articulación, objeto común y excelentes resultados en un proyecto común. En consecuencia la obesidad deberá ser tratada desde la multi, la inter y la transdisciplina.

Multicausalidad en la obesidad

Se ha demostrado que el ambiente obesogénico es aquel que se produce por la influencia de los ambientes sociales, los medios de comunicación, los

hábitos alimenticios y la actividad física fundamentales en el desarrollo de la obesidad. En términos generales, la obesidad es consecuencia de un desequilibrio de energía, en el cual su ingesta supera al gasto, durante un periodo prolongado. En la tendencia del mundo moderno, la tecnología actual y la automatización han modificado los patrones de actividad física; durante el trabajo, en el transporte, hasta las actividades recreativas y las de la vida cotidiana que promueven en general menor actividad en las personas y que tengan actitudes más sedentarias. Aunado a ello, se ha discutido el papel que juegan los medios de comunicación como son: el internet, la televisión, la radio, los medios impresos, todos, juegan un papel importante en la educación informal que coadyuva a la “desinformación” que modifica los estilos de vida, particularmente los hábitos dietéticos no sólo de los adultos sino también de los niños y adolescentes.

Los factores de riesgo se pueden enumerar de la siguiente manera:

No modificables

1. Edad: el sobrepeso y la obesidad tienden a aumentar de manera paralela a la edad, especialmente en las mujeres durante la peri-menopausia y menopausia, procesos fisiológicos que las hacen particularmente vulnerables y un tercio de obesidad se presenta en la niñez, sin embargo el comportamiento epidemiológico actual demuestra su incremento en los niños.
2. Sexo: las mujeres tienen mayor propensión después de la menopausia el riesgo de obesidad es mayor.
3. Los factores genéticos: la cantidad de grasa se ve influida por factores genéticos

Modificables

1. La actividad física: el ejercicio regular es considerado un factor de protección, para quemar 1 kg de grasa se requieren de 8 000 kcal aproximadamente.
2. El nivel socioeconómico: existe asociación significativa entre el peso y los ingresos económicos, el aumento gradual de peso puede ocurrir

por el acceso a los alimentos incompatibles, lo que lleva a los periodos de subconsumo seguido por un consumo excesivo por compensación. Por otra parte, cuando existe menos disponibilidad económica para la compra de alimentos, la gente puede consumir alimentos de bajo costo, y altos en calorías.

3. Hábitos alimenticios: comida “basura”, comida extra 100 kcal/día de consumo: aumento de peso de 5 kg/año comer con frecuencia, los dulces y alimentos refinados. El consumo de fructosa en la infancia predispone a obesidad y diabetes. Por otro lado también influyen el tamaño de las porciones y la rapidez con que la gente come.

De la misma manera, las calorías de los bocadillos se han identificado como las causas más probables de las tasas de obesidad más altas en la gente que acostumbra comer botanas entre comidas.

Otra variable involucrada es el consumo cada vez menor de agua, los estudios sugieren que las bebidas endulzadas con azúcar —la mayor fuente de azúcar adicional en nuestras dietas— ha incrementado su consumo, influyendo en el mayor motor individual de la epidemia de la obesidad, especialmente entre los niños.

4. Los factores psicológicos como depresión, ansiedad, frustración, soledad, comer en exceso y de manera rápida mitiga la ansiedad. El estrés también hace que la gente coma en exceso. Los estudios sugieren que alrededor del 40% de las personas aumentan su consumo de calorías en virtud de angustia emocional, y los alimentos que más suelen comer tienden a engordan, pero los alimentos seleccionados proporcionan “comfort”. Existe una estrecha relación entre las adicciones y algunas formas de comer en exceso. El azúcar, la grasa y la sal pueden estimular tanto como el tabaco, el alcohol y la cocaína. Estudios previos del azúcar que contienen chocolate y otros alimentos sugieren que, al igual que las drogas, el uso continuado provoca cambios en la parte frontal del cerebro que gobierna la percepción y control de los impulsos. Al igual que un alcohólico en negación, la persona usa la negación y una gran

cantidad de mecanismos psicológicos, cuando todo el tiempo que están tomando decisiones terribles sobre su uso, y su necesidad de parar. El cerebro también libera dopamina, la sustancia química asociada con sensaciones de recompensa. La comida, es el más estimulante y la dopamina es lo que nos lleva hacia el consumo de alimento en exceso.

5. Tipo de personalidad: el tipo A de la personalidad se ha considerado como aquel con mayor vulnerabilidad y que por ello esta en situación de riesgo.
6. Trastornos endocrinos: el síndrome de Cushing y la de deficiencia de GH. Se ha encontrado que las personas que están en un plan dietético para la disminución de peso, al restringir el consumo de calorías tienen un mayor nivel de cortisol y esta es considerada como la hormona del estrés. Existe otra hormona implicada, la leptina, una hormona producida en el tejido graso supresora del apetito, ofrece al menos un mensaje que se superpone parcialmente a las neuronas y altera el control del balance energético, existen estudios en ratas obesas, en las que se presenta resistencia a esta acción.
7. Consumo de alcohol: el exceso de consumo de alcohol en el varón reduce la producción de testosterona en sangre e incrementa la circulación de cortisol, lo que lleva a la acumulación de grasa abdominal y sobrepeso, se ha observado también que el consumo inmoderado de alcohol distorsiona la saciedad ante el consumo de alimentos.
8. Educación: relación inversa en las sociedades opulentas. Analfabetismo en las sociedades prósperas.
9. Fumadores: las madres que fuman durante el embarazo no sólo aumentan el riesgo de que sus bebés nazcan con bajo peso al nacer, con problemas respiratorios ser más vulnerables a tener el síndrome de muerte súbita infantil, y durante la infancia tienen mayor posibilidad de ser más propensos a ser obesos en la adolescencia, según un estudio canadiense. El tabaquismo materno durante el embarazo tiene un papel importante en la programación fetal de la obesidad.
10. Estrés: en los seres humanos, la elevada reactividad al estrés psicológico ha sido asociada a la obesidad. En un modelo de estrés en la infancia, las ratas que están mal alimentadas por sus madres desarrollan respuestas exagerada al estrés y alimentan mal a sus propios hijos; el patrón se repite a través de múltiples generaciones. La mala crianza aumenta el estrés a través de la reactividad de la metilación y la acetilación del gen del receptor de glucocorticoides en el cerebro, disminuyendo la producción de receptores. La infusión de inhibidores de la histona desacetilasa o “la adopción” de hijos por madres muy bien nutridas previene estos cambios. En este modelo, el registro epigenético de las interacciones maternas tempranas afectan al fenotipo durante toda la vida.
11. Cambios epigenéticos: la investigación relacionada con la epigenética se basa en la experiencia de múltiples disciplinas, como la biología molecular/genética, la nutrición, la epidemiología ambiental y la epidemiología en el curso de la vida. Los cambios epigenéticos se han considerado como la base del mayor riesgo de obesidad central y enfermedades cardiovasculares en los adultos que han experimentado condiciones adversas en el útero, pero las pruebas directas en los seres humanos son escasas. Se ha propuesto que las modificaciones epigenéticas contribuyen a las variantes de la obesidad en las diferentes razas, países y condiciones de inmigración. Como objetivo de las intervenciones se mencionan algunas exposiciones en la vida prenatal y primeros años de vida, como el tabaquismo, el aumento de peso inadecuado durante el embarazo, la diabetes gestacional y la alimentación temprana, pero un incentivo adicional para intervenir a tiempo han sido los mecanismos biológicos modificables. El estrés materno o la exposición a sustancias químicas.
12. Sueño: el sueño puede desempeñar un papel en el mantenimiento del equilibrio adecuado de la energía, influyendo sobre los controles neurohormonales. Un estudio de meta-análisis de 30 investigaciones de corte transversal

de principios de 2008 encontró un riesgo relativo de 1.89 y 1.55 de obesidad en niños y adultos con sueño de corta duración, respectivamente. Más recientemente, un estudio longitudinal con 32 años de seguimiento a partir del nacimiento también comprobó que los periodos de sueño más cortos en la infancia se asociaron significativamente con un incremento del índice de masa corporal. Los estudios experimentales de privación del sueño muestran un aumento del hambre y del apetito asociado con mecanismos neurohormonales que promuevan el consumo: niveles bajos de leptina, aumento de los niveles de grelina, mayor tono simpático y aumento del cortisol. Los efectos hormonales del sueño corto, como la fatiga y la disminución del gasto volitivo de energía también pueden desempeñar un papel en la asociación entre el sueño y la obesidad. Todavía continúa el debate sobre cuál es la importancia de la evidencia acerca de que el sueño corto causa obesidad mientras que las intervenciones para reducir la obesidad mediante el aumento del sueño aún no se han reportado.

13. Drogas: los corticosteroides, los anticonceptivos, la insulina, y los bloqueadores β drenergicos promueven el aumento de peso.
14. Peso al nacer: la importancia del peso al nacer en el crecimiento más tarde, ha demostrado la salud en el futuro, hace tiempo en el contexto de desnutrición y más recientemente en el contexto de abundancia.
15. Ambiente obesógeno: la exposición a los medios de comunicación y la comercialización de los alimentos promueven una retroalimentación homeostática negativa o una amplificación importante de los controles no homeostáticos de la ingesta. Los estímulos de distracción, tales como ver la televisión mientras se come, aumentan mucho el consumo, posiblemente al interferir con las señales neuronales de saciedad. En un experimento controlado, los niños que veían publicidad televisiva de alimentos comían porciones más grandes en la merienda en comparación con los niños que no miraban publicidad de alimentos, mientras que el efecto fue significativamente

mayor en los niños obesos que en los niños de peso normal. A menudo, la comercialización trata de influir en las respuestas emocionales hacia los alimentos y logra alterar el valor de la recompensa percibida a partir de los mismos. La mayoría de los anuncios de alimentos dirigidos a los niños en edad preescolar implican restaurantes de comida rápida o cereales endulzados. Estos anuncios de productos asociados con la diversión y la felicidad tienen como finalidad crear clientes a largo plazo a través de asociaciones emocionales positivas con el producto. Investigadores en Oregon han estudiado la influencia del medio ambiente, las características del entorno construido, por ejemplo, mezclas de uso del suelo, la densidad de restaurantes de comida rápida, la conectividad de la calle, y estaciones de transporte público, y la presencia de espacios verdes y abiertos en 120 barrios seleccionados al azar en Portland, el objetivo general del proyecto de investigación fue examinar el cambio en el peso corporal y actividad física en relación con el entorno construido, con un enfoque medio ambiente persona, para demostrar que los ambientes afectan la salud y propician estilos de vida poco saludables. Uno es el consumo de comida rápida como es el caso de McDonald's con su estrategia mercadológica denominada *Happy Meals de McDonald's* que utiliza los juguetes infantiles de superheroes para atraer a los niños al consumo de los alimentos ricos en calorías y cargado de sal. De la misma manera Fuzhong Li, *et al.* muestran que una alta densidad de lugares con venta de comida rápida se asoció con un aumento de 3 libras de peso y 0.8 pulgadas de circunferencia de la cintura entre los residentes de la vecindad que con frecuencia comía en los restaurantes. El comer comida rápida con regularidad. Concluyendo que el diseño urbano influye de manera determinante en la preservación de la salud, y que por tanto son necesarios esfuerzos adicionales para mejorar los aspectos modificables de los entornos construidos, haciéndolos más propicios para una alimentación saludable y el fortalecimiento de la actividad física.

16. Otros: el análisis de la oficina Nacional de Investigación Económica (EUA) estima que la eliminación de la publicidad de restaurantes de comidas rápidas para los niños reduciría la prevalencia de obesidad en un 18%. Algunos gobiernos han restringido la publicidad televisiva de productos alimenticios infantiles, y algunos anunciantes han limitado voluntariamente la publicidad. Sin embargo, la reciente proliferación de otras fuentes digitales de medios de comunicación, incluyendo los teléfonos móviles, los dispositivos móviles de música, el video de banda ancha, la mensajería instantánea, los videojuegos, los mundos virtuales, han creado un *ecosistema de marketing* para la publicidad de los alimentos, y su influencia sobre el consumo puede llegar a ser más generalizado en el futuro.

Las investigaciones sobre los factores determinantes de los riesgos de obesidad y enfermedades cardiovasculares han encontrado que la genética y el comportamiento explican solo una parte del riesgo. Los cambios en las marcas y envoltura del ADN pueden explicar la influencia del medio ambiente sobre la expresión génica durante toda la vida de una persona e incluso entre generaciones.

Intervenciones mediante la multi, la inter y transdisciplina

La obesidad es una enfermedad crónica compleja que requiere terapéutica a largo plazo, sostenible, así como estrategias de gestión encaminadas a modificar los hábitos, costumbres y en general estilos de vida que permita inducir a comportamientos más saludables. Hasta la fecha, las intervenciones a nivel individual se han centrado principalmente en los factores de riesgo individuales, por lo que han sido ineficaces en su mayor parte. A pesar de importantes avances en el conocimiento científico y constantes progresos en el manejo de la obesidad; la prevención y las estrategias de intervención han sido poco exitosas y han condicionado un aumento alarmante de la prevalencia en la obesidad. La definición de nuevas políticas públicas o la reformulación de las ya existentes

requieren, cada vez más, del sustento de aquellas basadas en la evidencia de la efectividad de las acciones propuestas. No obstante, a pesar del gran número de programas normalmente implementados en diferentes lugares del mundo, muy pocos han sido o están siendo objeto de evaluaciones del impacto. Las razones de este vacío son varias, e incluyen desde limitaciones económicas (debido a que no se destinan recursos para la evaluación) hasta la falta de una cultura de evaluación entre los gestores y entre las agencias que financian los programas. Los resultados de un programa dependen del contexto social, político, económico y cultural. Un mismo programa puede obtener resultados distintos en contextos diferentes. No sólo es importante evaluar el impacto global de un programa, sino hasta qué punto logra alcanzar e impactar a los distintos grupos sociales. La ausencia de evaluación en los programas implementados lleva a que los mismos sean considerados como inefectivos y continúen el desperdicio de los escasos recursos disponibles, los que podrían ser invertidos en iniciativas de impacto sobre la salud de la población.

Un claro ejemplo de este señalamiento ocurrió con el informe de la Asociación Médica Británica (BMA) donde menciona: “La BMA está de acuerdo con el grupo de trabajo International Obesity Task Force, la cual desarrolla intervenciones eficaces a fin de detener la epidemia de obesidad”, estas intervenciones se desarrollan en el seno de la familia y en los centros educativos, estas acciones van acompañadas de cambios en el contexto social y cultural, donde se refleja un beneficio sostenido y que además se refuerza por el cambio contextual.

Estas estrategias de prevención requieren un esfuerzo coordinado entre la comunidad médica, los administradores de salud, maestros, padres, productores y procesadores de alimentos, minoristas y empresas distribuidoras y de almacenamiento, empresas (anunciantes) y medios de comunicación, así también como los centros de recreación, clubes deportivos, arquitectos urbanos y de forma activa a los políticos y tomadores de decisiones.

También se fomentan ambientes para promover una alimentación saludable y promover la actividad física en los lugares donde la gente trabaja,

estudia o realiza sus actividades cotidianas. El objetivo de estas estrategias es hacer que la gente adopte medidas saludables dentro de sus actividades de la vida diaria, posibilitando a las personas a tomar decisiones fáciles dentro de su quehacer habitual.

Sin embargo, estas estrategias requieren financiamiento para su implementación, pero su ejecución debe generar un círculo virtuoso que origine una reducción de los costos en los sistemas de salud de los países, y consecuentemente, en última instancia, una disminución de la morbimortalidad ocasionadas por la obesidad y por un aumento en el mejor estado de salud de la población. Este es un ejemplo claro de intervenciones multidisciplinarias exitosas con un enfoque de salud pública.

El enfoque terapéutico de la obesidad se basa en modificaciones en la dieta, en la actividad física y en el estilo de vida. Se han conformado equipos multidisciplinarios en los que participan médicos, nutriólogos, consejeros familiares, psicólogos conductistas, terapeutas familiares y entrenadores físicos. En obesos adultos con frecuencia se utilizan fármacos que bloquean la absorción de grasas o que disminuyen el hambre. En los casos específicos de obesidad mórbida se pueden realizar con éxito intervenciones quirúrgicas que disminuyen el tamaño del estómago o que realizan anastomosis *bypass* del intestino delgado que provocan alteraciones en absorción de los nutrimentos de la dieta, teniendo entonces un balance energético negativo.

A pesar de que el enfoque biologicista de disminuir la ingestión y aumentar el gasto de energía parecería una solución simple, en la práctica el tratamiento de casos individuales con obesidad tanto en niños como en adultos requiere una gran cantidad de tiempo de diferentes expertos y un gran presupuesto, lo cual dificulta la atención en los servicios de salud públicos aun en países desarrollados, y en países pobres la implementación de estos programas de salud son prácticamente imposibles.

No obstante, existen en la actualidad proyectos, programas y estrategias nacionales que en algunos países se han convertido en políticas públicas que se basan en la utilización del enfoque multidisciplinario, estas acciones incluyen la enseñanza en la alimentación, la realización de ac-

tividad física y estrategias para combatir el estrés, concediendo una atención especial a los grupos más vulnerables, como las clases sociales más bajas, las familias monoparentales y los emigrantes.

Algunas intervenciones han comenzado desde la guardería y en los primeros años de la escuela primaria, en otros más, las actividades inciden en distintos niveles: la comunidad, la escuela, el hogar y el individuo, en algunos casos se ha evaluado el impacto en los resultados que han tenido estas intervenciones, asimismo se han realizado evaluaciones desde el aspecto de la viabilidad y aceptación por parte de la población.

El caso del estudio denominado IDEFICS (identificación y prevención de los efectos inducidos por la dieta y el estilo de vida en la salud de los niños) ha sido considerado como un estudio epidemiológico europeo multicéntrico con cinco años de duración, lanzado recientemente con fondos de la Comunidad Económica Europea, centrado en niños de 2 a 10 años de edad, sus objetivos son comprender el origen multifactorial del sobrepeso y la obesidad infantil y prevenir este problema, así como otros trastornos relacionados con el mismo. La coordinación del proyecto está a cargo del Instituto de Investigación Preventiva y Medicina Social de Bremen (Universidad de Bremen, Alemania), que cuenta con expertos en epidemiología, biometría, nutrición, salud pública y ciencias sociales. Sus otros miembros aportan al proyecto un amplio abanico de profesionales especializados en las ramas de psicología, pediatría, genética, nutrición, ciencia de los alimentos, percepción sensorial, actividad física, bioética, filosofía política, salud pública y ciencia del consumidor, este estudio es el mejor ejemplo de intervención multidisciplinaria de prevención y control del sobrepeso y la obesidad en el mundo.

Algunos autores recomiendan una evaluación basal que permita la determinación no sólo del grado de obesidad, sino una evaluación integral del estado de salud, en esta evaluación basal, se prepara al paciente para concientizarlo sobre cambios que tendrá que realizar en su comportamiento, identificar los obstáculos que se presentan para que la persona pierda peso, como lo puede ser un estado depresivo, y otros los trastornos psiquiátricos, con el fin de ayudar a los profesionales de la

salud en detectar tempranamente obstáculos que impidan llegar al inicio exitoso en los cambios de los hábitos y del estilo de vida.

Por lo que a este respecto, se destaca el papel de un equipo de salud multidisciplinario y la importancia de trabajar juntos para crear sin prejuicios una atmósfera que aliviará el estigma y los sentimientos de culpa y depresión que experimentan muchas personas con sobrepeso y obesidad, la suma de esfuerzos nos permitirá integrar la inter y la transdisciplina.

El desarrollo de una estrategia individualizada, planeada por diferentes trabajadores de la salud, centrada en el paciente, amplía el programa de modificación del estilo de vida y ésta puede ayudar a modificar el sobrepeso y la obesidad y lograr la pérdida de peso y/o el mantenimiento de peso ideal y de las metas inherentes al mismo. Las recomendaciones específicas sobre la nutrición y la terapia dietética, actividad física y manejo con ejercicios para bajar de peso se utilizan frecuentemente, sin embargo, algunos autores recomiendan el refuerzo positivo de los cambios de comportamiento mediante actividades de apoyo y terapia cognitivo-conductual, cuando este disponible.

Políticas públicas en el manejo de la obesidad

Las recomendaciones alimentarias y las estrategias propuestas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) se basan en políticas alimentarias de innovaciones alimentarias que no excluyen al segmento de población de bajos ingresos. La OMS produjo en 2003 y 2004 documentos y directrices de la dieta, nutrición y enfermedades crónicas y más tarde la estrategia mundial de dieta, actividad física y salud. A partir de su difusión, ambos documentos constituyen una referencia obligada para gobiernos, sectores académicos e industria en la redefinición de lineamientos y estrategias alimentarias.

Entre las recomendaciones alimentarias emitidas por la OMS se encuentran cuatro ejes importantes:

- Moderar la ingesta de alimentos de elevada densidad energética.

- Limitar el consumo de grasas totales, con énfasis en saturadas y grasas trans.
- Aumentar el consumo de verduras (frescas), frutas (frescas y secas), granos integrales y legumbres.
- Limitar el consumo de alimentos procesados con alto contenido de azúcares agregados, grasas y sodio.

Además de las recomendaciones alimentarias, la estrategia mundial de OMS (2004) incluye un fuerte impulso a las estrategias de promoción de una mayor actividad física, en tanto reconoce al sedentarismo como un factor concurrente en el entorno obesogénico, junto con el exceso en el consumo de alimentos.

La estrategia mundial de la OMS, también propuso una serie de intervenciones enfatizando la oferta y demanda de alimentos, dirigidas tanto a los gobiernos como a la industria alimentaria. Entre ellas se cuentan:

- Inclusión de objetivos de salud y nutrición en las políticas para el sector agropecuario (*v. gr.* incentivos fiscales en el consumo de verduras y frutas, mejoramiento del perfil graso en la ganadería y mejoramiento en el perfil de ácidos grasos de aceites de consumo humano).
- Promoción de programas de huertas familiares.
- Incorporación de objetivos de prevención de obesidad en los programas de asistencia alimentaria gubernamental.
- Incorporación de normas de calidad global y de contenido de grasas en menús que se ofrecen en las tiendas escolares.
- Incorporación de nutrición saludable en el *Kardex* de conceptos de salud aplicables al comercio internacional.
- Creación de incentivos para que la industria desarrolle alimentos más saludables.
- Mejoramiento de la información y educación al consumidor.
- Simplificación de la información nutricional en las etiquetas.
- Examinar y promover intervenciones que promuevan precios más bajos a los productos más saludables.

- Promover estrategias de mercadeo y publicidad más responsables en la población infantil.

Los lineamientos e intervenciones propuestas por OMS (2004), impulsaron en muchos países la adopción de políticas alimentarias localizadas en la prevención de obesidad y promoción de estilos alimentarios y de vida saludables.

Por su parte, la industria alimentaria está participando en estas propuestas, instituyendo políticas corporativas que progresivamente incorporan conceptos de salud y nutrición, traduciéndolos en productos y/o con ingredientes innovadores saludables.

En forma creciente y en lo que quizá podría ser la progresión de muchos países hacia la quinta etapa de transición nutricional (cambios actitudinales hacia estilos alimentarios y de vida más saludables) es la demanda por mejores alimentos, con atributos funcionales en términos de salud y nutrición, lo cual se vuelve en un poderoso agente estimulante de nuevos desarrollos de la industria de la alimentación. Ejemplos de estos cambios progresivos implementados por las cadenas agroalimentarias son los siguientes:

- Reemplazo progresivo del aceite vegetal hidrogenado con el propósito de alcanzar la meta de menos del 1% de energía (de la dieta diaria) provista por los mismos.
- Disminución progresiva del contenido de grasas en alimentos, en particular de las grasas saturadas.
- Disminución progresiva del contenido de azúcares agregados en alimentos, con el propósito de alcanzar la meta de menos del 10% de energía (de la dieta diaria) provista por ellos.
- Disminución progresiva del contenido de sodio en alimentos procesados.
- Difusión de eventos biotecnológicos para mejorar el perfil de ácidos grasos de aceites obtenidos a partir de oleaginosas.
- Fortificación de alimentos con nutrientes deficitarios (hierro, vitamina A, zinc, calcio, vitamina C, entre otras).
- Crecimiento del segmento de alimentos funcionales, definidos como aquellos que agregan funciones de salud y nutrición adicionales a

su composición nutricional intrínseca. Es de particular importancia las innovaciones en productos lácteos, bebidas, panes, antioxidantes en frutas y hortalizas, fitoesteroles en productos derivados de soya, etcétera.

- Suplementación estratégica del ganado para la producción de carne y leche con perfiles de grasa mejorados o con atributos funcionales (*v. gr.* ácido linoleico conjugado).

Otra manifestación de las políticas alimentarias —nacionales y corporativas— enfocadas a salud y nutrición se verifica en el terreno de la información al consumidor o el consumo responsable. El rotulado nutricional de alimentos viene evolucionando de la mano de los discursos políticos de nutrición o de salud: apelaciones en la etiqueta o en los mensajes publicitarios de alimentos referidos a su contenido y sus beneficios en salud y nutrición.

En la actualidad, en conjunción con las leyendas del contenido nutricional, se discute la utilización y forma de aplicación de los llamados perfiles nutricionales (Nutrient Profiling), término que alude a algún criterio de clasificación de alimentos según cumplan o estén alineados con metas de alimentación saludable.

Los perfiles nutricionales de alimentos probablemente constituyan la herramienta que permita —tal como lo plantean las recomendaciones de la OMS— simplificar la información nutricional al consumidor. Definiendo criterios basados en contenido de calorías, grasas saturadas y trans, sodio y azúcares agregados, tales que permitan identificar cuáles son los productos que en mejor medida contribuyen a un patrón alimentario saludable.

Algunas empresas internacionales han tomado la iniciativa a este respecto, como son: Kraft Foods (Sensible Solution), Pepsico (Smart Spot) o Unilever (Nutrition Enhancement Programme) estas corporaciones han realizado innovaciones en los perfiles nutricionales de algunos de sus productos.

La Unión Europea (2009) ha exigido a las compañías de alimentos, cambios en los etiquetados y en las fórmulas de sus alimentos como un prerrequisito, para que estas compañías puedan acceder a tribunales de reclamos, en caso de alguna demanda por particulares.

En un futuro, es muy factible que en el escenario de las políticas alimentarias de los próximos años, se reúnan conceptos y criterios de calidad y responsabilidad social de las cadenas productoras de alimentos, creando algún código de buenas prácticas en la fabricación de alimentos procesados, o en protocolos de calidad nutricional con énfasis en la moderación del contenido de calorías o nutrientes con efectos nocivos para la salud de la población.

Estas acciones no tratan de rotular a los alimentos en saludables o no, ya que no lo son por sí mismos en el contexto de la dieta total, pero sí de premiar con algún estándar de calidad los esfuerzos por mejorar la calidad en la composición de los alimentos.

Este informe ha sido elaborado por EuroHealthNet con el objetivo de producir una fuente accesible de ideas e inspiración para los profesionales y responsables políticos sobre cómo contrarrestar la obesidad y mejorar la equidad en salud. El trabajo está financiado por el proyecto de equidad canal especiales de EuroHealthNet, que forma parte de la colaboración internacional sobre los determinantes sociales de la salud, iniciada por el Departamento de Salud para el documento *England.framework*, incluidas las cuestiones específicas relacionadas con la lucha contra la obesidad entre los grupos vulnerables y los detalles de la metodología del proyecto, fue enviado a todos los países europeos. Las prácticas descritas se aplican en cualquier nivel europeo, nacional, regional o local. En la mayoría de intervenciones se encuentran los enfoques basados en la comunidad que están activas en el ámbito regional o local. Sin embargo, es importante señalar que el objetivo de este informe no es de clasificar los proyectos, para decir si una intervención es más innovadora que otra, ni a encontrar nuevas estrategias que podrían aplicarse en toda Europa. La innovación depende del contexto en que opera, es relativo al país donde se lleve a cabo y es constantemente cambiante. El objetivo del informe es, por tanto, poner de relieve los nuevos enfoques, los últimos que tienen el potencial para trabajar y para ser eficaces, para aumentar la conciencia —sobre todo porque muchos de los proyectos se ejecutan a nivel local— y proporcionarles nuevas ideas e inspiración para hacer frente a la obesidad y mejorar la equidad en salud.

En cuanto a los programas que se están aplicando en Europa, se han incluido ejemplos que se centran en la prevención de la obesidad y las desigualdades en salud. Se han propuesto programas que se dirigen a los niños (la escuela) y sus familias y los programas que se establecieron para la población general. En 2006 se publicó un documento EuroHealthNet donde destacan medidas de promoción de salud que se habían puesto en marcha por los Estados miembros de la Comunidad Económica Europea. Estas acciones incluyen la aplicación de planes de acción nacional, política de salud o programas nacionales y campañas.

Estrategias de nivel regional y local

Muchas de las iniciativas que trabajan a nivel regional o local se encontraron sobre la base del enfoque de interdisciplina la mayoría se han dividido en tres categorías: nutrición, actividad física y un enfoque combinado.

La obesidad es uno de los retos sanitarios a nivel mundial y es importante hoy al ser considerada como una pandemia. El incremento en la obesidad se ha asociado con tasas de crecimiento de las enfermedades crónicas y está afectando a la longevidad, especialmente entre los adultos jóvenes. Es importante reconocer que la obesidad es a la vez una condición médica y un trastorno de estilo de vida y que estos dos factores tienen que ser vistos en un contexto de individuo, la familia y el funcionamiento de la sociedad. Hoy en día esta uno expuesto al ambiente “obesogénico” que es considerado un medio ambiente que cada vez promueve un consumo elevado de energía e incentiva comportamientos sedentarios. Muchos factores influyen en las decisiones de los individuos en la población general y el desafío consiste en crear un ambiente de apoyo para la toma de las decisiones saludables. Este entorno está vinculado a varios factores determinantes, tales como: psicológicos y culturales (religión, por ejemplo, las influencias familiares, las creencias); estilo de vida físicamente activos (por ejemplo, entorno social, el acceso al deporte y áreas de juego, factores de diseño urbano); nutricional (el costo, el gusto, la comercialización, la disponibilidad y el acceso); fisiológicos (por

ejemplo, el gasto de energía, los recursos genéticos, el embarazo) del conocimiento del contenido de los alimentos que se consumen (por ejemplo, el etiquetado nutricional, la educación nutricional y física a través del curso de la vida), y socio-económicos de estado (por ejemplo, la educación, el ingresos, el aislamiento social y el bienestar).

Los avances en México

México desde 1998 publica la Norma Oficial Mexicana 174, para el manejo integral de la obesidad, en donde se establecen los lineamientos para el manejo a las personas con obesidad así como las funciones de los integrantes del equipo de salud (médico, farmacéutico, psicólogo, enfermera y nutriólogo) en el manejo individual del paciente con sobrepeso y obesidad, sin embargo no contempla otras acciones como se comentan en párrafos anteriores.

Es en el mes de enero del año 2010 que publica el Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria. Estrategia Contra el Sobrepeso y la Obesidad. En este documento se retoman las políticas emanadas de la OMS y se consideran diez objetivos:

1. Fomentar la actividad física en la población en los entornos escolar, laboral, comunitario y recreativo con la colaboración de los sectores público, privado y social.
2. Aumentar la disponibilidad, accesibilidad y el consumo de agua simple potable.
3. Disminuir el consumo de azúcar y grasas en bebidas.
4. Incrementar el consumo diario de frutas y verduras, leguminosas, cereales de granos enteros y fibra en la dieta, aumentando su disponibilidad, accesibilidad y promoviendo su consumo.
5. Mejorar la capacidad de toma de decisiones informadas de la población sobre una dieta correcta a través de un etiquetado útil, de fácil comprensión y del fomento del alfabetismo en nutrición y salud.
6. Promover y proteger la lactancia materna exclusiva hasta los seis meses de edad, y favorecer una alimentación complementaria adecuada a partir de los 6 meses de edad.

7. Disminuir el consumo de azúcares y otros edulcorantes calóricos añadidos en los alimentos, entre otros aumentando la disponibilidad y accesibilidad de alimentos reducidos o sin edulcorantes calóricos añadidos.
8. Disminuir el consumo diario de grasas saturadas en la dieta y reducir al mínimo las grasas trans de origen industrial.
9. Orientar a la población sobre el control de tamaños de porción recomendables en la preparación casera de alimentos, poniendo accesibles y a su disposición alimentos procesados que se lo permitan, e incluyendo en restaurantes y expendios de alimentos, tamaños de porciones reducidas.
10. Disminuir el consumo diario de sodio, reduciendo la cantidad de sodio adicionado y aumentando la disponibilidad y accesibilidad de productos de bajo contenido o sin sodio con la colaboración de los sectores público, privado y social.

En este acuerdo se convoca a todos los sectores de la sociedad a participar incluyendo a las universidades prioritariamente en la función de investigación. Lo anterior promueve por supuesto la multidisciplinaria en la aplicación de intervenciones de nivel comunitario, la inter y la transdisciplina en el manejo individual y familiar del paciente obeso.

Conclusiones

La obesidad es un problema de salud pública que tiene una tendencia ascendente a nivel mundial, la diversidad de factores asociados al problema, que van desde lo individual, como la edad, sexo y genética hasta lo social, en donde encontramos un nuevo modelo causal, que es el ambiente obesógeno, en el cual se conjugan exceso en la oferta de alimentos procesados, con altos contenidos de grasa y sal, más exposición a la televisión o la computadora, mayor uso del automóvil y el consumo de alimentos fuera del hogar, promoción en el consumo de alimentos por parte de los medios de comunicación. Por otro lado está la poca promoción para el ejercicio, con lo cual se altera el

equilibrio entre el consumo de alimentos y el gasto de energía. Las intervenciones para este problema que tiene múltiples causas, requiere también de un manejo multidisciplinario, sin embargo no es en el plano individual en el que se podrá impactar sino en intervenciones comunitarias y con la participación de toda la sociedad para lo cual, se requiere la intervención de otros profesionales como los comunicólogos, los antropólogos y sociólogos entre otros que logren un impacto social desde un enfoque preventivo, complementado con el curativo y en su caso de la rehabilitación que requiera el paciente.

Bibliografía

- ARONSON, P. (2003). "La emergencia de la ciencia transdisciplinar". *Revista Electrónica de Epistemología de las Ciencias Sociales*. Universidad de Chile.
- DELVA, J.; O'MALLEY, PM.; JOHNSTON, LD. (2007). "Health-related behaviors and overweight: a study of Latino adolescents in the United States of America". *Rev Panam Salud Publica*. 21(1):11-20.
- DURAZO, QF. (2009). "Leptina y Obesidad". *Rev Mex Patol Clin*. 56:262-264.
- <http://www.montrealgazette.es/salud/Adolescentes++obesidad++vinculado+el+nacimiento+del+tabaco++exposicionStudy/2956850/story.html#ixzz0msMMKxhd>
- http://www.naturalnews.com/028698_fructose_diabete
- JENNINGS, AN.; NAVA, FV.; BONVECCHIO, A.; SAFDIE, M.; GONZALEZ, CI.; GUST, T.; RIVERA, MJ. (2009). "Physical activity during the school day in public primary schools in Mexico City". *Sal Púb Méx*. 51(2):141-147.
- MENDOZA, C. (2006). "Cambios de paradigma en la ciencia: nuevos retos para la enseñanza". *Laurus*. 12(022):11-25.
- SCHULTE, PA.; GREGORY R. ET AL. (2007). "Work, obesity, and occupational safety and health". *American Journal of Public Health*. 97(3):428-436.
- SECRETARÍA DE SALUD MÉXICO. (1998). Norma oficial mexicana nom-174-ssa1-1998, para el manejo integral de la obesidad.
- SECRETARÍA DE SALUD MÉXICO. (2010). Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria Estrategia contra el sobrepeso y la obesidad Primera edición, enero, 2010
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. (2005). "Obesity and overweight" 2005. www.int/dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/in/WorldHealthOrganization
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. (1998). "Obesity: Preventing and managing the global epidemic. report of a WHO consultation". Geneva, 3-5 June 1997. Geneva, Switzerland: WHO.
- EXPERT COMMITTEE RECOMMENDATIONS REGARDING THE PREVENTION, ASSESSMENT, AND TREATMENT OF CHILD AND ADOLESCENT OVERWEIGHT AND OBESITY: SUMMARY REPORT. (2000). *Pediatrics*. 120(Suppl 4):5164-5192.
- BROWNELL, KD. (2002). "Ecology of the family as the context for human development: Research perspectives". *Developmental Psychology*. 22:723-742.
- CHOPRA, M.; DARNTON-HILL. (2004). "Confronting the toxic environment: Environmental and public health. Actions in a world crisis". In T. A. Wadden A. J. Stunkard (Eds.), *Handbook of obesity treatment*, New York, NY: Guilford Press. I. p.95-106.
- CRAMER, P.; STEINWERT, T. (1998). "Tobacco and obesity epidemics: Not so different after all?" *British Medical Journal*. 1558-1560.
- DANIELS, SR.; ARNETT, DK.; ECKEL, RH.; GIDDING, SS.; HAYMAN, LL.; KUMANYIKA, S. (2005). "Overweight in children and adolescents: Pathophysiology, consequences, prevention, and treatment". *Circulation*. 111:1999-2012.
- DIETZ, WH. (2005). "Physical activity recommendations: Where do we go from here?". *Journal of Pediatrics*. 146:719-720.
- ELLO-MARTIN, JA.; LEDIKWE, JH.; ROLLS, BJ. (2005). "The influence of food portion size and energy density on energy intake: Implications for weight management". *American Journal of Clinical Nutrition*. 82:236S-241.
- FITZGIBBON, ML.; HAYMAN, LL.; HAIRE-JOSHU, D. (2007). "Childhood obesity: Can policy changes affect this epidemic?" Retrieved October 26, 2007, from www.sbm.org
- FONTAINE, KR.; FAITH, MS.; ALLISON, DR.; CHESKIN, LJ. (1998). "Body weight and health care among

- women in the general population". *Archives of Family Medicine*. 7:381–384.
- FORESIGHT. TACKLING OBESITIES: FUTURE CHOICES – MODELLING FUTURE TRENDS IN OBESITY & THEIR IMPACT ON HEALTH (2007) <http://www.foresight.gov.uk/Obesity/17.pdf>
- GUTHRIE, J F.; LIN, BH.; FRAZAO, E. (2002). "Role of food prepared away from home in the American diet, 1977–78 versus 1994–96: Changes and consequences". *Journal of Nutrition Education and Behavior*. 349:140–150.
- HAYMAN, LL.; WILLIAMS, CL.; DANIELS, SR.; STEINBERGER, J.; PARIDON, S.; DENNISON, B.; ET AL. (2004). "Cardiovascular health promotion in the schools: A statement for health and education professionals and child health advocates from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension and Obesity in Youth (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association". *Circulation*. 110: 2266–2275.
- MACKENBACH, JP. (2006). "Health Inequalities: Europe in Profile" http://www.who.int/social_determinants/resources/european_inequalities.pdf
- MCTIGUE, KM.; HARRIS, R.; HEMPHILL, B.; LUX, L.; SUTTON, S. (2003). "Screening and interventions for obesity in adults: Summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force". *Annals of Internal Medicine*. 139:933–949.
- NESBITT, S. D., ASHAYE, M. O., STETTLER, N., SOROF, J. M., GORAN, M. I., PAREKH, R.. Overweight as a risk factor in children: A focus on ethnicity. *Ethnicity and Disease*, 2004: 14, 94–110.
- NEUMARK-SZTAINER, D.; HANNAN, PJ.; STORY, M.; CROLL, J.; PERRY, C. (2003). "Family meal patterns: Associations with sociodemographic characteristics and improved dietary intake among adolescents". *Journal of the American Dietetic Association*. 103:317–322.
- POPKIN, BM.; DUFFEY, K.; GORDON-LARSEN, P. (2005). "Environmental influences on food choice, physical activity and energy balance". *Physiological Behavior*. 86:603–613.
- PUHL, RM.; BROWNELL, KD. (2001). "Bias, discrimination, and obesity". *Obesity Research*, 9:788–805.
- ROBERTSON, A.; LOBSTEIN, T.; KNAL, C. (2008). "Obesity and socioeconomic groups in Europe: Evidence review and implications for action". http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/nutrition/documents/ev20081028_rep_en.pdf
- SASSI, F.; DEVAUX, M.; CECCHINI, M.; RUSTICELLI, E. (2009). "The Obesity Epidemic: Analysis of Past and Projected Future Trends in Selected OECD Countries". [http://www.olis.oecd.org/olis/2009doc.nsf/LinkTo/NT00000EFE/\\$FILE/JT03261624.PDF](http://www.olis.oecd.org/olis/2009doc.nsf/LinkTo/NT00000EFE/$FILE/JT03261624.PDF)
- WANG, SS.; BROWNELL, KD. (2005). "Public policy and obesity: The need to marry science with advocacy". *Psychiatric Clinics of North America*. 28:235–252.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. (2009). "Global Health Risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks". http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/global_health_risks/en/index.html
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. (2005). "Preventing chronic diseases: a vital investment". http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/en/
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. (2009). "On behalf of the European Observatory on Health Systems, Observatory Studies Series No 19. Health in the European Union: Trends and Analysis". http://www.euro.who.int/observatory/Studies/20100201_1
- WHO REGIONAL OFFICE FOR EUROPE. (2007). "The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response /edited by Francesco Branca, Haik Nikogosian and Tim Lobstein". <http://www.euro.who.int/document/E90711.pdf>

Beneficios del ejercicio en el tratamiento de la obesidad

LN Martha Patricia REYES RAMÍREZ
Dr. Eduardo Osiris MADRIGAL SANTILLÁN

LA OBESIDAD es una patología crónica que está relacionada con diferentes enfermedades como la diabetes tipo 2, hipertensión arterial, trastornos de lípidos en sangre o con incremento del riesgo coronario; sus efectos aparecen al cabo de muchos años de evolución. Es necesario reconocer que no podemos hablar de una desaparición de la enfermedad sino de control, además no se suele conseguir un adecuado control empleando solo tratamiento médico y es precisa una activa colaboración del enfermo en realizar una serie de medidas dietéticas y de actividad física. En la obesidad este aspecto es fundamental, si el enfermo no hace su parte difícilmente vamos a conseguir una pérdida de peso que se mantenga en el tiempo.

Introducción

Sabemos que en todo el mundo, y de manera importante en nuestro país, están incrementando las cifras de personas obesas. En un pasado con una menor disponibilidad de alimento y una mayor demanda de actividad física cotidiana, solo existía un 10% de individuos con sobrepeso y obesidad. La gran eclosión de esta enfermedad se debe al cambio de hábitos de vida, pues la dotación genética evidentemente no varía. Son por tanto, es-

tos factores ambientales los que están detrás de la gran mayoría de los casos, lo que hace evidente la influencia de lo que se ha dado en llamar “estilo de vida” en el desarrollo de la obesidad. Parece casi irónico que para los médicos y científicos del siglo XX les costase tanto tiempo llegar a esta conclusión, cuando Hipócrates (460-377 aC), médico y deportista prominente, aprobaba la actividad física y una alimentación correcta como elementos esenciales para la salud hace más de 2 000 años. El primer reconocimiento por parte de la profesión médica moderna llegó en julio de 1992, cuando la American Heart Association proclamó que la inactividad física suponía un mayor riesgo de sufrir enfermedad coronaria, y que el tabaquismo, un nivel anormal de lípidos en sangre y la hipertensión eran los principales factores de riesgo. Finalmente, en julio de 1996 en Estados Unidos se redactó un informe sobre los beneficios para la salud de la actividad física. Fue un informe que reconocía la importancia de la actividad física en la reducción del riesgo de padecer enfermedades degenerativas crónicas.

Se ha demostrado que la combinación de un régimen alimentario con actividad física es el mejor tratamiento para el mantenimiento de peso porque la actividad física influye en el equilibrio de energía, tiene efecto sobre la tasa metabólica en reposo y mejora la composición corporal.

También puede influir favoreciendo la tolerancia psicológica de las dietas hipoenergéticas, y por tanto mejorar la adherencia al tratamiento. Para conocer exactamente qué es lo que cabe esperar en el paciente obeso al someterse a un programa de ejercicio físico, se analizarán cuales son las condiciones para prescribirlo, las características del entrenamiento, la influencia cuantitativa que el ejercicio físico tiene en el consumo energético, así como su posible efecto cualitativo sobre la composición corporal o sobre los niveles de leptina. Posteriormente, bajo una perspectiva clínica, se examina la utilidad del ejercicio dentro de la terapia global de la obesidad favoreciendo la pérdida de peso, así como su posible influencia sobre otros aspectos de la morbilidad.

Actividad física, principios generales

Antes de iniciar conviene revisar algunas definiciones, ya que actividad física, deporte y ejercicio físico, son términos que comúnmente se emplean como sinónimos. La actividad física (término aceptado por la OMS) es cualquier movimiento realizado por el músculo esquelético que produzca un gasto energético y que sea benéfico para la salud. La actividad física puede ser competitiva o lúdica. El deporte es una actividad competitiva normada por reglamentos, por tanto es una actividad física de tipo competitivo. Todo ejercicio físico que se realiza para mejorar la salud o con fines recreativos es una actividad física de tipo lúdico. El ejercicio físico es una actividad muscular que se realiza con el propósito de mejorar habilidades (resistencia, fuerza, potencia, flexibilidad, elasticidad, etc.). Luego entonces, el tema se relacionará con los beneficios a la salud que se obtienen al realizar actividad física en personas con sobrepeso y obesidad.

Prescripción del ejercicio físico

La evaluación médica es percibida por muchas personas como una barrera para el inicio de un programa de ejercicio físico, aun cuando es útil e importante. Aunque la evaluación médica general de forma regular es importante y deseable para

todos, no resulta práctico requerirlo para todos. Antes de comenzar cualquier programa que incluya actividades vigorosas, las personas que presenten lo siguiente deben pasar por un examen médico completo:

- Los hombres de 40 años o más.
- Las mujeres de 50 años o más.
- Las personas de cualquier edad consideradas de alto riesgo.

Las personas de alto riesgo son las que tienen dos o más factores importantes de riesgo de enfermedad de las arterias coronarias o síntomas de trastornos cardiopulmonares o metabólicos. (Tabla 11-1). El examen físico debe incluir una discusión con el médico del programa de ejercicios propuesto en caso de que haya alguna contraindicación médica asociada con la actividad propuesta. El motivo es que estas acciones tienden a incrementar considerablemente la tensión arterial y generalmente producen la maniobra de Valsava, en la que las presiones intraabdominal e intratorácica aumentan hasta el punto de restringir el riesgo sanguíneo a través de la vena cava, limitando el retorno venoso hacia el corazón. Ambas respuestas pueden producir serias complicaciones médicas, como pérdida de la conciencia o apoplejía.

El electrocardiograma de esfuerzo debe realizarse a todo aquel que se halle en una de las categorías de alto riesgo ya mencionadas. Esta prueba puede detectar enfermedades no diagnosticadas de las arterias coronarias y otras anomalías cardíacas. El valor pronóstico de una prueba de esfuerzo anormal se refiere a la precisión con que refleja la presencia de enfermedad. Un examen médico y una prueba de esfuerzo pueden no ser necesarios si el ejercicio moderado se adopta de forma gradual.

La prescripción del ejercicio consta de cuatro factores básicos:

MODO O TIPO DE EJERCICIO FÍSICO. Las actividades programadas con mayor frecuencia son caminar, jogging, correr, ciclismo, remo y natación. Puesto que estas actividades no son del agrado de todas las personas, se han identificado actividades alternativas como los aerobics, el *step* o deportes de raqueta. Al seleccionar las actividades, se de-

Tabla 11-1. Factores de riesgo de enfermedad coronaria para personas de alto riesgo

Factores de riesgo positivos	Criterios definitorios
1. Edad	Hombres > 45 años, mujeres > 55 o menopausia prematura sin terapia sustitutiva con estrógenos.
2. Antecedentes familiares	Infarto de miocardio o muerte súbita antes de los 55 años de edad del padre o de otro familiar varón de primer grado, o antes de los 65 años en el caso de la madre o de una familiar de primer grado.
3. Tabaquismo	
4. Hipertensión	Tensión arterial \geq 140/90 mmHg, confirmado con mediciones en al menos dos ocasiones distintas, o con medicación antihipertensiva.
5. Hipercolesterolemia	Colesterol sérico total > 200 mg/dL (5.2 mmol/L) (si no se dispone del perfil de lipoproteínas) o HDL < 35 mg/dL (0.9 mmol/L)
6. Diabetes	Personas con diabetes tipo 1 con > 30 años de edad, o que han tenido diabetes tipo 1 durante más de 15 años. Personas con diabetes tipo 2 > 35 años de edad.
7. Estilo de vida sedentario/ inactividad física	Personas que realizan trabajo sedentario, consistente en estar sentado la mayor parte del día y sin ejercicio regular ni actividades recreativas activas.
Factores de riesgo negativos	Comentarios
1. HDL-colesterol sérico elevado	> 60 mg/dL (1.6 mmol/L)

Nota: (1) Es correcto sumar los factores de riesgo al establecer parámetros clínicos. Si el HDL es alto, se resta un factor de riesgo de la suma de factores de riesgo positivo, dado que el HDL alto decrece el riesgo de enfermedad coronaria. (2) La obesidad no está en la lista como factor de riesgo positivo independiente, porque sus efectos se ejercen a través de otros factores (por ejemplo hipertensión, hiperlipidemia, diabetes). La obesidad debe considerarse como un objeto independiente de la intervención.

Fuente: Modificado de ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. Lippincott, Williams and Wilkins. 2000.

ben asignar aquellas que sean del agrado del individuo y que deseen continuar durante toda su vida, debe contemplarse como una ocupación de por vida ya que los beneficios se pierden pronto si la práctica se abandona. Otras consideraciones son la localización geográfica, el clima y la disponibilidad de material y de instalaciones. El ejercicio físico en casa se ha hecho más común debido a que muchas personas pasan largo tiempo en ella, pues tienen responsabilidades tales como cuidar niños; o por razones meteorológicas como el calor, la humedad, el frío, la lluvia o la nieve. Los videos con ejercicios y el material para hacerlos en casa se han vuelto populares, pero deben seleccionarse cuidadosamente para evitar hacer ejercicio físico inadecuado, es necesario dar a los videos y al material un periodo de prueba antes de adquirirlos. Siempre es mejor buscar consejo profesional de un educador físico.

FRECUENCIA DEL EJERCICIO FÍSICO. Una frecuencia de tres a cinco días por semana es óptima. Esto no significa que seis o siete días por semana no proporcionen beneficios adicionales. El ejercicio físico debe limitarse a tres o cuatro días por semana y aumentar la frecuencia a cinco días o más solo si la actividad resulta agradable y se tolera físicamente. Los días adicionales por semana son benéficos para disminuir la grasa corporal, pero este nivel no debe alcanzarse hasta que el hábito del ejercicio físico este firmemente establecido y el riesgo de lesión se hayan reducido.

DURACIÓN DEL EJERCICIO FÍSICO. Se ha indicado en diversas investigaciones que 20 a 30 minutos diarios son la cantidad óptima, pero sí será evidente un mayor beneficio a mayor tiempo invertido. El tiempo especificado hace referencial al periodo durante el cual se aplica la intensidad apropiada.

INTENSIDAD DEL EJERCICIO FÍSICO. Parece ser el más importante de estos factores. Para la mayoría de las personas la intensidad debe ser por lo menos del 60% del VO_2 máx. Sin embargo, los beneficios para la salud se obtienen a intensidades menores de las necesarias (45% del VO_2 máx) para el acondicionamiento aeróbico. La frecuencia cardiaca es el método de elección para controlar la intensidad del ejercicio físico, pues está muy relacionada con el esfuerzo de corazón, y permite un incremento progresivo del ritmo de entrenamiento al mejorar el nivel de preparación, para mantener la misma frecuencia cardiaca de entrenamiento. La frecuencia cardiaca de entrenamiento (FCE) se establece cuando la frecuencia cardiaca es equivalente a un determinado porcentaje de nuestro VO_2 máx, por ejemplo si se desea un nivel de entrenamiento del 75% del VO_2 máx, se determina el VO_2 máx al 75% (VO_2 máx \times 0.75) entonces se selecciona la frecuencia cardiaca (FC) correspondiente a este VO_2 como la FCE. Es importante señalar que la intensidad del ejercicio físico necesaria para alcanzar un determinado porcentaje de VO_2 máx da lugar a una frecuencia cardiaca mucho más elevada que este mismo porcentaje de frecuencia cardiaca máxima (FC máx). Por ejemplo, una FCE establecida al 75% del VO_2 máx representa una intensidad del 86% de la FC máx. La FCE también puede establecerse usando la FC máx de reserva o fórmula de Karvonen, que se define como la diferencia entre la FC máx y la FC en reposo:

$$\begin{aligned} &\text{Frecuencia cardiaca máxima de reserva} \\ &= \text{FC máx} - \text{FC reposo} \end{aligned}$$

Con este método, la FCE se calcula tomando un determinado porcentaje de la FC máx de reserva y agregando la FC en reposo. Por ejemplo, si quisiéramos obtener la FC máx de reserva del 75%, la ecuación sería la siguiente:

$$FCE_{75\%} = \text{FC reposo} + 0.75 (\text{FC máx} - \text{FC reposo})$$

Más recientemente, se ha establecido la intensidad apropiada de ejercicio determinando un intervalo de variación de la FCE, en lugar de un solo valor de FCE. Éste es un enfoque más acertado ya que el ejercicio a un porcentaje determinado del

VO_2 máx puede situarnos por encima de nuestro umbral de lactato, provocando con ello que nos resulte difícil entrenarnos durante periodos largos. Con el concepto de rango de FCE, se han establecido un valor bajo y otro alto que aseguren una respuesta al entrenamiento. Por ejemplo, utilizando la fórmula de Karvonen para establecer la FCE, si un hombre de 40 años tiene una FC en reposo de 75 latidos/min, una FC máx de 180 latidos/min, y se le aconseja hacer ejercicio entre el 60% y el 75% de su FC máx de reserva, su amplitud de FCE será la siguiente:

$$\begin{aligned} FCE_{60\%} &= 75 + 0.60 (180-75) \\ &= 75 + 63 = 138 \text{ latidos/min} \\ FCE_{75\%} &= 75 + 0.75 (180-75) \\ &= 75 + 79 = 154 \text{ latidos/min} \end{aligned}$$

El rango de FCE también puede estimarse usando la FC máx (220–edad) sin perder mucha precisión. El concepto de FCE guarda relación con el esfuerzo realizado por el corazón. Por sí sola, la FC es un buen indicador para el índice del consumo de oxígeno miocárdico, así como del riego sanguíneo coronario. Usando el método de la FCE para controlar la intensidad del ejercicio, nuestro corazón trabaja al mismo ritmo, aun cuando el costo metabólico del esfuerzo puede variar considerablemente. También permite mejorar la capacidad aeróbica con el entrenamiento. A medida que vamos mejorando el acondicionamiento físico, nuestra FC para una misma intensidad disminuye, por lo que debemos aumentar la intensidad del esfuerzo para llegar a nuestra FCE.

Entrenamiento físico

El entrenamiento físico se suele entender como algo propio de los deportistas y que se realiza en función de la competición, pero su auténtico concepto se hace extensivo a cualquier persona que desee realizar cualquier ejercicio físico, planificado de forma regular con la intención de mejorar su condición mecánica y motora, por tanto una persona que presente sobrepeso u obesidad se puede considerar entrenada. El proceso de entrenamiento nunca modifica intrínsecamente los elementos

genéticos del individuo, que son los que determinan sus posibilidades, pero si produce una mejora a través de dos parámetros; el evolutivo y el de adaptación, actuando el primero sobre el aspecto morfológico y el segundo sobre la capacidad funcional. Por tanto desde la infancia se puede influir en la conformación del adulto, pues a medida que transcurren los años, se hace más difícil corregir o modificar la constitución del individuo, de ahí la importancia de difundir el hábito de la actividad física desde la niñez. La adaptación al esfuerzo requiere un incremento paulatino de las cargas de trabajo, que podrán regularse en su calidad y variabilidad, pero que normalmente crecen cuantitativamente hasta alcanzar los niveles óptimos en cada caso; esto supone que en las personas que realizan ejercicio físico por salud, el mantener un nivel de entrenamiento no deberá provocar estrés. El nivel de respuesta de cada individuo es diferente de acuerdo con la edad, a sus características fisiológicas o del tipo de estímulo o carga a la que se someta. Por este motivo, un mismo entrenamiento podrá producir efectos benéficos o perjudiciales según a quien se aplique, de ahí la importancia que sea personalizado, ya que las respuestas a cada trabajo pueden ser completamente distintas. Para que se produzca una mejora de la capacidad física y de la salud es necesario que el organismo sea estimulado por encima de su nivel de trabajo habitual. El ser humano tiene una gran capacidad de adaptación y los diversos esfuerzos realizados provocan una reacción que inicialmente es de fatiga, seguida de una fase de recuperación y de un proceso de adaptación, que finalmente se transformará en un nuevo nivel superior de capacidad, este proceso no se produce de forma inmediata pero sí con la repetición periódica. Por el contrario, niveles de carga inferiores no producen ningún incremento de la capacidad física o mejoría en el estado de salud, lo mismo ocurre en los esfuerzos excesivamente fuertes.

Elementos que conforman el sistema de entrenamiento

El entrenamiento está conformado por múltiples elementos cuya aplicación conjunta son las que

mejoran la condición física. A las personas que gracias a la actividad física pretenden mejorar su salud, se les puede extrapolar algunos de los medios que utilizan los deportistas para mejorar su rendimiento, pero adecuados a sus necesidades.

GIMNASIA. Consiste en la ejecución de ejercicios diversos que pueden abarcar a distintos grupos musculares y que permiten desarrollar o mantener diferentes cualidades físicas. Sus variantes más características son: genérica o de muchos ejercicios variados (20-30) y muchas repeticiones (20-30), específica o de pocos ejercicios (6-12) incidiendo en algún aspecto o zona concreta, en el sitio o con desplazamiento y de estiramientos dinámicos y estáticos.

“CIRCUIT TRAINING”. Ciclos de 10-20 ejercicios, repetidos durante 20' a 60', con pausas de 15" entre cada uno. Pueden realizarse con o sin aparatos o sobrecarga. Se pueden repetir 3-4 veces, con una recuperación de 3' a 5'. Su doble función a base de trabajo muscular y de resistencia aeróbica, según el tipo de ejercicios y la forma en que se ejecuten, lo convierten en uno de los mejores medios de acondicionamiento. Una variante es alternar, a lo largo de un recorrido, ejercicios con tramos caminando o corriendo.

CARGAS. De preferencia ligeras localizadas. Se realizan series de 10-20 1-RM (1-RM o repetición máxima es el peso máximo que podemos levantar con éxito una sola vez), ejecutando ejercicios que hagan trabajar o desarrollen algún grupo muscular o su fortalecimiento. Pueden utilizarse mancuernas, zapatos, chalecos, cinturones o tobilleras lastrados. Los ejercicios también pueden ejecutarse con el peso corporal (p. ej. trepar, flexiones de brazos o piernas), deben realizarse en un número elevado de repeticiones.

ISOMETRÍA. Consiste en la realización de esfuerzos estáticos, sin acortamiento o alargamiento del músculo, que se puede realizar con dos variantes: la primera produce un aumento sustancial de la fuerza, pero no favorece la acción dinámica y si se realiza en apnea puede ser perjudicial si el individuo presenta trastornos cardiovasculares; la segunda es excelente para fortalecer grupos musculares deficitarios, sin perturbar los procesos cardiorrespiratorios (tensión submáxima: 5-10 ejercicios de fuerza, sostenidos de 15" a 60").

CARRERA. Es el medio más importante para mantener el estado de salud. Puede ser continua o fraccionada. El método continuo puede realizarse en terreno llano aunque su excesiva dureza puede producir trastornos por microtraumatismo cuando se recorren muchos kilómetros, la arena también es peligrosa en largos recorridos a causa de la inestabilidad de los apoyos. Los factores que conforman al método continuo son la duración (tiempo), la resistencia aeróbica (VO_2 máx o FC máx), el umbral anaeróbico, y puede ser de forma larga-lenta, media-media, corta-rápida o progresiva. El método fraccionado se caracteriza por la repetición intermitente de los estímulos y puede realizarse tanto en el campo como en una pista o terreno deportivo. Los factores que lo conforman son la duración (tiempo), las repeticiones, las series, pausas, la recuperación, velocidad, resistencia aeróbica-anaeróbica y los cambios de ritmo. Por otro lado, si la carrera es continua-lenta e interválico-extensivo se estimula la capacidad aeróbica, la condición cardiovascular y el metabolismo oxidativo, elementos importantes para lograr cambios en la composición corporal. Si la carrera es continua-rápida, interválico-intensivo y ritmo-resistencia se estimula la potencia aeróbica. Si es de velocidad-resistencia, cuevas y dunas, el metabolismo será anaeróbico-láctico. Si es de velocidad, el metabolismo será anaeróbico aláctico. En todas las variables la carrera estimula la coordinación neuromuscular.

El programa de entrenamiento para el paciente con sobrepeso u obesidad y que además presenta otras complicaciones, no debe copiar los patrones aplicados al deporte de competición o de alto rendimiento. Para ellos se consideran fundamentales la capacidad aeróbica y la condición muscular. El entrenamiento dirigido a la mejora cardiorrespiratoria por medio de la carrera debe controlarse a través de la frecuencia cardiaca, por lo que es importante que si el sujeto no cuenta con un pulsímetro, sepa tomarse las pulsaciones, por ejemplo en 6 segundos multiplicado por 10, como forma más sencilla. Es imprescindible tomar en cuenta la edad, ya que la frecuencia cardiaca refleja el fenómeno de la disminución de este parámetro en su cifra máxima con el paso de los años. De manera contraria ocurre si se presentan trastornos cardiovasculares. Considerando lo an-

terior, se puede estructurar un proceso paulatino para la mejora de la capacidad aeróbica, iniciando el entrenamiento con una sesión semanal, pasando posteriormente a dos y finalmente a tres, hasta lograr una duración de 8 a 10 semanas, a razón de 2-3 sesiones semanales; el objetivo es llegar a 5-7 sesiones por semana, con esfuerzo continuo de al menos una hora y con una frecuencia cardiaca que represente al menos del 60%-70% de su frecuencia cardiaca máxima, para no entrar en anaerobiosis. Para el acondicionamiento muscular se deben elegir ejercicios gimnásticos de fácil ejecución y que no supongan demasiado esfuerzo muscular. También podrán elaborarse circuitos eligiendo ejercicios, duración y pausas adecuados. En una fase posterior podrán introducirse ejercicios con mancuernas y aparatos con cargas muy ligeras, trabajos dinámicos con balones de 1 a 3 kg o subir-bajar escalones muy bajos, si el sujeto posee una discreta condición muscular. Un buen ejercicio, que en muchos casos sustituye a la carrera a pie ventajosamente por ser más distraído y menos fatigoso (ya que no hay trabajo muscular antigravitacional) es montar en bicicleta, solamente el aspecto postural en algunos casos, y el riesgo de traumatismos en el anciano, lo pueden hacer desaconsejable. La estática permite regular el esfuerzo y establecer un programa adecuado, controlando debidamente la frecuencia cardiaca. Otro ejercicio físico recomendable es la natación, ya que mejora la movilidad y es favorecida por la flotabilidad y la posición corporal. El calentamiento y el enfriamiento son imprescindibles en la estructura del programa de cualquier tipo de ejercicio físico, consiste en una marcha o trote (en algunos casos), seguido de ejercicios respiratorios, de soltura y estiramiento. La duración recomendable de estas fases es de 5 a 10 minutos. Están totalmente contraindicados los trabajos de multisaltos o de ejercicios con barra de discos, por el daño que provocan a la columna vertebral, ni isometría en apnea por el riesgo de infarto al miocardio. Los efectos al entrenamiento son fácilmente detectables, en el transcurso de medio año hay un progreso en el transporte de O_2 , y en el ámbito de la parte muscular se constata el aumento de las cargas o del número de repeticiones realizadas con el mismo esfuerzo, así como la mejora de

la flexibilidad y la agilidad. También habrá una disminución de la masa grasa e incremento de la masa muscular.

Actividad física y obesidad severa

Incluso en los casos de obesidad severa resulta necesaria la práctica de ejercicio físico. En estos pacientes es preciso emplear ejercicios adaptados, ya que suelen tener una percepción subjetiva del esfuerzo mayor, una biomecánica más limitada, e incluso pueden sufrir dolor. La actividad física en estos pacientes requiere de algunas precauciones especiales:

- Intolerancia al calor. Es frecuente que la acumulación de grasa se asocie a dificultades para compensar el calor, por lo que se debe poner especial cuidado en el uso de ropa transpirable, adecuada hidratación, ejercicios acuáticos para días calurosos, etc.
- Dificultades de movilidad. A veces los pacientes tienen limitaciones en ciertos ejercicios por su propia patología. En estos casos será necesario buscar recursos para ejecutar los ejercicios con algunos apoyos, o bien modificarlos lo suficiente como para ser ejecutados con suficiente eficiencia.
- Limitaciones por sobrecarga. El sobrepeso o la obesidad pueden incrementar el riesgo de sufrir lesiones por sobrecarga, en especial durante ejercicios que carga el peso corporal. Por ello es importante cuidar especialmente el calentamiento, el calzado, o modificar los ejercicios para minimizar este riesgo adicional. Se deben evitar ejercicios de impacto; utilizar de preferencia ejercicios acuáticos. Es más eficaz el aumento de duración de los ejercicios que el aumento de la intensidad.
- Dolor lumbar. Es necesario valorar el estado de los músculos abdominales y paravertebrales con objeto de reducir las molestias de la columna vertebral.
- Trastornos de equilibrio. El exceso de peso, la pobreza del desarrollo muscular y la deficiente utilización de los propioceptores favorecen la aparición de éstos.

- Disnea. Si bien en cierto grado de hiperventilación es común y recomendable durante los ejercicios, éstos han de estar adaptados al paciente para evitar una exagerada sobrecarga, especialmente en los pacientes más débiles. En muchas ocasiones resulta útil dividir las sesiones en fracciones de al menos 10 minutos, en especial cuando el sujeto está más limitado.

Actividad física y movilización de la grasa corporal

Durante el esfuerzo físico los ácidos grasos son liberados de sus depósitos para ser utilizados a fin de obtener energía. Varios estudios indican que la hormona del crecimiento puede ser responsable del incremento en la movilización de ácidos grasos ya que los niveles de esta hormona aumentan con el ejercicio y permanecen elevados hasta varias horas después durante el periodo de recuperación. Además con el ejercicio físico el tejido adiposo es más sensible al sistema nervioso simpático o a los crecientes niveles de catecolaminas en circulación. La movilización de los lípidos se produce en respuesta al aumento del glucagón y la disminución de los niveles de insulina, dicha situación promueve la liberación de los ácidos grasos del tejido adiposo al torrente sanguíneo gracias a la intervención de una lipasa sensible a hormonas conocida como triacilglicerol lipasa, este efecto comienza a partir de los 40 minutos de esfuerzo físico ininterrumpido, pero puede suceder en menor tiempo si el sujeto está entrenado. Además se aumenta la disponibilidad de glucosa circulante, estimulando así la glucogenólisis. Durante la realización del ejercicio físico el glucagón permanece elevado hasta 30 minutos después de haber finalizado el mismo. Por el contrario, si los niveles de insulina aumentan y el glucagón disminuye entonces se bloquea la acción de la triacilglicerol lipasa en el tejido adiposo, lo que impide la utilización de la grasa corporal e inhibe la activación de la glucógeno sintetasa, provocando un agotamiento en los depósitos de glucógeno que conllevan a un estado de fatiga.

Mecanismos para los cambios en el peso y la composición corporal

En un resumen sobre un gran número de estudios individuales que han monitorizado los cambios en la composición corporal con el entrenamiento, los cambios esperados en un programa de entrenamiento típico de un año (tres veces por semana, 30-45 minutos al día, al 55%-70% del VO_2 máx) serían los siguientes: -3.2 kg de masa corporal total, -5.2 kg de masa grasa, y +2 kg de masa magra). Además la grasa corporal relativa disminuye casi un 6% (por ejemplo de un 30% de grasa corporal a un 24%). Aunque la mayoría de los estudios han utilizado entrenamiento aeróbico, otros han utilizado entrenamiento anaeróbico de fuerza encontrando impresionantes reducciones en la grasa corporal y aumento en la masa magra. Pero para maximizar las pérdidas de peso y grasa corporal, es necesario combinar ejercicio con una menor ingestión de energía. La revisión de diferentes metaanálisis ha puesto de manifiesto que el ejercicio físico sin una dieta acompañante, no produce cambios sustanciales en el peso o en la composición corporal, la pérdida global de peso sería discreta existiendo una pérdida moderada de masa grasa y aumento, de pequeño a moderado, de la masa magra. La disminución del compartimento graso es mucho más acentuada en hombres que en mujeres por lo que las últimas no se benefician tanto de un programa de ejercicio físico. Según un estudio de Després, tras un programa de ejercicio físico las mujeres obesas tuvieron una pérdida mayor de grasa abdominal que gluteofemoral. Si bien esta pérdida era principalmente grasa subcutánea, existía también una pérdida de grasa abdominal perivisceral positivamente correlacionada con la pérdida de grasa global. En contra de ciertas ideas populares, no existe evidencia científica que sugiera la movilización de los depósitos de grasa situados encima de músculo o grupo muscular que realiza el esfuerzo.

Influencia de la actividad física en el balance energético

La evaluación del consumo energético para el mantenimiento del peso corporal se basa según la ecuación clásica de la termodinámica, en el equi-

brio del aporte energético con el gasto energético total (aporte energético = gasto energético total). A su vez, el gasto energético total es la suma del consumo o gasto energético basal, el efecto térmico de los alimentos y el efecto térmico de la actividad física. (Tabla 11-2). La actividad física puede influir en ambos lados de la ecuación inicial, tanto aumentando el gasto como disminuyendo el aporte. Teóricamente, en una situación de obesidad, si queremos desequilibrar el equilibrio energético en el sentido de un mayor gasto, el aumento del ejercicio físico podría ser una buena alternativa.

Efectos sobre la ingestión de energía

Algunos creen que el ejercicio físico estimula el apetito hasta tal punto que se incrementa inconscientemente la ingestión de comida para, como mínimo, igualar la energía consumida durante el ejercicio. En 1954, Jean Mayer mencionó que animales que hacen ejercicio durante periodos de entre 20 min y 1 h diarios ingieren menos comida que los animales de control que no hacen ejercicio. Partiendo de este y de otros estudios se llegó a la conclusión de que cuando la actividad física es inferior a un cierto nivel mínimo, la ingestión de comida no disminuye de modo equivalente que el ser humano comienza a acumular grasa corporal. Esto conduce a la teoría de que un cierto nivel de actividad física es necesario para que el cuerpo regule con precisión la ingestión de alimentos para equilibrar el consumo energético. Un estilo de vida sedentario puede reducir esta capacidad reguladora, dando lugar a un equilibrio positivo de energía y a un aumento de peso corporal. El ejercicio físico parece ser un supresor moderado del apetito. Diversos estudios han demostrado que la ingestión de energía no cambia cuando una persona inicia un programa de entrenamiento. Se

Tablas 11-2. Ecuación clásica de la termodinámica

$$\text{Gasto energético total} = \text{GEB} + \text{ETA} + \text{GAF}$$

GEB: Gasto energético basal
ETA: Efecto térmico de los alimentos
GAF: Gasto por actividad física

han propuesto como posibles mecanismos de la reducción del apetito el aumento de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) secundaria al ejercicio intenso, o los incrementos de neuropéptido Y ó 5-hidroxitriptamina. El incremento de la temperatura corporal que acompaña a la actividad de alta intensidad o a casi cualquier actividad llevada a cabo bajo condiciones de calor y de humedad también puede suprimir el apetito.

Efectos sobre el gasto energético basal

Teniendo en cuenta que el gasto energético basal (GEB) representa el 60%-70% del gasto energético total de un individuo de vida sedentaria, el aumento de solo un 1%-2% en este consumo supondría a largo plazo una importante pérdida energética. Sin embargo, la función del entrenamiento físico en el aumento del GEB no ha sido totalmente resuelta. Los estudios transversales que comparan el GEB por kg de masa magra de población entrenada frente a sedentaria sin restricción energética, no han podido confirmarlo. Se han llevado a cabo pocos estudios longitudinales para determinar el cambio en el GEB en personas no entrenadas que se someten a un entrenamiento durante un cierto tiempo. Puesto que el GEB está estrechamente relacionado con la masa magra corporal, ha aumentado el interés por la utilización de entrenamiento de fuerza y con ello revertir la disminución del GEB que aparece al realizar una dieta hipoenérgica.

Actividad física y efecto térmico de los alimentos

Varios estudios han examinado la función de sesiones individuales de entrenamiento físico en el incremento del efecto térmico de los alimentos (ETA). Una sola sesión de ejercicio físico, indistintamente antes o después de una comida, incrementa el ETA. Al igual que al medir los cambios en el GEB que acompañan al entrenamiento, la medición del ETA debe sincronizarse cuidadosamente con la última sesión de ejercicios. Cuando las mediciones se efectúan antes de transcurridas 24 horas de la última sesión, el ETA suele ser menor que 3 días después.

Gasto energético generado por la actividad física

Indiscutiblemente la actividad física regular aumenta el gasto energético durante su realización, e incluso mantiene elevado el GEB postejercicio desde unos minutos hasta 24 horas. En algún tiempo este fenómeno recibía la denominación de **exceso de consumo de oxígeno postejercicio**. Devolver el ritmo metabólico a su nivel previo al esfuerzo puede requerir varios minutos después de un ejercicio ligero (*v. gr.* caminar), varias horas después de un ejercicio intenso (un partido de fútbol), y entre 12 y 24 horas o más luego de ejercicios agotadores y prolongados (correr en una carrera de maratón). El exceso de consumo de oxígeno postejercicio puede requerir un sustancial consumo de energía cuando se considera a lo largo de todo el periodo de recuperación. En la Tabla 11-3, se ofrece una relación de distintas actividades y el consumo energético que generan cada una de ellas. Es necesario tomar en cuenta el riesgo de que la realización de un programa de actividad física conduzca a una disminución del resto de actividades cotidianas, compensando el gasto energético inducido por el ejercicio físico. El aumento de las actividades habituales supone un incremento del gasto energético total del individuo, pero este incremento presenta una enorme variabilidad de una persona a otra en función de factores genéticos, de la edad, el género y el tipo de ejercicio físico, y de una forma igualmente variable este aumento del gasto energético total puede ser parcial o totalmente compensado por un aumento en la ingestión de energía.

Influencia del ejercicio físico sobre la leptina

Desde el descubrimiento de la leptina, la relación de este péptido con cualquier aspecto relacionado con la obesidad está siendo investigado. Hasta el momento los datos revisados sobre el efecto del aumento de los niveles de leptina del obeso con el ejercicio físico son escasos y en general, realizados sobre muestras reducidas. No obstante, a pesar de ser estudios preliminares, parece ser que el ejercicio físico disminuye los niveles de leptina en

Tabla 11-3. Kilocalorías consumidas según peso, durante 10 minutos de diferentes actividades

Actividad	Peso corporal (kg)				
	56	68	79	90	113
Dormir	10	12	14	16	20
Sentarse	10-15	12-18	14-21	16-24	18-30
Estar de pie	20	24	28	32	40
Trabajo de fábrica	20	24	28	34	40
Trabajo de oficina	25	30	34	39	50
Trabajo doméstico	34	41	47	53	68
Cortar madera	60	73	84	96	121
Levantar cargas pesadas	158	189	220	252	315
Andar (3 km/h)	29	35	40	46	58
Bicicleta (9 km/h)	42	50	58	67	83
Correr (8.8 km/h)	90	108	125	142	178
Golf	33	40	48	55	68
Baile (moderado)	35	42	48	55	69
Voleibol	43	52	65	75	94
Tenis	56	67	80	92	115
Baloncesto	58	79	82	93	117
Fútbol	69	83	96	110	137
Frontón/squash	75	90	104	117	144
Esquí alpino	80	96	112	128	160
Esquí de fondo	98	117	138	158	194

Fuente: modificado de Álvarez J., Monereo S. y Moreno S. (2000)

sujetos normopeso e incluso, según algunos autores, este efecto provocaría un dimorfismo sexual más acentuado en mujeres que en hombres. En relación al paciente obeso, dos recientes trabajos arrojan resultados dispares. Un estudio realizado en varones demostró una disminución de leptina tras un programa de ejercicio físico, independientemente de la variación de la grasa corporal. Sin embargo otros autores, tras comparar a un grupo de mujeres obesas postmenopáusicas con tres grupos de terapia (dieta+ejercicio, dieta aislada y no tratamiento) no mostraron una mayor disminución de leptina al asociar el ejercicio a la dieta. En la actualidad es prematuro establecer conclusiones definitivas, seguramente en el futuro dispondremos de mayores estudios.

Efectos benéficos de la actividad física en la obesidad

Se puede modificar significativamente el riesgo de sufrir diabetes tipo 2, hipertensión arterial (HTA) o enfermedad coronaria. Uno de los efectos que mejor percibe el enfermo es la mejoría de la función osteoarticular y esquelética que a su vez, facilita la realización del ejercicio físico. Aumentará la densidad ósea y la capacidad cardiopulmonar. También habrá una disminución de las infecciones respiratorias altas por aumento de la actividad inmunitaria. El resultado final es una disminución en la mortalidad y el aumento de la expectativa de vida.

Influencia sobre las comorbilidades

Además de la mayor captación periférica de glucosa que se produce agudamente durante el ejercicio físico y que persiste varias horas después, la actividad física aumenta la sensibilidad a la insulina y mejora la utilización de la glucosa. Se ha demostrado que un programa de siete días de ejercicio aeróbico es suficiente para iniciar la mejora de la sensibilidad de la insulina en mujeres obesas. En relación con los trastornos de lípidos en sangre, se incrementan los niveles de lipoproteína lipasa facilitando el aclaramiento de los triacilglicéridos plasmáticos, elevados en los obesos, asimismo aumenta los niveles de HDL fundamentalmente en las HDL-2 y un menor efecto sobre LDL. Estos efectos benéficos sobre los niveles de lípidos parecen ser más importantes en hombres que en mujeres. Además mejora el control de la tensión arterial. Se recomienda como medida terapéutica de la HTA, la realización de ejercicio aeróbico durante 30 a 45 minutos al día.

Efectos psicológicos

Los resultados psicológicos del ejercicio físico constituyen el resultado más precoz del programa de actividad física. Encontraremos un aumento en la autoestima a medida que el paciente va observando cómo es capaz de realizar actividades que consideraba inalcanzables, sirve para canalizar la ansiedad que le pueda generar el tratamiento dietético, supera la vergüenza que suelen sentir los obesos a mostrarse en público y mejora su imagen personal. A medida que aumenta su bienestar, los efectos psicológicos representan el principal factor de refuerzo para mantener y ampliar la actividad física.

Actividad física y dieta

El descenso de peso sin actividad física, es decir sólo mediante dieta, suele suponer la pérdida de tres cuartos de grasa y un cuarto de masa magra. Estas pérdidas de masa magra se minimizarían por el ejercicio físico y una alimentación correcta. La combinación de dieta hipoenergética y ejerci-

cio físico produce mayor pérdida de peso que el ejercicio o la dieta aislados, además de aumentar la capacidad cardiorrespiratoria del obeso. Se ha observado que en mujeres obesas hay una mayor pérdida proporcional de grasa corporal y conservación de masa magra cuando se une el ejercicio físico a la dieta. Se ha probado que una sesión de entrenamiento tras una dieta rica en grasa consume más energía que cuando es pobre en lípidos. Por otro lado, una dieta extremadamente baja en grasas (2% del gasto energético total) y alta en hidratos de carbono provoca un descenso en la tasa de lipólisis total del organismo, oxidación de las grasas total y oxidación de los ácidos grasos no plasmáticos durante el ejercicio realizado en ayuno, además de una reducción de los triacilglicéridos intramusculares. Una dieta que no contiene suficientes hidratos de carbono impide la utilización de los ácidos grasos como fuente de energía. Para mantener los niveles de insulina estable y el incremento del glucagón con el propósito de estimular la lipólisis, es necesario mantener dentro de la normalidad a la glucosa sérica. Cuando el propósito es mantener o reducir los niveles de glucosa y la respuesta a la insulina, el ejercicio físico en etapa postprandial (PP) es favorable, que aquel que se genera en etapa postabsortiva (PA). También es de utilidad el consumo de alimentos con bajo índice glucémico. Después de comenzar el ejercicio físico, la glucosa circundante, la insulina y las concentraciones de lactato son elevadas en los pacientes en etapa PP (después de una hora de ingestión) que en etapa PA (de tres a cuatro horas después de la ingestión). Acordemente la velocidad de oxidación de los lípidos aumenta y la oxidación de los hidratos de carbono disminuye en PA *vs* PP. Luego entonces el paciente en estado PA utiliza más grasa durante el ejercicio que el paciente en estado PP. La administración de una a dos tazas de café entre 45 a 60 minutos antes del esfuerzo físico favorece los niveles altos de ácidos grasos libres. Es recomendable evitar comer hasta varios minutos después de finalizar el ejercicio físico, e incluso beber líquidos que contengan algún nutriente, ya que esto permite mantener un mayor tiempo de oxidación de las grasas postejercicio. (Tabla 11-4).

Tabla 11-4. Guía para el diseño de un programa de entrenamiento para enfermos con sobrepeso y obesidad

1. Ejercicio aeróbico
<p>Objetivos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reducir el peso corporal • Aumentar la capacidad física general • Reducir el riesgo cardiovascular <p>Tipo. Ejercicios que involucren grandes grupos musculares como: caminar, montar en bicicleta, remar y nadar</p> <p>Frecuencia. Cinco-siete días a la semana</p> <p>Duración. 40-60 minutos (o dos sesiones diarias de 20-30 minutos)</p> <p>Intensidad. 50-70% de $VO_{2\max}$</p> <p>Consumo energético. 700-1200 kcal por semana</p> <p>Observaciones. Debe darse prioridad a la duración sobre la intensidad</p>
2. Ejercicio de fuerza
<p>Objetivos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mejorar o mantener la masa magra • Mejorar las actividades de la vida diaria <p>Tipo. Pesos libres, cintas elásticas y máquinas</p> <p>Frecuencia. Dos-tres veces/semana (no en días consecutivos)</p> <p>Duración. 10-15 repeticiones/serie; 1-3 series/ejercicio; 8-10 ejercicios</p> <p>Intensidad. Partir del 60% de 1-RM, con incremento gradual según mejora</p> <p>Observaciones. Se puede comenzar con ejercicios de carga del propio cuerpo; intercalar con ejercicio aeróbico. Puede resultar útil el uso de máquinas adaptadas</p>
3. Ejercicio de flexibilidad
<p>Objetivos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mantener y mejorar la amplitud articular • Mejorar el equilibrio y la marcha • Reducir riesgo de lesiones osteoarticulares <p>Tipo. Estiramientos</p> <p>Frecuencia. Cinco-siete veces/semana</p> <p>Duración. 10-30 segundos por ejercicio de cada grupo muscular principal</p>

Fuente: Tomado de López Chicharro, J. y Fernández Vaquero, A. 2008

Conclusiones

Es trascendente el mantenimiento del peso corporal tras la pérdida de peso, ya hemos explicado el protagonismo de la actividad física en este aspecto. Por un lado el ejercicio físico suele modificar el apetito y los hábitos alimentarios con una cierta tendencia a reducir espontáneamente el consumo de alimento ricos en grasas; también influye en el aumento proporcional de la masa magra y mejora la autoestima, control de la ansiedad, mejora del humor y mejora de la calidad de vida en general. Todos estos factores, atribuibles a la actividad fi-

sica regular, contribuyen a la adherencia al tratamiento de paciente obeso y facilitan el mantenimiento del peso corporal.

Bibliografía

- ALHU, J.; ALLISON, D.; BOOZER, CN.; HEYMSFIELD, S.; KISSILEFF, H.; ET AL. (1997). "Obesity solutions: Report of a meeting". *Nutr Rev.* 55:150-156.
- ÁLVAREZ, J.; MONEREO, S.; MORENO, B. (2000). "Ejercicio en la obesidad". *Obesidad: epidemia del siglo XXI*. Aula Magna. España.

- BROWN, MD.; MOORE, GE.; KORYTKOWSKI, MT. (1997). "Improvement in insulin sensitivity by short-term exercise in hypertensive African-American Women Hypertension". 30:1549-1553.
- CARISTENSEN, JO.; SVENDSEN, OL.; HASSAGER, C.; CHRISTIANSEN, C. (1998). "Leptin in overweight postmenopausal women: no relationship with metabolic syndrome X or effect of exercise in addition to diet". *Int J Obes Relat Metab Disor*. 22:195-199.
- COYLE, EF.; JEUKENDRUP, AE.; OSETO, MC.; HODKINSON, BJ.; ZDERIC, TW. (2001). "Low-fat diet alters intramuscular substrates and reduces lipolysis and fat oxidation during exercise". *Am J Physiol Endocr Metab*. 280:E391-E398.
- DERAVE, W.; ET AL. (2007). "Effects of Post-absorptive and Postprandial Exercise on glucose regulation in Metabolic Syndrome". *Obesity*. 3(15):704-711.
- DESPRÉS, J.; POULIOT, M.; MOORJANI, S.; ET AL. (1991). "Loss of abdominal fat and metabolic response to exercise training in obese women". *Am J Physiol*. 261:e159.
- EXPERT PANEL ON THE IDENTIFICATION, EVALUATION AND TREATMENT OF OVERWEIGHT IN ADULTS. (1998). "Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults: Executive summary". *Am J Clin Nutr*. 68:899-917.
- FLETCHER, GF.; BLAIR, SN.; BLUMENTHAL, J.; CASPERSEN, C.; CHAITMAN, B.; ET AL. (1992). "Statement on exercise: Benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans". *Circulation*. 86:340-344.
- GONZÁLEZ E. (1996). "Esfuerzo y glucosa". Alimentación del deportista. Marban. España.
- HICKEY, MS.; HOUMARD, JA.; CONSIDINE, RV.; TYNDALL, GL.; MIDGETTE, JB.; ET AL. (1997). "Gender-dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans". *Am J Physiol*. 272:E562-566.
- HUESCA RAMÍREZ, JM. (2002). "Actividad Física recomendada en adultos". Curso nutrición y ejercicio en el ciclo de la vida. Memorias. México.
- KARVONEN, MJ.; KENTALA, E.; & MUSTALA, O. (1957). "The effects of training heart rate: A longitudinal study". *Annales Medicinæ Experimentalis et Biologiæ Fenniae*. 35:307-315.
- KEMPER, K.; SARIS, W.; WESTERTERP, KR. (1995). "Energy balance during an 8 week energy restricted diet with and without exercise in obese women". *Am J Clin Nutr*. 62:722-726.
- KING, NA.; BLUNDELL, JE. (1995). "High-fat foods overcome the energy expenditure induced by high-intensity cycling or running". *Eur J Clin Nutr*. 49:114-123.
- LEAL, A.; GARCÍA, PP.; ASTORGA, R.; PAREJO, J.; PEINO, R.; ET AL. (1998). "Serum leptin levels in male marathon athletes before and after the marathon run". *J Clin Endocrinol Metab*. 83:2376-2379.
- LIPPIN COTT, WILLIAMS AND WILKINS. (2000). American College of Sports Medicine. "ACSM's guidelines for exercise testing and prescription". 6a ed. Filadelfia.
- LÓPEZ CHICHARRO, J.; FERNÁNDEZ VAQUERO, A. (2008). "Obesidad y ejercicio físico". Fisiología del ejercicio. Panamericana. Argentina.
- NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. Consensus Development Panel on Physical Activity and Cardiovascular Health. (1996). "Physical activity and cardiovascular health". *Medical Association*. 276:241-246.
- PASMAN, WJ.; WESTERTER, MS.; SARIS WH. (1998). "The effect of exercise training on leptin levels in obese males". *Am J Physiol*. 274:E280-286.
- RACETTE, SB.; SCHOELLER, DA.; KUSHNER, RF.; NEIL, KM. (1995). "Exercise enhances dietary compliance during moderate energy restriction in obese women". *Am J Clin Nutr*. 62:345-349.
- RIPPE, J.; ET AL. (1998). "The role of physical activity in the prevention and management of obesity". *J Am Diet Assoc*. 98:10S.
- TREMBLAY, A.; NADEAU, A.; FOURNIER, G.; & BOUCHARD, C. (1998). "Effect of a three-day interruption of exercise-training on resting metabolic rate and glucose-induced thermogenesis in trained individuals". *Int J of Obesity*. 12: 163-168.
- U. S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. (1996). "Physical activity and health: A report of the Surgeon General". Atlanta: U. S. Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion.

WESTERTERP, KR.; GORAN, MI. (1997). "Relationship between physical activity related energy expenditure and body composition: a gender difference". *Int J Clin Obes.* 21:184-188.

WILMORE, JH. (1996). "Increasing physical activity: Alterations in body mass and composition". *Am J Clin Nutr.* 63:456S-460S.

WILMORE, JH.; COSTILL, DL. (2007). "Obesidad, diabetes y actividad física". *Fisiología del esfuerzo y del deporte.* Paidotribo. España.

Tratamiento nutricional del paciente con obesidad

LN Nancy VARGAS MENDOZA

LA OBESIDAD se define como el exceso de tejido adiposo en el organismo que se debe a la ingesta de energía proporcionalmente mayor a la que se gasta almacenándose en forma de grasa. La OMS ha definido a la obesidad como el exceso de tejido adiposo representado por un IMC superior a 30. Muchos han considerado a la obesidad como la enfermedad del siglo XXI, su prevalencia va en aumento en diversos grupos poblacionales de todo el mundo. Según datos de la OMS hasta el 2005 se reportaron 1.6 billones de personas mayores de 15 años con sobrepeso y 400 millones de personas adultas con obesidad en todo el mundo y se proyecta que para el 2015 habrá 2.3 billones de personas con sobrepeso 700 millones con obesidad.

Anteriormente se consideraba a la desnutrición y las enfermedades infecciosas como los principales males que afectaban a las poblaciones de países en desarrollo, sin embargo, en los últimos años se ha visto que problemas como el sobrepeso y la obesidad, característicos de los países desarrollados, han atravesado las fronteras socioeconómicas y culturales perturbando la salud de millones de personas alrededor del mundo. En México un estudio en el 2004 realizado por Fernald *et al.* acerca de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en población rural de escasos recursos comparada con la media nacional demostró que no hay una diferencia significativa entre ambos grupos;

para la primera fue de cerca del 60% en mujeres y 50% en hombres, la media nacional es de 67% en mujeres y 61% en hombres. Lo anterior indica que una gran parte de la población mexicana se encuentra en riesgo de desarrollar alguna comorbilidad como hipertensión, resistencia a la insulina, diabetes (sino es que ya la han desarrollado) y todo esto en conjunto incrementa la probabilidad enfrentar un evento cardiovascular.

Primordialmente, son dos razones por las cuales se da un desequilibrio entre la ingesta de energía y el ahorro en el gasto de la misma para generar obesidad. Por una parte, el aumento en el consumo de alimentos densamente energéticos, altos en azúcares simples y grasas saturadas, una dieta baja en fibra, vitaminas y minerales; por otra, el sedentarismo como consecuencia de la falta de actividad física que demandan los trabajos de la vida moderna y los cambiantes estilos de vida. Esta tendencia se ha seguido durante los últimos años y el resultado es justamente lo que estamos viviendo hoy en día: una epidemia global de obesidad.

Obesidad y riesgos a la salud

La obesidad por si sola incrementa el riesgo de mortalidad, ya que predispone al individuo a desarrollar comorbilidades como enfermedades del corazón, hipertensión, diabetes, apnea del sueño,

enfermedades osteomusculares, cáncer, problemas reproductivos entre muchos otros. Por tanto la pérdida de peso es un factor crucial para mejorar el estado de salud y la esperanza de vida del paciente obeso. Se ha demostrado que solamente con la pérdida del 10% de peso del individuo mejoran los niveles glucémicos, disminuye la presión arterial y los niveles de colesterol en sangre. Un estudio reveló que con la pérdida del 1% de peso inicial se disminuía, en promedio, 1 mmHg en presión sistólica y 2 mmHg en diastólica; este efecto en la presión sanguínea es independiente de la restricción de sodio. En otro estudio, al parecer por cada kilogramo de peso perdido se disminuye el 1% de colesterol LDL. Con la pérdida del 5% mejora el control glucémico. Otros beneficios observados con la reducción de peso es la disminución de los síntomas de apnea del sueño y dolor de pecho, reducción del dolor articular, menor fatiga al realizar ejercicio físico y sensación de bienestar.

Evaluación del paciente obeso

El tratamiento de la obesidad requiere de dos pasos importantes: evaluación y manejo. La evaluación consta de valorar el grado de obesidad y del riesgo absoluto en el que se encuentra el paciente. El manejo incluye el programa para la pérdida de peso y el mantenimiento del peso correcto, así como del control de otros factores de riesgo presentes.

Índice de masa corporal (IMC)

Para realizar la evaluación se ha determinado utilizar el índice de masa corporal (IMC) y la circunferencia de cintura. El IMC es un indicador que muestra la relación entre el peso y la estatura dando la cantidad de masa corporal correcta para un rango de estaturas, además, proporciona una aproximación de la cantidad de masa grasa para determinar el nivel de riesgo. Sin embargo, el IMC tiene sus limitaciones ya que puede sobreestimar masa grasa en personas que poseen mayor masa muscular y también subestimar masa grasa en personas que han perdido masa muscular. Por esta razón, es necesario tomar otros parámetros como la circunferencia de cintura o pliegues cutáneos.

El IMC se obtiene de la división del peso corporal en kilogramos entre la estatura al cuadrado (Fórmula 1).

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso corporal (kg)}}{\text{Estatura (m}^2\text{)}}$$

Existe otra fórmula para obtener el IMC si el peso se encuentra en libras y la estatura en pulgadas (Fórmula 2).

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso corporal (libras)} \times 703}{\text{Estatura (pulgadas}^2\text{)}}$$

Por tanto con la clasificación del IMC (*Tabla 12-1*), el riesgo relativo de mortalidad es de 1.1 cuando el IMC es mayor de 25 y aumenta dramáticamente a 1.5 si el IMC sobrepasa los 30; si el IMC llega a ser mayor de 35 el riesgo de mortalidad puede llegar a ser hasta de 2.5; los estudios han mostrado que los efectos de las complicaciones relacionadas a la obesidad son más notables con IMC mayor de 30.

Circunferencia de cintura (CC)

No solo es importante conocer la cantidad de grasa corporal sino también su distribución en el organismo, algunas instituciones como la NHLBI (National Heart Lung Blood Institute) han estipulado valorar la grasa abdominal tomando la circunferencia de cintura (CC) desde el inicio y durante el tratamiento. La grasa localizada en la región abdominal se encuentra distribuida en forma de tejido adiposo abdominal subcutáneo (TAAS) y tejido adiposo intra-abdominal (TAIA); el TAAS constituye aproximadamente el 85% de todo el tejido adiposo y el restante 15% lo forma el TAIA tanto en personas delgadas como en obesas. Aun no se sabe si cuál de los dos compartimentos tiene mayor impacto en el riesgo cardiometabólico, lo que sí se sabe es que el exceso de tejido adiposo en parte central del cuerpo está asociado a un incremento en el riesgo de padecer diabetes tipo 2, dislipidemias, hipertensión, enfermedades cardiovasculares. Por esa razón, una circunferencia de cintura elevada es un factor de riesgo independiente cuando el IMC no es excesivamente alto (IMC = 25-34.9).

Tabla 12-1. Clasificación del sobrepeso y obesidad mediante el IMC, el perímetro de cintura y el riesgo asociado a enfermedad*

Clasificación	Tipo de obesidad según IMC	IMC kg/m ²	Riesgo de enfermedad* en relación con el peso y perímetro de cinturas normales	
			Hombres ≤ 102 cm Mujeres ≤ 88 cm	Hombres ≥ 102 cm Mujeres ≥ 88 cm
Bajo peso		< 18.5	-	-
Normal		18.45-24.9	-	-
Sobrepeso		25.0-29.9	Aumentado	Alto
Obesidad	I	30.0-34.9	Alto	Muy alto
Obesidad	II	35.0-39.9	Muy alto	Muy alto
Obesidad extrema	III	≥ 40	Extremadamente alto	Extremadamente alto

*Riesgo de padecer diabetes tipo 2, hipertensión y enfermedad cardiovascular.

Adaptada de: Preventing and managing the global epidemic of obesity. Report of the World Health Organization Consultation of Obesity. Geneva. 1997. En National Institute of Health.

Los mecanismos biológicos por los cuales se asocia el riesgo cardiometabólico a la CC alta no se conocen exactamente, sin embargo, existen algunas hipótesis al respecto. Una de ellas dice que la activación del sistema nervioso central adrenal por factores ambientales que originan estrés propicia el almacenamiento de grasa abdominal así como desórdenes cardiovasculares y metabólicos asociados al almacenamiento de grasa. Otra hipótesis refiere que el TAAS tiene una capacidad limitada para almacenar grasa, por lo que cuando se rebasa esta capacidad el exceso de grasa comienza a migrar hacia el TAIA y a sitios como el hígado y músculo esquelético. El acumulo de grasa en estos lugares promueve disfunción de dichos órganos, por ejemplo, hígado graso que está relacionado con dislipidemia y resistencia hepática a la insulina. Existe la hipótesis del gen ahorrador (gen OB) y señala que hay poblaciones con mayor predisposición de almacenar grasa; por tanto con la teoría evolutiva, los antepasados que se encontraban frecuentemente expuestos a condiciones ambientales adversas y pasaban largos periodos en ayuno debían almacenar una gran cantidad de energía para sobrevivir ya que su principal fuente alimenticia provenía de la caza de animales cuando aun no conocían la ganadería ni la agricultura. De esta manera, la expresión de este gen por si solo favorece la aparición de riesgo cardiometabólico.

Las evidencias científicas revelan que ocurre un mayor impacto en la disminución del riesgo cuando la circunferencia de cintura se reduce en comparación con el descenso del IMC. Esto se debe tomar en cuenta ya que aun en la práctica clínica se sigue tomando el IMC como principal indicador de la pérdida de peso. Ambas medidas no únicamente deben ser tomadas desde la evaluación inicial sino también para monitorear la efectividad del tratamiento en la pérdida de peso.

Existen diferentes sitios anatómicos de referencia que han sido utilizados en numerosos estudios para medir la circunferencia de cintura, entre ellos se encuentra:

1. El punto medio entre la última costilla y la cresta iliaca.
2. El ombligo.
3. La mínima y máxima.
4. Justo debajo de la última costilla.
5. Justo por encima de la cresta iliaca.

Se recomienda que en personas obesas donde la cintura es visiblemente difícil de localizar, se tome como punto de referencia por debajo de la 12ª costilla o la flotante más baja. De cualquier manera, la medición de circunferencia de cintura debe seguir la técnica correcta. El paciente debe encontrarse de pie con el abdomen descubierto,

sin zapatos, los brazos a los costados cayendo libremente o también se puede pedir a la persona que coloque los brazos cruzados descansando sobre el pecho, los pies juntos. La cinta métrica debe colocarse perpendicularmente al eje longitudinal del cuerpo y horizontalmente al piso, se sujeta la cinta sin aplicar demasiada tensión y la medición se hace después de la exhalación. (Figura 12-1). La cinta métrica debe ser de un material resistente que no se estire fácilmente, por ejemplo, fibra de vidrio. Diversas investigaciones coinciden en que deben realizarse tres mediciones y recorrerla hacia el 0.1 cm más próximo. De acuerdo al reporte del consenso sobre circunferencia de cintura y riesgo cardiometabólico realizado por instituciones americanas de salud como la Asociación para el Manejo de Peso y Prevención de Obesidad, la Sociedad de Obesidad, la Sociedad Americana de Nutrición y la Asociación Americana de Diabetes han concluido que los puntos de corte para determinar la presencia de riesgo cardiometabólico son de 102 cm para hombre y 88 cm en mujer. Estos puntos de corte se obtuvieron a partir de la curva de regresión que identificó los valores de CC y asociados con $IMC \geq 30$ en mujeres y hombres caucásicos que viven en el norte de Glasgow, Escocia. Los expertos refieren que a la fecha no hay una técnica específica para la medición de CC, pero es importante que cualquiera que sea la fuente deba ser información confiable, obtenida a



Figura 12-1. Técnica de medición de la circunferencia de cintura. Foto tomada de *Anthropometrica Illustrated* y descripción de Software Boris 2002, depoaction. Curso de certificación ISSAK Caribe, San Juan, Puerto Rico.

partir de publicaciones científicas, manuales institucionales, videos, etcétera.

Cálculo del peso teórico (PT) y peso ajustado (PA)

Antes de realizar el plan de alimentación es necesario hacer algunas estimaciones sobre el peso del paciente ya que al calcular el gasto energético para la obtención del número de kilocalorías que se indicarán en la dieta se requiere conocer el peso aproximado o teórico. Para ello el peso puede valorarse a partir de los datos provenientes de los rangos del IMC; de otra forma, es posible obtenerlo por medio de la fórmula de la Metropolitan Life Insurance Company (Fórmula 3):

$$PT_{Kg} = 50 + 0.75 \times (\text{talla}_{cm} - 150)$$

PT = Peso teórico

Obtenido el peso teórico, se calcula el porcentaje de peso teórico para evaluar la magnitud del exceso de peso (Fórmula 4).

$$\%PT = \frac{PR_{Kg}}{PT_{Kg}} \times 100$$

De acuerdo al valor obtenido se verifica la interpretación (Tabla 12-2) si el porcentaje de peso teórico es > 120 entonces se calcula el peso ajustado (Fórmula 5)

$$PA_i_{Kg} = (PA_{Kg} - PT_{Kg}) \times 0.25 + PT_{Kg}$$

PA_i = Peso ajustado

PT = Peso teórico

PA = Peso actual

Manejo dietoterapéutico del paciente obeso

La pérdida de peso, y más aun, el mantenimiento de peso a largo plazo, involucra el cambio de hábitos, comportamiento y sobretodo de estilo de vida. Por tanto, aquellos pacientes que tienen mayor adherencia al programa de pérdida de peso obtienen resultados más rápidamente.

Tabla 12-2. Interpretación para el porcentaje de peso teórico

Clasificación	% de peso teórico
Obesidad	> 120
Sobrepeso	110-120
Normalidad	90-110
Desnutrición moderada	60-90
Desnutrición grave	< 60

Tomado de: Ledesma, J.A y Palafox, M.E. 2006.

El tratamiento nutricional debe permitir la disminución gradual de peso, de manera que, la dieta no debe ser excesivamente hipocalórica porque esto puede generar un desequilibrio metabólico reflejándose en el déficit de nutrientes primordialmente de aquellos que no se almacenan en el organismo; por tanto, la dieta debe ser suficiente y equilibrada asegurando el balance nutricional, además, procurar en la medida de lo posible, no cambiar radicalmente hábitos y costumbres del paciente puesto que tal situación puede favorecer la aparición de alteraciones emocionales. El objetivo del tratamiento nutricional es lograr la reducción de peso en base a la masa grasa permitiendo el reajuste metabólico para posteriormente lograr el mantenimiento de peso deseable y atenuar así los factores de riesgo asociados a la obesidad. Conjuntamente, el tratamiento nutricional debe prever la futura ganancia de peso que resulta frecuente con dietas estrictas anteriormente usadas y que generan el fenómeno “yo yo”. Mejorar la calidad de vida y la capacidad funcional son parte importante de los objetivos planteados, para ello es importante desde el inicio establecer metas reales en relación a la pérdida de peso sin que el paciente sienta una imposición por parte del médico y/o nutriólogo responsable del tratamiento, él debe volverse responsable y adquirir una actitud de empoderamiento sobre su propio manejo.

En el tratamiento nutricional de la obesidad se persigue el balance negativo de energía, esto implica que el organismo gaste sus reservas energéticas que se encuentran en forma de grasa. Teóricamente, se sabe que 1 kg de tejido adiposo contiene

800 g de grasa, es decir, 7 200 kcal almacenadas (9 kcal/g de grasa). Por tanto, para reducir 1 kg de peso por semana es factible disminuir 1 000 kcal del aporte calórico diario para lograr la reducción de 4 kg al mes en promedio.

La Guía Práctica para la Identificación, Evaluación y Tratamiento de Sobrepeso y Obesidad en el Adulto, de inicio, sugiere hacer una reducción de 500 a 1 000 kcal de la ingesta habitual que le hará perder de 0.5 a 1 kg de peso por semana. Recomienda una dieta hipocalórica de 1 000 a 1 200 kcal/día para mujeres y 1 200 a 1 600 kcal/día para hombres. Se debe hacer una restricción en el consumo de alcohol, si es que lo hay, ya que este proporciona un importante número de calorías y en algunos estudios epidemiológicos el consumo excesivo se ha vinculado con la obesidad. Esto no significa que la ingesta de alcohol se prohíba completamente, pero si es importante que se vigile de cerca.

Se sugiere que en la distribución de macronutrientes las grasas no representen más del 30% del valor calórico total (VCT). Del total de grasas, los ácidos grasos saturados (AGS) deben ser menores del 10% del VCT, ácidos grasos monoinsaturados (AGMI) hasta el 15% del VCT y los ácidos grasos poliinsaturados del 10% del VCT. Con respecto al colesterol propone que el consumo diario sea menor de 300 mg/día. Si el paciente presenta niveles elevados de colesterol LDL, la recomendación es que las grasas saturadas se disminuyan al 7% del VCT y el colesterol sea menor de 200 mg/día.

Los hidratos de carbono (HC) deben cubrir el 55% del VCT y se propone que sean HC complejos obtenidos principalmente de vegetales frescos, frutas, granos y cereales integrales ya que aportan una buena cantidad de vitaminas, minerales y fibra. Los HC complejos generan mayor saciedad por lo que se disminuye automáticamente la ingesta de alimento ayudando a la pérdida de peso. El consumo de fibra debe ser de 20 a 30 g/día no rebasando los 35 g ya que el consumo excesivo puede provocar la insuficiente absorción de algunas micronutrientes.

Las proteínas deben proporcionar aproximadamente el 15% del VCT derivadas de alimentos vegetales y de alimentos de origen animal bajos en grasa.

Cuando la persona tiene problemas de presión arterial alta es importante que la cantidad de sodio no rebase los 2.4 g lo que equivale a 6 g de cloruro de sodio o sal de mesa.

La recomendación de calcio es de 1 000 a 1 500 mg/día sobre todo para mujeres quienes son la población en mayor riesgo de padecer osteoporosis. Por otra parte, se ha visto que la ingesta suficiente de calcio puede jugar un papel importante en la pérdida de peso, algunos estudios epidemiológicos avalan dicha teoría. Schrager en el 2005 encontró una fuerte relación entre la ingesta diaria de calcio a partir de productos lácteos descremados durante un periodo largo y la reducción de peso.

Diets más utilizadas en el tratamiento nutricional de la obesidad

Dieta baja en calorías

La terapia nutricional para el paciente obeso sigue los lineamientos de dietas hipocalóricas y bajas en grasas, no obstante, se han implementado diversas estrategias dietéticas en el manejo de la obesidad basadas no solamente en la restricción calórica, sino también, en la combinación y distribución de macronutrientes.

La dieta hipocalórica convencional se basa en un aporte reducido en energía que va de los 1 200 a 1 600 kcal/día y una distribución nutricional equilibrada siendo los HC quienes proporcionen 50% a 65% del VCT, lípidos de 25% a 35% y proteínas de 10% a 20%. Se ha observado que con el hecho de disminuir en un 20% a 40% del total de la energía consumida por el paciente se logra reducir peso. No obstante, es necesario realizar la evaluación dietética correspondiente para conocer los hábitos alimentarios, estimar la cantidad y calidad de los alimentos y compararlos con los lineamientos de la alimentación correcta, así como valorar la ingesta de nutrientes y contrastarla con las recomendaciones de acuerdo al grupo de edad, sexo y estado fisiológico.

La evaluación dietética se hace a través de herramientas como el recordatorio de 24 horas que permite conocer el consumo de alimentos de un día, su único inconveniente es que la información

se limita a un día y a la memoria del paciente. También existe la encuesta de dieta habitual la cual brinda información acerca de la ingesta normal de alimentos durante toda la semana pero no es muy útil cuando no hay un patrón alimentario definido. Otra herramienta es el cuestionario de frecuencia en el consumo de alimentos que muestra el patrón de consumo habitual de todos los días identificando deficiencias y excesos por grupos de alimentos deduciendo así la carencia o demasía de ciertos nutrientes. Su desventaja es que requiere de modelos de alimentos que representen el tamaño de las porciones; la variación del diseño puede subestimar o sobreestimar el consumo de los alimentos.

Una vez conocida la ingesta calórica habitual se determina la cantidad de energía recomendada que consumirá el paciente y se monitorizarán los cambios a las 3 o 4 semanas a partir del inicio del tratamiento para realizar los ajustes necesarios. La reducción del aporte calórico debe enfocarse hacia alimentos densamente energéticos, elevados en lípidos, azúcares simples, sodio y alcohol. La reducción de peso se hará más notable durante los primeros días, esto es por la pérdida de agua que se encuentra como depósito del glucógeno hepático y muscular, por cada gramo de glucógeno hay 3 a 4 gramos de agua, por tanto, al hacerse la reducción en el aporte calórico se inicia la utilización de las reservas de glucógeno como fuente energética, de manera que el agua de depósito se elimina a través de la orina.

Fundamentalmente, la eficacia de la dieta hipocalórica se traduce en la pérdida de peso deseado en relación al tiempo y esto depende del apego que el paciente tenga hacia el tratamiento, la adherencia a la dieta, actividad física, comportamiento emocional, etc., sin embargo, ocurren ciertos mecanismos por los cuales la eficacia de la dieta puede verse mermada; primeramente, la disminución del consumo energético favorece una adaptación metabólica en los tejidos; es por esta razón que debe hacerse constantemente ajustes en el balance calórico de la dieta. Por otra parte, es común que el paciente reduzca su nivel de actividad física debido, quizá, a la nula costumbre de llevar a cabo alguna durante toda su vida; finalmente, la disminución del apego a la dieta que frecuentemente el paciente suele negar. Dado lo

anterior, es importante motivar al individuo a que haga su mejor esfuerzo durante el tratamiento para lograr el éxito deseado.

Dietas muy bajas en calorías

Las dietas muy baja en calorías proporcionan menos de 800 kcal/día, su objetivo es la pérdida de peso en un corto periodo; se ha reportado la reducción de hasta 20 kg en 12 semanas. Su implementación no ha sido aceptada del todo ya que puede provocar deficiencia de algunos nutrientes, sobre todo, vitaminas y minerales si se sigue por mucho tiempo, inevitablemente se pierde masa muscular y generalmente este tipo de dietas son poco apetecibles. Habitualmente, se prescriben cuando el paciente necesita forzosamente disminuir su peso por la presencia de alguna (s) enfermedad (es) crónica (s) o tal vez para preparar al individuo en caso de cirugía bariátrica.

El valor nutrimental de las dietas muy bajas en calorías regularmente va 10 a 80 g de HC, aunque aún no se ha establecido la cantidad exacta, no es tan recomendable que sea menor de 50 g ya que se han observado síntomas como cefalea, debilidad, hipotensión, por la restricción severa de estos nutrientes. En la mayoría de estas dietas se recomienda que el aporte proteico sea de 1.5 g/kg/día debido a que se trata de evitar en lo posible la movilización proteica de la masa muscular.

Uno de los puntos que más se ha discutido sobre este tipo de dietas es la pérdida acelerada de peso al inicio del tratamiento, no obstante, con el paso del tiempo no se observan reducciones significativas. De hecho algunos estudios confirman el hecho de que no existe notable diferencia en relación a la pérdida de peso entre una dieta baja en calorías y una muy baja en calorías después de 6 meses. Cuando el descenso de peso es acelerado durante los primeros meses es muy probable que este peso se gane de nuevo en corto tiempo. Se ha informado que el tratamiento con una dieta muy baja en calorías promueve la pérdida de masa libre de grasa de forma más rápida que con una dieta baja en calorías; al mismo tiempo, la terapia psicológica tiene un valor importante ya que se han obtenido mejores resultados en las metas planteadas en relación al peso cuando se tiene mayor apego

al tratamiento psicológico. Los resultados son más alentadores cuando en el tratamiento se combina este tipo de dieta con una baja en calorías. Por el momento las dietas muy bajas en calorías solamente son prescritas bajo estricta vigilancia médica y por periodos cortos de no más de 12 semanas.

Dietas modificadas en nutrientes

Para el tratamiento de la obesidad se han estudiado diversas posibilidades de dietas, entre ellas las modificadas en la proporción de sus nutrientes proteínas, lípidos e HC; las más conocidas son:

DIETAS ALTAS EN GRASAS Y BAJAS EN HC. Dentro de este tipo de dietas la del doctor Atkins es la más popular en todo el mundo. Se basa en la ingesta un bajo aporte de HC < 30% lo que es igual a menos de 20 g mientras que las grasas aportan 45%-65% del VCT. El objetivo de esta dieta es la utilización energética de los triacilglicéridos almacenados en el tejido adiposo e impedir simultáneamente su reserva. Para ello, se indica la restricción de alimentos como pan, tortilla, arroz, pastas, galletas, leche, dulces, refrescos y todos aquellos que tengan un alto contenido de HC; en cambio se consumen alimentos de alto aporte lipídico: carnes, quesos, mantequillas, derivados lácteos sin incluir leche, aderezos, grasas y aceites. En algunas ocasiones se prescribe dieta hipocalórica baja en HC, alta en grasas y en otras se permite el libre consumo de alimentos grasosos, pero por lo regular este tipo de dieta va acompañada de un alto consumo de proteína lo que puede jugar un papel importante en el consumo limitado de alimentos, puesto que se ha visto que las proteínas actúan a nivel de los factores plasmáticos y centrales de saciedad así como de otros mecanismos; dado lo anterior, las dietas bajas en HC asociadas a una alta ingesta proteica, pueden provocar mayor saciedad y por consiguiente menor ingesta de alimentos. Por otra parte, la baja ingesta de HC inhibe la producción pancreática de insulina al no haber el estímulo de glucemia posprandial; también disminuye la producción de α -glicerofosfato procedente del metabolismo de HC, el cual es necesario para combinarse con los ácidos grasos que penetran en el adipocito para resintetizar triacilglicéridos; por tanto, en ausencia de este elemento los ácidos

grasos regresan a la vía sanguínea aumentando los niveles de triacilglicéridos. Este suceso promueve la movilización de lípidos del tejido adiposo lo que a su vez favorece la producción hepática de cuerpos cetónicos y estos tienen un efecto supresor del hambre a nivel hipotalámico. Los cuerpos cetónicos son eliminados por orina, sin embargo, el exceso genera cetoacidosis.

La falta de glucosa para el sistema nervioso se vuelve un problema y para cubrir sus demandas tiene que echar mano de aminoácidos musculares por medio del proceso de gluconeogénesis, hecho que inevitablemente contribuye a la pérdida de masa muscular.

Las dietas bajas en HC parecen ser efectivas para la acelerada pérdida de peso en corto tiempo ya que se ha visto un mayor efecto durante las primeras semanas. Varios estudios demuestran que la pérdida de masa grasa es mayor en una dieta baja en HC y alta en grasa que una dieta convencional baja en grasa. Yancy *et al.* (2004) realizaron un estudio en personas obesas con hiperlipidemias; divididos en dos grupos al primero se les dio una dieta baja en HC con < 20 g/día y al segundo grupo una dieta baja en grasa con < 30% del VCT, < 300 mg de colesterol/día y una restricción energética de 500 a 1 000 kcals para inducir la pérdida de peso. Después de 24 semanas de tratamiento, el grupo que consumió la dieta baja en HC perdió más peso que la que consumió la dieta baja en grasa (12.9% vs 6.7%). La pérdida de masa grasa también resultó mayor, 9.4 kg en la dieta baja en HC vs 4.8 en la dieta baja en grasa. En otro estudio McAuley *et al.* (2005) compararon el efecto de una dieta alta en grasa y proteína vs una dieta convencional en mujeres con sobrepeso que presentaban resistencia a la insulina. Los resultados demostraron que la dieta alta en grasa y proteína redujeron significativamente el peso corporal, circunferencia de cintura, triacilglicéridos y los niveles de insulina en comparación con la dieta normal.

Así como se observan grandes ventajas en la utilización de estas dietas, también es necesario mencionar de los riesgos que implican. Como anteriormente se mencionó, las dietas bajas en HC aumentan el riesgo de hipertrigliceridemia y cetoacidosis. La generación de glucosa a partir de aminoácidos se acompaña de la producción de áci-

do úrico aumentando los niveles en sangre, todo ello como consecuencia del metabolismo de los ácidos nucleicos por la destrucción celular, lo que eventualmente llega a desencadenar un cuadro de gota o litiasis renal por cristales de ácido úrico.

La nula ingesta de vegetales frescos, frutas y cereales propicia la deficiencia de vitaminas y minerales así como de fibra favoreciendo la aparición de estreñimiento.

La osteoporosis es un problema común en mujeres posmenopáusicas, a pesar de ello, esta situación puede agravarse por el manejo de este tipo de dietas, debido a que la cetoacidosis promueve la movilización temporal de calcio óseo poniendo en riesgo especialmente a este grupo de edad.

Por otra parte, el elevado consumo de alimentos de origen animal durante largo tiempo eleva los niveles sanguíneos de colesterol y esto aumenta el riesgo de aterogénesis. Sin embargo, ha sido comprobado el papel protector que tienen los AGMI, de manera que aumentar el consumo de estas grasas podría disminuir el riesgo antes mencionado.

Los estudios han demostrado consistentemente que bajo condiciones de balance negativo de energía, la pérdida de peso tiene que ver más con la ingesta de energía que con la proporción de los nutrimentos de la dieta. Un estudio realizado por Helbronn *et al.* (1999) sobre el efecto de la restricción energética y la composición de la dieta en la reducción de peso y los niveles de glucosa y lípidos, concluyó que todas las dietas de bajo contenido calórico mejoran el control glucémico independientemente de la distribución nutrimental.

DIETAS ALTAS EN HC Y BAJAS EN GRASAS. Están basadas en dietas hipocalóricas donde el aporte energético de HC va de 55% a 65%, mientras que el de grasas es < 25%. La eficacia de estas dietas radica no solamente en la cantidad sino en la calidad y tipo de HC que se proporcionen. Es bien sabido que los HC complejos incluyendo la fibra dietética traen múltiples beneficios a la salud: producen mayor saciedad, disminuyen los niveles sanguíneos de colesterol y glucosa, mejoran el tránsito intestinal, favorecen la digestión, disminuyen el riesgo de cáncer de colon, etc. Las fuentes alimenticias donde se obtienen son de vegetales, legumbres, frutas, cereales y granos enteros, así que al incrementar el consumo de estos

alimentos disminuye la densidad energética en la dieta lo que permite al paciente comer un poco más a libre demanda, sin sobrepasar las porciones recomendadas. No debe restringirse completamente la ingesta de azúcares simples, es importante tratar de respetar los gustos del paciente brindando opciones saludables de alimentos que usualmente consume en cantidades moderadas ya que si el plan de alimentación no es flexible en este sentido, es poco probable que el paciente tenga un apego completo al tratamiento porque desde luego resulta difícil cambiar radicalmente los hábitos en tan corto tiempo.

La composición de las grasas, por ejemplo, triacilglicéridos de cadena media o larga, los AGMI y AGPS juegan un papel importante en la evolución de la pérdida de peso y disminución de riesgos a la salud. Además, las dietas bajas en grasas parecen ser efectivas previniendo la ganancia de peso y permiten perder de 5 a 10 kg en los primeros dos meses. De igual forma, disminuyen el riesgo de enfermedad cardiovascular ECV al incrementar la sensibilidad a la insulina.

Pese a lo anterior, evidencias científicas demuestran que las dietas muy bajas en grasas (< 15%) pueden no proporcionar suficiente energía y nutrimentos como ácidos grasos esenciales, vitamina E y zinc; por tanto no es recomendable reducir drásticamente la cantidad de grasas en la dieta.

Las dietas altas en HC y bajas en grasas se consideran seguras y eficaces en la pérdida de peso porque no causan aparentemente algún desorden metabólico, esto las hace ser las más convencionales en el tratamiento nutricional del paciente obeso.

DIETAS ALTAS EN PROTEÍNAS Y BAJAS EN HC. Son similares a las dietas bajas en HC y altas en grasas la diferencia se halla en el tipo de grasas consumidas. Por lo regular el alto consumo de proteínas en la dieta va acompañado de un elevado aporte de grasas, sin embargo, aquí puede seleccionarse alimentos con buen aporte proteico pero reducidos en grasas saturadas, por ejemplo, cortes de carne magros, leche descremada, derivados lácteos bajos en grasa, aves sin piel, atún enlatado en agua, etc., pensando en cubrir las necesidades de AGMI y AGPI se recomienda el consumo de alimentos como pescado, nueces, almendras, aguacate, aceite de olivo, etcétera.

Estas dietas se han propuesto como alternativas al tratamiento o prevención del riesgo por obesidad asociado a ECV y diabetes. El incremento de proteína entre 15% y 30% del VCT de la dieta resulta en la pérdida importante de peso que se asocia, más que a la reducción del aporte de HC, a la duración de la dieta y la restricción energética. En gran variedad de investigaciones ha sido probado el efecto de las dietas hiperproteicas en el nivel de saciedad que refieren los pacientes. En un estudio (Due *et. al.* 2004) se comprobó que después de 6 meses una dieta hiperproteica (25%) tuvo mejores resultados que una dieta con moderado aporte de proteínas (12%) en la disminución de peso y el mantenimiento del mismo reduciendo considerablemente los depósitos de grasa abdominal. En otro estudio (Johnston *et. al.* 2004) se comparó la efectividad de dos dietas; una alta en proteína (30%) y otra alta en HC (60%), ambas dietas redujeron el peso y masa grasa, a pesar de, los sujetos reportaron mayor satisfacción y menos hambre.

Al igual que las dietas bajas en HC y altas en grasa, las dietas hiperproteicas generan la reducción acelerada de peso en un corto periodo por el gasto del glucógeno muscular y hepático que a su vez propicia la eliminación de agua vía urinaria lo cual promueve la formación de cuerpos cetónicos. Conjuntamente, la administración de dietas con un contenido proteico > 30% puede generar problemas en la función renal a largo plazo, por esta razón, no han sido completamente recomendadas en el tratamiento de la obesidad.

Educación y orientación alimentaria en el manejo de la obesidad

Un punto elemental en el manejo del paciente obeso es la educación y orientación alimentaria. La Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2005, Servicios Básicos de Salud. Promoción y Educación para la Salud en Materia Alimentaria. Criterios para brindar orientación publicada el 23 de enero del 2006 en el Diario Oficial de la Federación establece los criterios generales de orientación alimentaria para dar a la población opciones prácticas con respaldo científico, promoviendo

la integración de una alimentación correcta que pueda adecuarse a sus necesidades y posibilidades. Además, proporciona elementos para brindar información homogénea y consistente para mejorar el estado de nutrición y prevenir problemas de salud relacionados con la alimentación. Menciona que las actividades operativas de orientación alimentaria serán efectuadas por personal calificado y capacitado a través programas y material correctamente estructurado. El nutriólogo es el personaje responsable de proporcionar toda la información relacionada con la alimentación, para ello es fundamental que domine los lineamientos de la NOM 043 y en ella basar la formulación sus técnicas para ofrecer a su paciente la información oportuna.

Por tanto, de acuerdo con la NOM-043-SSA2-2005, la orientación alimentaria es el conjunto de acciones que proporcionan información básica, científicamente validada y sistematizada, tendente a desarrollar habilidades, actitudes y prácticas relacionadas con los alimentos y la alimentación para favorecer la adopción de una dieta correcta a nivel individual, familiar o colectivo, tomando en cuenta las condiciones económicas, geográficas, culturales y sociales. Por otra parte, la educación para la salud son los procesos permanentes de enseñanza y aprendizaje que permiten, mediante el intercambio y análisis de información, desarrollar habilidades y cambiar actitudes con el propósito de inducir comportamientos para cuidar la salud. En este sentido, el nutriólogo debe poner en práctica sus conocimientos y habilidades para incursionar en ambas actividades, es su responsabilidad brindar la información al paciente sobre las especificaciones de la dieta que llevará y de igual manera, explicar los conceptos básicos sobre dieta correcta, grupos de alimentos (*Figura 12-2*), establecer el tamaño de las porciones, debe brindar la información necesaria sobre composición y valor nutrimental de los alimentos; enseñar a escoger los alimentos más adecuados tanto por su contenido en grasa (AGS, AGMI y AGPI), proteínas, HD, fibra dietética, sodio, etc. Implementar nuevos hábitos alimenticios en los que se promueva el consumo de alimentos de bajo contenido energético, evitando aquellos altos en grasas y azúcares, promover el consumo de agua natural, instruirle



Figura 12-2. El plato del bien comer representación gráfica de los grupos de alimentos es una herramienta útil y sencilla para dar orientación alimentaria. NOM-043-SSA2-2005, Servicios Básicos de Salud. Promoción y Educación para la Salud en Materia Alimentaria. Criterios para Brindar Orientación.

en la lectura de las etiquetas de los productos que compre en el supermercado, entre muchas otras recomendaciones.

Fase de estabilización y mantenimiento

Después de la primera fase del tratamiento que implica de la reducción del 10% del peso en un plazo de 3 a 6 meses se buscará continuar la reducción paulatina o al menos evitar la ganancia del peso perdido. Es crucial para el mantenimiento que los cambios de hábitos logrados en el paciente nos se abandonen, ya que es común que una vez alcanzado el peso deseado, se retorne a la dieta previa al tratamiento y se abandone el plan de ejercicio. Un punto fundamental de la dieta de mantenimiento es que la dieta permanezca baja en grasa. Se ha visto que el contenido calórico de la dieta aumenta proporcionalmente con el contenido de grasa, y a su vez, incrementa la cantidad de grasa almacenada en el organismo. Esto sucede, porque la grasa de los alimentos no promueve su propia oxidación, como sucede con los HC y las proteínas y por la gran capacidad del cuerpo para metabolizar las grasas y convertirlas en material

de reserva. Si el paciente realiza ejercicio es más fácil para él lograr el mantenimiento ya que éste mantiene un aumento del gasto energético elevado a causa del incremento de la oxidación lipídica, activa el sistema nervioso simpático, aumenta la masa muscular la cual es metabólicamente más activa y mejora la movilización de los sustratos.

El mantenimiento exitoso se define como la ganancia de menos de 3 kg en dos años y una reducción sostenida en la CC de al menos 4 cm. Para lograr tal éxito resulta importante, entre otras cosas, mantener el contacto con el equipo profesional multidisciplinario que intervino en el tratamiento, realizar entrevistas programadas y visitas ocasionales en donde se permita reforzar los conocimientos y pautas sobre el nuevo estilo de vida, dieta y ejercicio.

En muchas ocasiones se cuestiona la efectividad de los planes dietéticos para el mantenimiento del peso. Ciertamente es difícil adelgazar a un individuo obeso hasta lograr su peso ideal y sobretodo lograr el mantenimiento durante mucho tiempo, no obstante, es necesario enfatizarlo los beneficios obtenidos con respecto a la reducción significativa de los riesgos cardiometabólicos al observar la disminución en la tensión arterial, los niveles de glucosa y colesterol. Por tanto, el éxito del tratamiento no radica completamente en lograr un peso ideal sino mantener un peso que permita tener la calidad de vida que el paciente merece.

Normatividad para tratamiento de la obesidad

Existe México la NOM-174-SSA1-1998, la cual establece los lineamientos sanitarios que regulan el manejo integral de la obesidad. En ella se instaure que el manejo nutricional debe comprender una valoración a través de la evaluación del estado nutricional mediante indicadores clínicos, antropométricos, bioquímicos, dietéticos y de estilos de vida. El plan de cuidado nutricional incluye la elaboración del plan alimentario adecuado a las necesidades del paciente, orientación alimentaria, asesoría nutricional y recomendaciones para el acondicionamiento físico y para mejorar los hábitos alimentarios.

El manejo integral de la obesidad debe corresponder a un marco ético siempre procurando el bienestar del paciente sin perturbar su integridad física y mental; desafortunadamente, en la práctica profesional se dan frecuentemente actividades faltas de ética en las que se engaña al paciente prometiéndole reducir peso de forma muy rápida y sin esfuerzos, haciendo uso de medicamentos o fórmulas no probadas científicamente, a través de tratamientos poco usuales no estandarizados ni avalados por protocolos de investigación, utilizando hormonas o extractos tiroideos, el empleo de técnicas que no han sido aprobadas por la Secretaría de Salud poniendo en riesgo la salud del individuo. La Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998, para el manejo integral de la obesidad declara como indebidas todas las actividades anteriores en el tratamiento del paciente obeso; conjuntamente incluye la negativa ante la prescripción de fármacos a menores de 18 años, indicar dietas que originen la rápida pérdida de peso (no más de 1 kg por semana) que pongan en riesgo la salud del paciente o dietas que no tengan sustento científico, que el personal responsable del tratamiento no sea acreditado, emplear medicamentos secretos fraccionados o a granel, indicar aparatos electrónicos o mecánicos como única opción en el tratamiento (baños sauna, fajas, tratamientos térmicos, etc.), promover el uso de anorexigénicos, diuréticos y extractos tiroideos, fajas de yeso, inyecciones de enzimas y aminoácidos lipolíticos, indicar productos no autorizados por la Secretaría de Salud, utilizar la liposucción y lipoescultura como tratamiento de la obesidad e inducir la automedicación.

Si bien la presente Norma Oficial Mexicana cuenta con más de diez años de vigencia es necesario que se convoque a la actualización de sus apartados debido al súbito avance científico que propicia la aparición de nuevos métodos para el tratamiento de la obesidad por lo que su impacto debe ser evaluado y regulado por la normatividad.

Conclusión

La obesidad considerada como la epidemia del siglo XXI ha logrado traspasar barreras inimaginables afectando a millones de personas en el mundo. Las

tendencias epidemiológicas demuestran que en algunos años más las cifras se duplicarán e indudablemente nos encontraremos ante una problemática no solamente de salud sino también frente a una económica, política y social. Esta situación ha hecho que organismos internacionales como la OMS formulen estrategias tanto para la prevención como el tratamiento de la enfermedad.

Se ha visto que la disminución de peso reduce los riesgos a la salud; para ello debe realizarse una evaluación estimando el grado de obesidad y los riesgos presentes y partiendo de ahí establecer el tratamiento nutricional el cual es una parte trascendental en el manejo de la obesidad. Se han desarrollado diferentes estrategias dietéticas con la finalidad de identificar las más efectivas para lograr las metas en la reducción de peso en el menor tiempo posible. De ellas se derivan las dietas bajas y muy bajas en calorías, las modificadas en la proporción de los nutrimentos, sin embargo, se ha observado es que con el simple hecho de reducir en promedio 1 000 kcal del consumo diario se logra una reducción significativa de peso. En este caso, lo más importante no es el tipo de dieta que se lleve en el manejo de la obesidad, por el contrario, lo más elemental es el apego que el paciente tenga hacia su tratamiento para lo cual debe ser consciente sobre la actitud de empoderamiento que debe adquirir para alcanzar el éxito.

Bibliografía

- ABETE, I.; PARRA, M.; ZULET, M.; MARTÍNEZ, V. (2006). "Different dietary strategies for weight loss in obesity: role of energy and macronutrient content". *Nutrition Research Reviews*. 19:5-17.
- BASTOS, A.; GONZÁLEZ BOTO, R.; MOLINERO GONZÁLEZ, O. Y SALGUERO DEL VALLE, A. (2005). "Obesidad, nutrición y Actividad Física". *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte*. 18:140-153.
- CLINICAL GUIDELINES ON THE IDENTIFICATION, EVALUATION, AND TREATMENT OF OVERWEIGHT AND OBESITY IN ADULTS. (1998). The Evidence Report National Institutes of Health (published erratum appears in *Obes Res* 1998;6:464). *Obes Res*. 6(Suppl 2):51S-209S.
- CÓZAR LEÓN, V.; GARCÍA LUNA, P. (2000). "La dieta equilibrada en el tratamiento de la obesidad" en Moreno Esteban, V.; Monereo Megías, V.; XÁlvarez Hernández, S. *Obesidad. La epidemia del Siglo XXI* Editorial: Díaz de Santos. 2º Edición. p. 263-275.
- DUE, A.; TOUBRO, S.; SKOV, A.; ASTRUP, A. (2004). "Effect of normal-fat diets, either medium or high in protein, on body weight in overweight subjects: a randomised 1-year trial". *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*. 28:1283-1290.
- FERNALD, L.; GUTIERREZ, J.; NEUFELD, L. ET AL. (2004). "High Prevalence of Obesity Among the Poor in Mexico". *JAMA*. 291(21):2544-2545.
- JOHNSTON, C.; TJONN, S.; SWAN, P. (2004). "High-protein, low-fat diets are effective for weight loss and favorably alter biomarkers in healthy adults". *Journal of Nutrition*. 134:586-591.
- KLEIN, S.; ALLISON, D.; HEYMSFIELD, S.; ET AL. (2007). "Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from Shaping America's Health: Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, The Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association 1-4". *Am J Clin Nutr*. 85:1197-202.
- LEDESMA, JA.; PALAFOX, ME. (2006). "Manual de fórmulas antropométricas" Edit. MacGraw-Hill Interamericana. México, D.F. p. 11, 16. 50 y 71.
- MANSON, J. WILLETT, W.; STAMPFER, M. ET AL. (1995). "Body weight and mortality among women". *N Engl J Med*. 333:677-85.
- NAMMI, S.; KOKA, S.; CHINNALA, K.; BOINI, K. (2004). "Obesity: An overview on its current perspectives and treatment Options". *Nutrition Journal*. 3:1-8.
- NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-043-SSA2-2005, Servicios Básicos de Salud. Promoción y Educación para la Salud en Materia Alimentaria. Criterios para Brindar Orientación.
- NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-174-SSA1-1998. Para el Manejo Integral de la Obesidad.
- ORZANO, J.; SCOTT, J. (2004). "Diagnosis and Treatment of Obesity in Adults: An Applied Evidence-Based Review". *JABFP*. 17(5):359-369.
- SCHRAGER, S. (2005). "Dietary calcium intake and obesity". *Journal of American Board of Family Practice* 18:205-210.

- STERN, L.; IQBAL, N.; SESHADRI, P. *ET AL.* (2004). "The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomised trial". *Annals of Internal Medicine*. 140:778–785.
- VILALLONGA, L.; REPETTI, M.; DELFANTE, A. (2008). "Tratamiento de la obesidad. Abordaje nutricional" *Rev. Hosp. Ital. B.Aires* .28 (2):63-70.
- WHO European Ministerial Conference on Counteracting Obesity Conference Report (2006). Istanbul, Turkey.
- YANCY, W.; OLSEN, M.; GUYTON, J.; BAKST, R.; WESTMAN, E. (2004). "A low carbohydrate, ketogenic diet versus a low fat diet to treat obesity and hyperlipidemia". *Annals of Internal Medicine*. 140:769–777.

Factores psicosociales asociados al paciente con obesidad

Dra. Rebeca María Elena GUZMÁN SALDAÑA
M en C Arturo DEL CASTILLO ARREOLA
Dra. Melissa GARCÍA MERAZ

LA OBESIDAD ha aumentado de manera alarmante en el mundo y particularmente en México, representando altos costos individuales, familiares y sociales, evidenciados en el perfil epidemiológico de morbi-mortalidad en la salud pública nacional. La obesidad es en sí misma un factor de riesgo de enfermedades crónicas, principalmente diabetes, enfermedad cardiovascular y dislipidemias, tanto en la niñez como en la edad adulta. Es por ello que la definición y profundización en el estudio de los factores biológicos, psicológicos y sociales relacionados con esta problemática cobran gran relevancia.

Cabe resaltar la trascendencia y determinación que tienen los aspectos psicológicos en la producción y mantenimiento de la obesidad. Estos factores precipitan y perpetúan el consumo exagerado de alimentos, por lo que deben contemplarse si se pretende mantener un peso adecuado. La atención de las características psicológicas es de fundamental importancia, de lo contrario la persona difícilmente será capaz de comprometerse adecuadamente con el tratamiento, y por consecuencia tendrá mayor dificultad para bajar de peso y/o mantenerlo.

Ante tales razones el presente capítulo tiene como objetivo principal profundizar en el análisis de los principales factores psicológicos relaciona-

dos con la obesidad; sin pretender “psicologizar” el problema, por lo que no minimiza ni deja de considerar como concomitantes los factores genéticos, constitucionales, metabólicos, ambientales y sociales que la generan.

El capítulo contextualiza el problema de la obesidad realizando un breve recorrido epidemiológico, desde la perspectiva mundial y nacional; posteriormente conceptualiza a la obesidad, para dar pauta al abordaje de los factores de riesgo, y finalmente se ahonda en los factores psicológicos relacionados con la obesidad, tales como, la discriminación, la personalidad, ansiedad, entre otros.

Contextualización del problema de la obesidad

La Organización Mundial de la Salud (OMS, 2000) califica a la obesidad como la epidemia del siglo XXI. La Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) en el año 2000 estimó que más de 300 millones de personas en el mundo la padecen. La obesidad está relacionada con factores biológicos, pero en gran medida también con aspectos ambientales concernientes sobre todo con modificaciones en el régimen alimenticio, así mismo, con el acceso a los alimentos

y su industrialización, con la tendencia a la disminución de la actividad física; además de factores socioeconómicos, culturales y psicológicos.

La obesidad ha tenido un fuerte impacto sobre la mortalidad, planteándose una reducción de siete años en la esperanza de vida para un individuo obeso de 40 años comparado con otro de peso normal; convirtiéndose en la segunda causa de mortalidad evitable después del hábito tabáquico. Además, representa un factor de riesgo de las enfermedades crónicas más prevalentes en nuestra sociedad, como la diabetes tipo 2, las enfermedades cardiovasculares, la patología músculo-esquelética, algunos tipos de cáncer y diversos trastornos psicosociales.

La primera característica de la epidemia de obesidad, además de su carácter mundial, es que afecta a todos los grupos de edad, incluida a la población infantil y juvenil. La OMS calcula que en el año 2005 había en todo el mundo al menos 20 millones de menores de 5 años con sobrepeso. Estas cifras presentan variaciones importantes en el mundo, cuyos extremos están representados por el continente americano, con cifras de sobrepeso cercanos al 30%, y por África subsahariana donde la prevalencia está muy por debajo del 5%. La prevalencia es más alta entre los 5 y los 9 años en Europa, África y Oriente medio, mientras que en los continentes asiático y americano la prevalencia es más alta en el grupo de 13 a 17 años. Las consecuencias de la epidemia de obesidad entre la población infantil y juvenil no se han hecho esperar, los factores de riesgo cardiovascular asociados a la obesidad aparecen cada vez más pronto y con mayor frecuencia, un fenómeno que puede observarse en zonas muy distantes del planeta unas con otras y con diferentes niveles de desarrollo socioeconómico. Por ejemplo, en Estados Unidos, entre el 8% y el 45% de los nuevos casos de diabetes en niños y adolescentes son de tipo 2.

México está en los primeros lugares, ya que el 26% de la población es obesa y el 52% tiene sobrepeso. En la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2006), se señala que en la edad escolar entre 1999 y 2006, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en niños y niñas aumentó un tercio (principalmente en hombres). En el caso de los adolescentes, uno de

cada tres hombres o mujeres adolescentes tiene sobrepeso u obesidad.

Conceptualización de la obesidad

En los últimos años se ha establecido la relación entre obesidad y ciertas características del estilo de vida, por lo que en los apartados subsecuentes se profundizará al respecto; se inicia con los reportes que definen a la obesidad y sus conceptos relacionados, tales como el índice de masa corporal (IMC) y el estado nutricional. Se trata en su gran mayoría de estudios de corte epidemiológico, que han establecido criterios diagnósticos, así como especificidades al respecto del estado nutricional relacionado con la obesidad. Por su frecuencia de uso la definición más utilizada de obesidad reportada en publicaciones internacionales –principalmente en estudios sobre las primeras etapas de la vida– es la de Cole, Bellizzi, Flegal, Dietz e IOTF (2000), la única basada en poblaciones procedentes de seis países; le siguen las referencias de las curvas de CDC obtenidas de las tablas de crecimiento del National Center for Health Statistics (NCHS, 2005) en población norteamericana, y que son citadas por investigadores americanos en la mayoría de sus estudios. Así mismo, hay estudios realizados en países que poseen sus propias curvas, como es el caso del Reino Unido y de Alemania.

En México, se utilizan principalmente las gráficas del CNC 2000 del índice de masa corporal (IMC) para la edad en la valoración de niños mayores de dos años de edad, y se considera para la población en general lo siguiente: *sobrepeso*, valor superior al centil 75; *obesidad*, valor por arriba del centil 85; y *obesidad grave*, valor por arriba del centil 97.

Cabe señalar, que para el diagnóstico de obesidad el criterio más exacto consiste en la determinación del porcentaje de grasa (*masa grasa*) que contiene el organismo y la cuantificación del exceso en relación con el valor esperado según el sexo, la talla y la edad, aunque existe un inconveniente debido a la carencia de un estándar universalmente aceptado sobre el contenido de grasa “correcto” en las diferentes etapas de vida de las personas. Esto debido (en cierta forma) a

las dificultades en la práctica para medir el tejido graso, por lo que se utilizan métodos indirectos de valoración de este tejido, tales como el antropométrico (peso, talla, perímetros, pliegues), que es preferible ya que combina costos bajos y facilidad de uso, aunque su precisión es variable.

Sin embargo, el método indirecto de valoración del tejido adiposo y su factibilidad, el índice de masa corporal (peso/talla²) relacionado con la edad y el sexo es en la actualidad la medida más aceptada y utilizada en América y Europa para la estimación del sobrepeso y la obesidad.

Así mismo, por la variabilidad en la composición corporal en la etapa de crecimiento y desarrollo, la CDC (2003) recomienda para el diagnóstico en la infancia y adolescencia la utilización del IMC, además de otros indicadores de adiposidad corporal, tales como los pliegues cutáneo tricipital y subescapular (que consisten en una medida del grosor del anillo de grasa subcutánea del brazo), en comparación con los estándares específicos por edad y sexo de referencia.

Factores de riesgo relacionados con obesidad

Diferentes estudios se han llevado a cabo para valorar los hábitos alimentarios y el estado nutricional de la población infantil y juvenil en el mundo y particularmente en México. En estos estudios se observan de manera común los siguientes aspectos asociados con una mayor prevalencia de obesidad: peso al nacer, ausencia de lactancia materna, horas de sueño, ingesta de grasa $\geq 38\%$, consumo alto de harinas, refrescos y embutidos, numerosas horas al día viendo la televisión, consumo bajo de frutas y verduras, nivel socioeconómico precario, bajo nivel educativo de la madre, actividad sedentaria (> 3 horas TV/día) y ausencia de práctica deportiva. A continuación se describe cada uno de estos factores.

El PESO AL NACER se ha relacionado con el aporte energético materno durante el embarazo que, si el ambiente favorecedor perdura más allá de la gestación, puede influir en la alimentación del neonato y del niño. Por esta misma razón la obesidad de los padres está relacionada con los

factores del ambiente que se comparten, así como el tipo de ingesta, la actividad física, entre otros.

En diversos estudios se ha visto que la LACTANCIA MATERNA es un factor protector frente a la obesidad, aunque con ciertas puntualizaciones. Según Daniels, Arnett, Eckel, Gidding, Hayman *et al.* (2005) en estudios diseñados para demostrar dicho efecto no se ha podido constatar dicha asociación; debido a factores de confusión como los factores socioeconómicos, ya que en el estatus social más desfavorecido no es posible la lactancia artificial por no tener medios económicos. Este mismo estatus también se ha relacionado con mayor prevalencia de obesidad porque esta población tiene un bajo nivel nutricional y formativo. Otra consideración que se debe tener en cuenta con la lactancia materna es el hecho de que dicho efecto protector desaparece si la madre ha fumado en el último trimestre del embarazo, probablemente porque en este periodo maduran los mecanismos internos de regulación del apetito y el tabaco afecta a la correcta maduración de dichos mecanismos.

Otro factor de riesgo es la duración de HORAS DE SUEÑO. Los niños que duermen más de 12 horas son menos obesos que aquellos que duermen menos de 10 horas, se plantea que esto se debe a que los niños que duermen más están menos tiempo expuestos a los factores ambientales que favorecen la obesidad. También se puede hipotetizar que el número de horas de sueño está relacionado con la actividad física realizada, así los niños que duermen más están más cansados por haber realizado mayor cantidad de ejercicio durante el día.

Se establece la relación entre el PESO Y LA CANTIDAD DE INGESTA DE REFRESCOS O BEBIDAS REFRESCANTES AZUCARADAS, al respecto se hipotetiza que son calorías extra que no van a sustituir las calorías que vayan a ser consumidas posteriormente al ser ingeridas en forma de líquido.

El número de HORAS QUE LOS NIÑOS VEN EL TELEVISOR está relacionado con la obesidad no sólo por la disminución de la actividad física, sino porque durante estas horas se suele "picotear" algo de alimento. Los niños consumen entre un 20% y un 25% de calorías diarias frente al televisor; este porcentaje varía si es entre semana o el fin de semana, y además tiende a aumentar el consumo

de aquellos alimentos que se anuncian mientras se ve la televisión.

Se han observado diferencias en los PATRONES DE CONSUMO DE ALIMENTOS EN RELACIÓN CON LA CLASE SOCIAL. En el estudio “enKid” realizado en España, las clases socioeconómicas más populares consumían más cantidad de embutidos, pollo y bebidas alcohólicas, mientras que las más pudientes consumían más carnes rojas, frutas y verduras frescas, leche y quesos.

Cuando el NIVEL EDUCATIVO DE LA MADRE es inferior, se incrementa el consumo de los niños o niñas de carnes y embutidos, pero también de frutas secas, aperitivos, dulces, golosinas y refrescos.

Se presentan diferencias en el CONSUMO CALÓRICO TOTAL Y EN RELACIÓN CON LOS DISTINTOS GRUPOS ALIMENTARIOS, especialmente en correspondencia con el nivel de estudios alcanzado. A menor nivel de estudios, más calorías se ingieren y más desequilibrada es la distribución de las calorías.

Las CLASES SOCIOECONÓMICAMENTE DESFAVORICADAS tienden a comprar en menor proporción los alimentos considerados como “más saludables” o “recomendados”. En México, Bertrán y Arroyo (2004) señalan que en los estratos socioeconómicos bajos se buscan alimentos que proporcionan saciedad y que “quitan el hambre” considerando así que se está dando una alimentación saludable.

Como factores implicados en el desarrollo de obesidad están algunas ENFERMEDADES QUE PRODUCEN OBESIDAD SECUNDARIA. Entre las enfermedades, las que cursan con obesidad pertenecen a los grupos de las endocrinológicas, hipotalámicas y de origen genético. Además, algunos fármacos utilizados para el tratamiento de otras enfermedades pueden favorecer la obesidad. Sin embargo, la prevalencia de estas enfermedades en la población infantil y juvenil es mucho más baja que en adultos. En cuanto a los factores *genéticos*, se ha comprobado que existe un nivel moderado de heredabilidad de la obesidad, así como también niveles bajos o moderados de heredabilidad de los fenotipos intermedios determinantes del contenido de grasa corporal. Sin embargo, lo más llamativo es que el aumento de sobrepeso y obesidad se ha producido en los últimos 50 años, que es un periodo de tiempo muy corto para que cambien los genes. Es posible que la expresión genética necesite de un

número mayor de años que el de la infancia y adolescencia para que el fenotipo se manifieste.

Respecto al AMBIENTE, parece ser el principal responsable, y esto abre más posibilidades de intervención preventiva en la obesidad. Estudios realizados con las comunidades de indios Pima de Arizona y Maycoba (México), que son poblaciones con semejante carga genética, pero con diferente ambiente, han comprobado que mientras la comunidad de Arizona tiene una de las prevalencias de obesidad y diabetes más altas del mundo, Maycoba tiene un IMC medio de 23.6 kg/m² en hombres y de 25.9 kg/m² en mujeres.

En una submuestra de 23 pares de gemelos finlandeses, discordantes para el IMC, en 4 kg/m², en donde la diferencia media de peso entre el gemelo obeso y el hermano delgado era de 16 kg en hombres y de 19 kg en mujeres, los resultados apoyan la tesis de que con las mismas características genéticas es posible permanecer con normopeso o estar obeso por la influencia del ambiente.

El reporte “Ten State Nutrition Study” reveló la existencia de *vinculaciones entre obesidad y familia*. Los progenitores delgados tienden a tener hijos delgados; los progenitores obesos regularmente tienen hijos obesos. Incluso cuando sólo uno de los padres es corpulento (poco importa de cuál de ellos se trate) la corpulencia del niño es afectada significativamente.

Aunque estos estudios están hechos con adultos, es indudable que la influencia del ambiente se puede manifestar en un corto periodo de tiempo, como pueden ser los años correspondientes a la infancia y la adolescencia. El ambiente, en el caso de la obesidad, se refiere a aquellos factores que crean un balance energético positivo para el organismo, en el que el número de calorías ingeridas diariamente supera al de calorías gastadas con las actividades que se realizan también diariamente, por lo que el combustible capaz de producir ese exceso de calorías no gastadas se acumula en forma de grasa en los adipocitos. Las calorías ingeridas diariamente “le llegan” al organismo a través de la cantidad y calidad de la alimentación. Las calorías gastadas diariamente lo son en actividad física. Ese ambiente, que se califica de “tóxico”, incita al exceso de ingesta energética y desanima a mantener niveles adecuados de gasto calórico.

El ambiente que incita a la ingesta excesiva de calorías se ve favorecido por la idea “universal” que tenemos en la costumbre de celebrar todo comiendo de forma exagerada: bodas, bautizos, comuniones, cumpleaños, navidad, reyes, fiestas locales, comidas de la empresa, obtención de una plaza, fin de cursos, éxitos deportivos, visitas a las casas de familiares o amigos, etc. Aunque estas conductas son propias de adultos, los padres se las transmiten directa o indirectamente a los hijos. Además, se están promocionando alimentos de sabores atractivos y con denso contenido en calorías entre los niños y adolescentes.

El ambiente que desanima a mantener niveles adecuados de gasto calórico está representado por todos los “ingenios mecánicos” que individualmente puede que nos ahorren pocas calorías, pero que en conjunto y en el transcurso de los días suponen un ahorro de consumo de energía notable, y por la proliferación y promoción de las conductas sedentarias (videojuegos, televisión, asistencia a espectáculos o actividades en las que se participa como espectador).

Factores psicosociales relacionados con la obesidad

Para comprender de manera precisa el marco teórico sobre el que se basa el enfoque psicosocial de entendimiento de la obesidad, este apartado se inicia realizando una breve revisión sobre el modelo biopsicosocial de la salud y sus implicaciones en el entendimiento de las enfermedades crónicas como la obesidad.

El modelo biopsicosocial señala que la exposición al agente patógeno, por ejemplo, un virus o bacteria no tiene necesariamente que desembocar en la infección y desarrollo de enfermedad por parte del individuo expuesto, sino que dependerá del grado de vulnerabilidad inmunológica que presente; y a su vez, esa mayor o menor vulnerabilidad estará relacionada con los hábitos de salud (dieta, tabaco, alcohol, práctica deportiva, horas de sueño, etc.), el ajuste psicológico (por ejemplo, los niveles de estrés) y social (disponibilidad de apoyo social entre otros) de cada individuo.

El surgimiento de esta “nueva forma” de conceptualizar a la salud, llevó a la psicología, también a reconceptualizar y replantearse las tareas que venía desarrollando en el campo de la salud, específicamente respecto a la “Psicología de la Salud”; que tiene como objeto de estudio al comportamiento humano, que incluye las cogniciones, respuestas fisiológicas o biológicas no observables en sí mismas y las conductas manifiestas u observables. Cabe señalar que los ecosistemas en los que el organismo está inmerso, el ambiente físico y social en el que el individuo se mueve determinan en gran parte, no solo los comportamientos adaptativos concretos, sino los sistemas generales de adaptación. Además, y ésta es la cuestión importante, determinados ecosistemas producen/inducen sistemas de adaptación específicos, inadecuados en otros ecosistemas o en un sistema más amplio.

Este abordaje ha contribuido directamente al aumento en la comprensión del papel de diversas variables comportamentales sobre la etiología y la progresión de la enfermedad, a través de la influencia de factores como el estrés sobre los sistemas nervioso, inmunitario, endocrino y del efecto de técnicas como el *biofeedback* y la relajación entre otros.

Debido a que la mayoría de los padecimientos resultan de un estilo de vida poco saludable y son no infecciosos, el interés desde una perspectiva conductual cobra gran relevancia, donde la intervención psicológica toma un papel preponderante, pues el padecer enfermedades crónicas degenerativas implica la presencia/ausencia de diversas variables psicológicas, comportamentales y actitudinales que dan lugar a valoraciones específicas en la calidad de vida de los individuos que las padecen.

Por otro lado, es importante señalar que las enfermedades crónicas-degenerativas afectan a todos los grupos socioeconómicos de la sociedad e imponen dos tipos de cargas: por una parte, afectan la productividad de los individuos y su capacidad de generar ingresos y, por la otra, originan un mayor consumo de servicios sociales y de salud, generalmente de alto costo. Por tanto, la enfermedad crónica degenerativa puede ser definida como aquel trastorno orgánico de funciones que obliga a una modificación en el modo de vida del paciente y que es probable que persista largo tiempo. Una gran variedad de factores ambientales (entre los que inclu-

yen los hábitos y estilos de vida, la contaminación ambiental, el estrés, la accidentalidad, etc.) junto con los factores hereditarios, pueden estar implicados en la etiología de estas enfermedades.

Las experiencias previas relacionadas con la enfermedad dan lugar a la percepción de amenaza o gravedad del padecimiento, de tal modo que los factores comportamentales y actitudinales, así como las características individuales implicadas en el estilo de vida, lograrán el manejo o control de la enfermedad.

Por otro lado, como ya se ha señalado, entre las consecuencias más negativas de la obesidad se encuentran las psicosociales. Particularmente los niños y niñas con obesidad son rechazados convirtiéndose fácilmente en objeto de discriminación. En la medida en que el niño madura, los efectos de la discriminación se van agravando; así mismo, se observa una influencia cultural muy marcada, y la sociedad establece un patrón estricto de aceptación dentro de ella. A continuación se abordan algunas de las principales problemáticas que viven las personas con obesidad, tales como discriminación, problemas emocionales y conductuales, problemáticas con la imagen corporal, trastornos de la personalidad, conductas adictivas, carencia de habilidades sociales, entre otras.

Discriminación

A partir de los años de 1960 y hasta la fecha se han publicado diversos estudios que muestran, que desde temprana edad los niños rechazan a los niños obesos prefiriendo a los delgados. Algunas investigaciones relacionadas con las preferencias han demostrado que los niños entre 10 y 11 años prefieren la amistad de los niños discapacitados a la de los niños con sobrepeso, siendo éstos los últimos en ser seleccionados como "amigos". Los niños entre seis y diez años asocian a la obesidad con características negativas, como la pereza y el desaliño o descuido. Niños de seis años atribuyen características indeseables a siluetas de figuras endomorfas (gruesas), y adjetivos positivos a las más delgadas. En un estudio realizado en Londres, que incluyó a 180 niños y niñas, entre los 4 y 11 años de edad, se encontraron actitudes negativas contra las figuras con obesidad, siendo más marcado

entre los niños mayores y con estrato socioeconómico alto. Los estudiantes de bachillerato en los Estados Unidos, prefieren como pareja a una co-cainómana o ciega, que a una obesa. Curiosamente los sujetos con obesidad tienen el mismo tipo de prejuicios. En Chile en una muestra de 372 adolescentes se encontraron palabras como: grasa, depresión ansiedad, chatarra, sedentarismo, entre otras, relacionadas con la palabra obesidad.

En el plano de lo social, en México algunos estudios han demostrado que los niños y adolescentes mexicanos prefieren la amistad de un niño con peso normal y seleccionan al niño con sobrepeso en último lugar, entre niños con seis diferentes características físicas. En dos investigaciones realizadas también en nuestro país en escolares mexicanos, se encontró que las niñas desde muy corta edad adoptan una actitud "lipofóbica" (que han asimilado de su entorno social), y que comparten con las jóvenes de mayor edad no solo el deseo de una imagen corporal delgada, sino que también se muestran insatisfechas con su imagen corporal (quieren estar más delgadas).

Ahora bien, en la desesperación por alcanzar el peso más bajo posible, la persona obesa sufre constantemente la humillación y la discriminación de una sociedad que no está adaptada para ellos, que les teme y los rechaza. Las personas tienden a pensar "*que está así porque quiere*", "*no tiene voluntad*". Se conceptualiza al obeso como carente de voluntad y compromiso; habiendo empleadores que toman estos y otros argumentos para rechazarlos, creen que se trata de una enfermedad que condiciona el desempeño de las tareas laborales. También el obeso se siente excluido al vestirse, viajar en transporte público o concurrir a ciertos lugares públicos.

De manera general se refleja una realidad producto de un ecosistema sociocultural invadido de ideas, valores, creencias, actitudes y sus estilos de vida consecuentes (en pro del culto a la delgadez).

Problemas emocionales y conductuales

Por otro lado, específicamente los niños y adolescentes obesos sufren cotidianamente un importante desgaste psicológico. El problema psicológico está siempre presente.

En las evaluaciones psicológicas que valoran ansiedad y emocionalidad, se reportan puntajes más altos en los individuos obesos (niños, adolescentes y adultos) que en la gente con peso normal, también muestran niveles elevados de tensión, impulsividad y agresividad.

Otros estudios han detectado que las personas obesas se enfrentan con una serie de dificultades en el reconocimiento, clasificación y descripción de sus emociones.

Problemas relacionados con la imagen corporal

Ahora bien, un factor que se ha estudiado por su relevancia al respecto de la obesidad es la imagen corporal, ya que juega un papel determinante en el desarrollo de las características psicológicas de los individuos obesos.

La imagen corporal fue descrita por Schilder (1935) como "*la imagen que forma nuestra mente de nuestro propio cuerpo; es decir, el modo en que nuestro cuerpo se nos manifiesta*" (p. 46). En esta definición está implícita la idea de que la imagen corporal no es necesariamente consistente con nuestra apariencia física real y resalta, por el contrario, la importancia de las actitudes y valoraciones que el individuo hace de su cuerpo.

La *imagen corporal* se define como una configuración global o conjunto de representaciones, percepciones, sentimientos y actitudes que el individuo elabora con respecto a su cuerpo durante su existencia y a través de diversas experiencias, debidas a cambios psicológicos, sociales y culturales. Cash (2004) señala que la imagen corporal es una representación psicológica subjetiva que puede llegar a ser sorprendentemente diferente de la apariencia real.

Zukelfeld (2005) identifica a la imagen corporal como la representación consciente e inconsciente del propio cuerpo que se realiza a través de tres tipos de registros: a) de la forma o figura, clásicamente conocido como esquema corporal, que hace referencia a las percepciones conscientes vinculadas al tamaño y límites corporales en cuanto al aspecto, postura, dimensiones (ancho, alto, espesor y peso), ubicación en el espacio, movimiento y superficie corporal, accesible a los órganos de los sentidos; b) del contenido, corresponde a las

percepciones interoceptivas o propioceptivas, cinestésicas, habitualmente preconscientes y a las necesidades, como son el registro de hambre-saciedad, tensión-distensión, frío-calor, etc.), del significado, que se corresponde con el concepto de cuerpo erógeno e incluye las representaciones inconscientes del deseo y sus vicisitudes, la capacidad de comunicar y simbolizar y de crear relaciones vinculares intersubjetivas y sociales.

Ahora bien, Bruch (1962) fue la primera investigadora que propuso el concepto de *distorsión de la imagen corporal*, que evidenciada por la sobre-estimación de su tamaño, era una característica patognomónica de la anorexia nerviosa. Desde entonces, muchos estudios han mostrado interés por este fenómeno específicamente relacionado con los trastornos alimentarios. La bibliografía sobre la distorsión en la imagen corporal ha sido revisada por Garner y Garfinkel (1981) y por Hsu (1982). Estos autores han puesto de manifiesto la inconsistencia en los resultados derivados de tales estudios: en donde se constata la sobreestimación en mujeres anoréxicas, pero también hay estudios que comprueban incluso sub-estimación del tamaño corporal en estas pacientes.

Desde entonces el concepto de imagen corporal se ha desarrollado definiéndose como una experiencia psicológica de la corporalidad constituida por múltiples facetas, especialmente, pero no exclusivamente por la apariencia corporal propia. Engloba auto-percepciones y auto-actitudes relacionadas con el cuerpo, incluyendo creencias, sentimientos y conductas. La insatisfacción corporal y la percepción de uno mismo como "gordo" junto con otros comportamientos alimentarios (dieta) son características ampliamente prevalentes en las mujeres. Estos síntomas afectan desde mujeres normales sin trastorno alimentario hasta mujeres con trastornos alimentarios.

Cabe destacar que antes de finales de los años de 1980, la imagen corporal era vista como una problemática prioritariamente femenina, la mayor parte de la literatura disponible sobre trastornos de la alimentación e imagen corporal se refiere a las mujeres; sin embargo, estudios posteriores empezaron a mostrar que los hombres también padecen preocupaciones por su propia imagen.

Ahora bien, otro concepto relacionado con la imagen corporal es el de *insatisfacción corporal* que corresponde a la evaluación negativa que hace una persona de su cuerpo. Rowe, McDonald, Mahar y Raedeke (2005) definen la insatisfacción corporal como la diferencia entre el tamaño corporal que una persona percibe y el que desea tener.

La insatisfacción corporal, ha sido relacionada con baja autoestima, depresión y con el impulso inicial en el comportamiento de trastornos de la conducta alimentaria, como anorexia y bulimia nerviosa, especialmente en mujeres adolescentes o adultas jóvenes, ya que para esta población la apariencia es más centrada en el autoconcepto y la evaluación de los demás, y como ya se señaló, socioculturalmente la belleza ideal femenina es ser ultra delgada, la que es inalcanzable y poco saludable.

Wardle, Volz y Holding (1995) realizaron un estudio con niños (4-11 años) de seis escuelas, donde se evaluó la forma corporal real e ideal y se juzgó el estereotipo del comportamiento y personalidad de sus reacciones ante ilustraciones. Pocos niños eran gordos y otros se sentían también gordos. Más niñas que niños seleccionaron figuras delgadas como la ideal. Los niños mostraron actitudes fuertemente negativas hacia la obesidad. Los investigadores concluyeron que hay significación en la variación social en actitudes hacia la obesidad, lo cual puede tener importancia en la comprensión de las variaciones de la prevalencia y conductas dietéticas de los niños.

Específicamente al respecto de los individuos obesos se ha encontrado que muchos de ellos visualizan su cuerpo como grotesco y horrendo, de ahí que sientan desprecio por él, y eso es más común cuando la obesidad se manifiesta desde la infancia.

Las investigaciones sobre la autoimagen de obesos señalan que éstos califican bajo en las áreas que se relacionan con la identidad y autosatisfacción.

En México se ha observado que en mujeres que se encuentran en tratamiento para controlar su peso, el 5% presenta problemas de distorsión de la imagen corporal, vinculado a las prácticas alimentarias, los estilos de alimentación y los sentimientos asociados con la obesidad (aunque éstos no son necesariamente anómalos o patológicos).

En México, Gómez-Peresmitré (1995) obtuvo prevalencias y patrones de distribución de obesidad y de distorsión de la imagen corporal en diferentes muestras de poblaciones mexicanas. Se señala la importancia de la distorsión de la imagen corporal, como precedente de prácticas de riesgo asociadas a trastornos de la conducta alimentaria, como anorexia y bulimia. En otro estudio, la misma investigadora encuentra indicadores o tendencias de alteración de la imagen corporal, fuerte motivación y tendencia favorable hacia la delgadez, en la que sobresale la selección de la figura corporal casi anoréctica como la figura ideal en una muestra de preadolescentes con una edad promedio de 10 años, por lo que si un niño(a) se percibe como obeso, es más probable que lleve a cabo conductas para bajar de peso (aún cuando no las necesite), y más si en los padres o familiares cercanos se evidencia ese patrón.

Se tienen datos que señalan que la obesidad es menor entre las mujeres profesionistas que entre las amas de casa, ya que éstas primeras se preocupan más por su imagen, tienen menos hijos y a edades más tardías, son más activas, cuidan su atractivo físico, y regularmente construyen un sentido a su vida fuera del hogar. A su vez, suelen pertenecer a una clase social más alta. Entre las amas de casa, hay más obesidad en las clases bajas que entre las altas. Debido a que, en las clases altas, se imponen los valores estéticos de delgadez, la mujer no asume totalmente un rol materno desexualizado, al contar con un servicio doméstico para la casa y los hijos. El cambio en la relación de porcentaje de la obesidad entre hombre y mujer en las dos últimas décadas atribuye al mayor peso de los valores de delgadez en las mujeres (que son el grupo en donde más se manifiestan los trastornos de la conducta alimentaria, como la anorexia y la bulimia).

Carencia de habilidades sociales

Parece ser que los sujetos obesos se enfrentan con dificultades cuando intentan mantener o establecer relaciones interpersonales; es posible que esto se deba a que carecen de algunas habilidades sociales como son: asertividad, problemas para descifrar algunos mensajes no verbales, dificultades

para expresar sus sentimientos y una carencia de ajuste social. Todo ello se refleja en las altas tasas de soledad que exhiben esta clase de sujetos.

Las personas que tienen problemas relacionados con la alimentación viven problemas de autonomía e independencia, problemas interpersonales como introversión, inseguridad, dependencia, ansiedad social, falta de aserción, dificultad para relacionarse con el sexo opuesto, sensación de ineficacia, fracaso y falta de control en el ámbito escolar, laboral y social.

Características familiares

Como ya se ha señalado, la obesidad se encuentra dentro de las familias por que comparten genes y ambientes. Anderson y Butcher (2006) describen una influencia fuerte de la familia en la obesidad de los hijos. Mencionando que la probabilidad de tener un hijo obeso aumenta con la gordura de los progenitores, desde un 7% si ambos progenitores tienen un peso normal, hasta un 80% si ambos padres son obesos, pasando por un 40% si sólo un progenitor lo es.

En cuanto a la relación madre-hijo, Bruch (1973) enunció las consecuencias de largo alcance que esta relación tiene sobre la obesidad del niño. Afirmó que acosar al niño con comida cada vez que llora y continuar empleando la comida para tranquilizarlo durante su desarrollo puede equivaler a criar un pequeño que confunde sus estados internos. Para Bruch, la conciencia del hambre y la saciedad contienen elementos aprendidos, lo mismo que la frustración, la ansiedad y la tensión. Como resultado de la confusión, por tanto, la sobrealimentación enseña eslabonamientos defectuosos entre los estados internos y el acto de comer; la sobrealimentación temprana antecede a la ingesta excesiva ulterior. Los mensajes contradictorios que oyen muchos niños obesos, que se les dicen que coman, que disfruten y soporten las consecuencias, podrían añadirse también.

Existe cierta controversia en relación al papel que juega la familia en la aparición de la obesidad. Sin embargo, es trascendental el reconocimiento del papel de la familia, como factor determinante en el desarrollo del niño. No existe influencia mayor sobre los hábitos alimentarios, las actitudes

y conductas en torno a los alimentos que la que proviene del ambiente familiar. La percepción que los padres tienen de su hijo obeso y la percepción de éste con respecto a sus padres, sean obesos o no, puede aportar información relevante para la prevención de esta problemática. Además de que los padres constituyen los modelos o patrones fundamentales a seguir por los hijos, por lo que estos modelos son la base para la formación y modificación de conductas en los niños.

Así mismo, la obesidad ha sido considerada como trastorno psicosomático por diversos autores, quienes han sugerido que la dinámica familiar juega un papel trascendental en la génesis de aquélla.

De acuerdo con Onnis (1990), el sistema familiar de sujetos obesos, anoréxicos y bulímicos, se caracteriza por ser más conflictivo, desorganizado, crítico y amurallado. A su vez, Minuchin (1988) señaló que la alta incidencia de inmadurez, pasividad y conflictos en las relaciones interpersonales es algo que siempre existe en una familia con miembros obesos. Al respecto Ganley (1986, 1992) planteó que esta clase de familias también se caracteriza por la presencia de amalgamiento, rigidez y hastío; así mismo, utilizan patrones de comunicación pobres, lo que impide a veces expresar sus emociones. La comunicación en estas familias presenta disturbios en el contenido de los mensajes, presencia de conflictos emocionales y roles difusos, dando como resultado niveles de comunicación inefectivos.

En investigaciones realizadas con adolescentes obesos se detecta que su dinámica familiar se asemeja a la de las familias psicosomáticas descritas por Minuchin, Rosean y Baker (1968, en Harkaway, 1986). Por tanto, no es de extrañarse que la obesidad de los niños y niñas se encuentre asociada con la salud mental de otros miembros de la familia y con el funcionamiento familiar. Ante estos planteamientos se hace necesario el involucramiento forzoso de la familia en la prevención y el tratamiento que se estructure para reducir de peso.

Debido a que se propone que la obesidad no es el resultado de una cadena lineal causa-efecto, sino que es la interacción entre factores y componentes de un sistema, la familia debe considerarse parte de la problemática. La familia es un sistema dentro del cual los individuos están integrados for-

mando parte de él, de tal manera que la conducta de ellos depende del efecto de las interacciones y de las características organizacionales de la familia que interactúan entre sí formando un todo. Entonces, la familia actúa como un contexto genético y ambiental para el individuo obeso, por esto los padres pueden influir en las conductas alimentarias de sus hijos directamente a través del proceso de modelamiento, particularmente de actitudes y conductas con respecto a la comida y al peso.

El ambiente familiar puede contribuir al desarrollo de la obesidad. Los estilos de los padres pueden influir en el desarrollo de las preferencias alimentarias, en la exposición a estímulos de comida y en la habilidad de los hijos para regular su selección e ingesta, logrando establecer el ambiente emocional y físico en el que puede o no desarrollarse la obesidad.

Los padres y demás miembros de la familia disponen y planean un ambiente común y compartido que puede ser conductor de la sobrealimentación o de un estilo de vida sedentario. Los miembros de la familia sirven como modelos y refuerzan o apoyan la adquisición y mantenimiento de las conductas alimentarias y de ejercicio.

Las intervenciones basadas en la familia son necesarias para modificar estas variables, cuando hablamos de obesidad infantil; teniendo como consecuencia un mejor resultado a corto y largo plazo en la regulación del peso cuando se incorpora al menos a uno de los padres como participante activo en el proceso de pérdida de peso, siendo más beneficiados los hijos que los padres en cuanto a pérdida de peso se refiere.

Personalidad

Durante mucho tiempo se ha mantenido la idea de que los obesos eran sujetos que tenían problemas de personalidad que aliviaban mediante la conducta del comer.

Así se ha investigado la existencia de una personalidad que predispone, favorece o determina esta enfermedad. Situación que ha sido discutida de manera importante en el campo psicológico; sin embargo, hasta la actualidad no se puede definir una condición psicopatológica específica vinculada a la obesidad.

Los hallazgos psicopatológicos en algunos obesos tienen poca relación con la noción popular de una “personalidad tipo” del obeso. Acorde con esta visión, la persona que padece obesidad puede aparentar ser feliz y sin problemas en la interacción social, pero padecer de sentimientos de inferioridad, ser pasivo dependiente, tener una profunda necesidad de ser amado; e inclusive padecer depresión.

Los esfuerzos por definir un tipo de personalidad del individuo obeso han llevado precisamente a hallazgos opuestos, ya que es notable la diversidad de tipos de personalidad entre ellos. Diversos estudios identificaron de entre tres a diez subtipos de personalidades, y un tercio de los sujetos no correspondieron a ningún subtipo.

Si bien no se ha demostrado que exista un trastorno específico en la personalidad del obeso, se sabe que estos sufren con gran frecuencia diversos trastornos psicológicos respecto de sujetos no obesos.

En aquellos individuos donde la “psicogénesis” predomina por encima de los factores constitucionales, biológicos, existiría un trastorno en la personalidad, no determinando esto una “personalidad del obeso”, sino fallas parciales “yoicas” en distintas personalidades.

Hilde Bruch (1973) en su obra *Eating Disorders* señala la dificultad que tienen las personas obesas para identificar sus propias sensaciones, no pudiendo distinguir hambre de saciedad, ni hambre de otras emociones que vive cotidianamente. La consecuencia de esto es el comer como respuesta a las emociones más diversas. Esta conducta en el adulto, repite su trauma específico temprano: haber sido alimentados cuando manifestaban a sus madres un estado de tensión interna, independientemente de la situación que los conflictuaba.

Algunos estudios evidencian que es más común encontrar trastornos de personalidad y problemas psiquiátricos en las personas obesas que en las de normopeso.

En 1992, Mancilla-Díaz, Durán-Díaz, Ocampo Téllez-Girón y López-Alonso encontraron que sujetos obesos que asistían a una clínica de control de peso, presentaban características de personalidad tales como: activas, dominantes, vigorosas,

y así mismo, correlacionan negativamente con las medidas de índice de grasa. Aunque hay estudios que no encuentran diferencias; es decir, que los obesos y normopeso presentan rasgos de personalidad semejantes.

Bajo este marco, se requiere de mayor cuidado en el manejo de información sobre la población que padece obesidad, ya que existe una gran gama de situaciones; por ejemplo, obesos con tratamiento y sin tratamiento; personas con obesidad moderada, ligera o mórbida, así como, obesidad desde la infancia o adolescencia, y obesidad adulta, entre otros. Además es necesario tener cuidado con los instrumentos que se emplean.

En cuanto a las alteraciones de la personalidad y los problemas psiquiátricos, se ha reportado que los trastornos más frecuentes en pacientes con obesidad mórbida son: agorafobia, depresión mayor, fobia simple, bulimia y dependencia del tabaco. Asimismo, se han apreciado trastornos de personalidad relacionados con conductas excéntricas, dramáticas, una elevada ansiedad, conductas de evasión y agresión.

En un estudio realizado en el Distrito Federal, por Unikel, Saucedo-Molina, Villatoro y Fleiz (2002), en donde se evaluaron conductas alimentarias de riesgo relacionadas con el índice de masa corporal de adolescentes de 13 a 18 años de edad, se observó una tendencia tanto en hombres, como en mujeres a presentar un mayor porcentaje de indicadores clínicos característicos de los trastornos de la conducta alimentaria (la sobrestimación del peso corporal, la práctica de métodos restrictivos o purgativos para bajar de peso y la preocupación por engordar), a medida que se incrementa el índice de masa corporal y la edad de los sujetos; siendo las mujeres quienes reportaron un mayor promedio de indicadores clínicos en comparación con los hombres. Los adolescentes de ambos sexos con sobrepeso y obesidad, son los que muestran mayores porcentajes de conductas alimentarias de riesgo. Los adolescentes de peso bajo y muy bajo que respondieron afirmativamente a la práctica de este tipo de conductas, también representan un grupo que merece atención, ya que quizá éstas estén siendo motivadas por la distorsión de la percepción del propio cuerpo (por verse más gordos de lo que realmente son).

Desde esta perspectiva, la obesidad es visualizada como el síntoma o la consecuencia de un problema de ajuste psicológico o social. Sin embargo, se debe recordar que la obesidad es en sí misma un estado patológico, investida de estigmas sociales, que no tiene que ver exclusivamente con un problema de estética corporal, sino que atenta incluso contra las cualidades emocionales, de carácter o personalidad afectando a cualquier tipo de población de cualquier edad.

Esto sin olvidar las consecuencias psicopatológicas del seguimiento de dietas, como son un aumento de depresión, ansiedad, nerviosismo, debilidad e irritabilidad, de los ciclos de pérdida-recuperación de peso (efecto yo-yo), donde las personas se sienten culpables, avergonzadas, inadecuadas y criticadas por su fracaso por familiares, compañeros de trabajo y profesionales de la salud. Logrando conducir a la persona obesa dentro de un círculo vicioso del que resulta imposible salir, volviendo después de tantos esfuerzos de nuevo a la depresión, la ansiedad, angustia y al trastorno por atracón.

Por otro lado, al no haber claridad con respecto a la etiología de la obesidad, se plantea la necesidad de abordar psicológicamente este problema con un enfoque que considere, variables cognitivas (creencias), variables afectivas (manejo de estados emocionales displacenteros) y variables ambientales (costumbres, hábitos familiares, etc.). Esto debe traducirse en un abordaje interdisciplinario y específico a cada persona, surgiendo, por tanto la necesidad de realizar una evaluación completa de personalidad y del sistema ambiental del paciente obeso que consulta por este problema; contemplando que no existe una causa psicológica primaria en la génesis de la obesidad, sino la combinación de ciertas características psicológicas que interactúan con otros factores ampliamente reconocidos (herencia genética, sedentarismo, entre otros). Aunque, hasta el momento resulta imposible determinar si la obesidad provoca alteraciones específicas en la personalidad o son éstas las que desencadenan la obesidad.

Cabe señalar, que recientemente dicha controversia se está reformulando en cuanto a la conformación de elementos que se sugiere se integren en la versión próxima a publicarse del *Manual*

Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales en su quinta versión (DSM-V), considerando que algunas formas de obesidad tienen una “motivación” excesiva hacia la comida, por lo que deben ser incluidas como trastorno en el DSM-V, como una forma de adicción hacia los alimentos; ya que por ejemplo, se ha observado un componente de “tolerancia”, pues la persona tiene que incrementar de forma paulatina las cantidades de alimento para “lograr” la saciedad, presentando distrés y disforia ante la realización de dietas (un proceso semejante al que viven los adictos a las drogas durante el síndrome de abstinencia). La revisión en el DSM-V se observa como una oportunidad para reconocer por lo menos un componente de la obesidad como un trastorno mental: la adicción a los alimentos. Se plantea que esto facilitará el tratamiento, considerando no solo los trastornos metabólicos, sino también el trastorno mental en sí.

En la prevención y el tratamiento de la obesidad, la identificación y tratamiento de las características psicológicas es tan fundamental, como los demás factores etiopatogénicos, ya sea que éstas se encuentren en la génesis de la obesidad, sean consecuencia de ésta o simplemente estén presentes simultáneamente, haciendo más difícil el abordaje de la misma.

Conductas adictivas relacionadas con la ingesta de alimentos

Como ya se señaló, al intentar explicar a la gordura a partir de una personalidad específica, se han tratado de equiparar factores comunes entre los obesos y los adictos. Ravenna (2004) describe a la *personalidad adictiva* como aquella que no solo tiene necesidades fisicoquímicas, sino también un estado emocional particular relacionado con factores químicos (neurotransmisores y neuroreceptores) conectados a los sentimientos y a las necesidades biológicas de cada individuo. Esa dependencia hace que el obeso adapte su estilo de vida al mantenimiento de la conducta adictiva la cual si se mantiene en el tiempo seguirá con la negación de los efectos agresivos minimizando, justificando y auto-engañándose; es en esta etapa cuando se involucra el entorno. Ya en una última etapa las conductas son automáticas y manejadas

por las emociones. La comida no es adictiva, sino la conexión del individuo con ella.

Algunos ejemplos de lo antes descrito se presentan al vincular la conducta de sobreingesta con la dependencia al alcohol, ya que ambas se ven como adicciones. El síntoma primario de la adicción a la comida es el comer destructivamente, es decir, consumir toda clase de alimentos en cantidades que resultan dañinas para el organismo y la mente. Sin embargo, no todos los sujetos con obesidad son comedores compulsivos, sólo algunos; de ahí que se debe tener cuidado con ciertas generalizaciones.

Así mismo, al respecto de la obesidad y las adicciones se ha tratado de establecer un vínculo relacionado con la adicción a ciertas sustancias, como por ejemplo los azúcares u otros carbohidratos. El azúcar es una sustancia psicoactiva y tal como afirma Virtue (1990) el trasfondo psicopatológico subyacente corresponde al de los trastornos adictivos. En una publicación Vásquez Echeverría (2007) demostró dos aspectos que apoyan este punto de vista: el primero es que la ingesta excesiva de azúcar satisface los criterios diagnósticos del DSM-IV (Asociación Psicológica Americana APA, 1994) propuestos para determinar “dependencia”, a pesar de no estar incluida, y de los problemas que presenta esta sustancia para cumplir con algunos de los criterios debido a su legalidad y costo; el segundo se refiere a que hay similitudes en el circuito adictivo generado por el consumo de azúcar y los estudiados para otras sustancias psicoactivas. En este mismo sentido Pouy y Triaca (1995) señalan que el proceso al que se enfrenta una persona cuando la consume, comienza con una frustración, seguido de una depresión dolorosa que es anulada por el consumo de una droga produciendo algún grado de euforia. Estos eventos simultáneos son llamados “farmacotimia”. Este proceso, que inevitablemente lleva a una nueva frustración que termina por hacerse cíclico. Para el caso de la adicción al chocolate (uno de los carbohidratos más adictivos) se describe el mismo proceso: a) sensación de ansiedad o angustia producida por una frustración que inicia con el consumo, por ejemplo, del chocolate; b) un “pico” de excitación, donde la persona puede alejar de su conciencia por un instante ese problema

y comienza a sentirse mejor; c) una caída de tipo ansiosa o depresiva que favorece la reiniciación del ciclo adictivo. Cabe aclarar que los efectos de los azúcares son de corta duración y la escala del efecto eufórico es menor a la de otras sustancias como, por ejemplo, la cocaína.

Ahora bien, con respecto a la obesidad particularmente De Ajuriaguerra (1977) señala que la hiperfagia (es una situación caracterizada por un aumento excesivo de la sensación de apetito e ingestas descontroladas de alimentos, sin razón aparente), ocupa el lugar de la agresividad y tiene también un valor simbólico: comer equivaldría a poder mantener la fuerza, y por tanto la obesidad responde a un trastorno de la personalidad.

Trastornos psicológicos

Como ya se señaló, se han descrito dificultades en la maduración psicológica y en la adaptación social significativamente mayor en los niños obesos, sobre todo en niñas, como consecuencia de la discriminación precoz y sistemática que sufren por parte de sus compañeros, familiares y la sociedad en general, y que afecta a muchos aspectos de su vida. Este rechazo tiene su origen en factores culturales que identifican la delgadez como perfección mientras que la obesidad se valora como imperfecta, indicativa de debilidad, abandono y falta de voluntad.

Esta estigmatización es causa de intimidación en la escuela y favorece la aparición de trastornos psicopatológicos relacionados con escasa autoestima, depresión, distorsión de la imagen corporal y trastornos del comportamiento alimentario.

Stunkard, Faith y Allison (2003) estudian la compleja relación entre obesidad y depresión distinguiendo *factores moderadores*: gravedad de la depresión, grado de la obesidad, género, situación socioeconómica, interacciones entre la genética y el ambiente, experiencias en la infancia, y *factores mediadores*: como la ingesta alimentaria y la actividad física, burlas, trastornos alimentarios y estrés. La depresión no sólo es consecuencia de la obesidad, sino que a veces puede antecederla.

Wardle y Cooke (2005) señalan con evidencia empírica la relación entre obesidad infantil, insatisfacción corporal, autoestima y depresión,

y concluyen que los pacientes que buscan tratamiento al ser comparados con controles obesos o de peso normal de la población general presentan un peor estado de depresión.

Zametkin, Zoon, Klein y Munson (2004) revisaron las publicaciones de los últimos años sobre aspectos psiquiátricos de la obesidad en niños y adolescentes, y concluyen que los profesionales de la salud mental deberían ayudar a los niños obesos a potenciar su autoestima para llevarles a una vida plena, independientemente de su peso.

En lo que se refiere a la obesidad como factor de riesgo de los Trastornos del Comportamiento Alimentario (TCA), según la teoría de un origen multifactorial aceptada en la actualidad, son varios los factores implicados en su etiopatogenia; la obesidad desempeña un importante papel, no sólo la del paciente, sino también la de sus familiares cercanos. Así, para Gardner (1993) el patrón sintomatológico de los TCA representa un criterio de valoración común resultante de la interacción de tres tipos de *factores*: *predisponentes*, *precipitantes* y *perpetuadores*. El exceso de peso es uno de los factores predisponentes, tanto para la anorexia nervosa como para la bulimia nervosa.

Además, la obesidad está muy relacionada con la baja autoestima, conductas de ayuno, y trastornos afectivos que actuarían a su vez como factores predisponentes o de mantenimiento del trastorno. Todo ello se ha confirmado en diferentes estudios comunitarios de casos y controles. Se ha encontrado cierta especificidad en el sentido de que la obesidad en los padres sería el factor de riesgo más claro frente a la bulimia, lo que podría sensibilizar a la persona hacia su figura corporal y reforzar las conductas de ayuno. Este efecto se encuentra con mayor probabilidad en un entorno de presión social hacia la delgadez. Otros factores de riesgo son determinados rasgos del carácter, como la escasa autoestima y el perfeccionismo, frecuentes antecedentes de la anorexia nervosa.

Por otro lado, precisamente en los adolescentes con sobrepeso las prevalencias de conductas extremas para el control del peso son mayores, llegando al 18% en mujeres y el 6% hombres norteamericanos, respectivamente. En España, cerca del 24% de las adolescentes con IMC > 30 refieren la provocación de vómito para controlar el peso.

Trastorno por atracón (atracon alimentario-binge eating)

La existencia de atracones en pacientes obesos fue identificada por primera vez por Stunkard en 1959 como un patrón distintivo de esta población. Describió consumos episódicos de grandes cantidades de comida seguidos de sentimientos de culpa, malestar e intentos para hacer dieta, todo ello sin conductas compensatorias (vómitos, laxantes, diuréticos, ejercicio físico). Previamente, Hamburger en 1951 había descrito un tipo de hiperfagia en obesos caracterizada por un deseo compulsivo por la comida (caramelos, helados y otros dulces) que eran con frecuencia incontrolables. En 1970, Korhaber definió el *stuffing syndrome* como una entidad en obesos caracterizada por tres síntomas: hiperfagia, malestar emocional y depresión.

Si bien el *Binge Eating Disorder* o trastorno por atracón actualmente se considera una entidad autónoma cuyos criterios diagnósticos se especifican en el *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* en su versión IV (DSM IV) de la APA (1994). De manera general el trastorno por atracón se caracteriza por: a) episodios recurrentes de atracones (ingesta en un corto periodo de tiempo, de una cantidad de comida superior a la que la mayoría de las personas consumen; además de la sensación de pérdida de control sobre la ingesta durante el episodio), b) los episodios de atracón se asocian a tres o más de los siguientes síntomas: ingesta mucho más rápida de lo normal, comer hasta sentirse desagradablemente lleno, ingerir grandes cantidades de comida a pesar de no tener hambre, comer a solas para esconder su voracidad, sentirse a disgusto con uno mismo, depresión, o gran culpabilidad después del atracón, c) profundo malestar al recordar el atracón, d) los atracones tienen lugar al menos dos días a la semana durante seis meses, e) el atracón no se asocia a estrategias compensatorias inadecuadas (*v. gr.* ayuno, purgas, ejercicio excesivo) y no aparecen exclusivamente en el transcurso de una anorexia nervosa o bulimia nervosa. Cabe destacar que no toda ingesta excesiva de alimentos, significa descontrol alimentario, ya que para la segunda entidad se necesitan estar presentes los criterios antes descritos.

Ahora bien, la obesidad y los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) son dos afecciones que han sido investigadas desde hace varias décadas. Un enfoque clínico superficial, identificando los TCA como sinónimo de anorexia nerviosa, parecería justificar que ambos campos de investigación, obesidad y TCA, se hayan mantenido hasta hace pocos años tanto a nivel de investigación básica como clínico asistencial, como condiciones clínicas poco relacionadas. En los últimos años, sin embargo, las investigaciones epidemiológicas, clínicas y terapéuticas han establecido nexos de unión entre ambas afecciones. Por una parte se ha demostrado que la obesidad es claramente un factor de riesgo para el desarrollo de los TCA, y que algunos de éstos a su vez pueden favorecer el desarrollo y el mantenimiento de la obesidad. En este sentido, la consideración del trastorno por atracón (TA) como posible entidad nosológica individualizada y la demostración de la importante prevalencia de dicho trastorno en la población obesa han producido en la última década una clara aproximación entre los investigadores de ambas afecciones. Un enfoque integrador no tiene simplemente interés teórico, sino que las repercusiones en el terreno terapéutico son evidentes, ya que uno de los efectos más negativos de haber mantenido ambas afecciones separadas se ha producido en el ámbito del tratamiento. Dado que la mayoría de los pacientes con trastorno por atracón son obesos, resulta problemático que los especialistas en TCA no estén acostumbrados a tratar obesos y a la inversa, los especialistas en obesidad tienden a derivar a los servicios de psiquiatría aquellos obesos que presentan atracones, impidiéndose así el enfoque multidisciplinario necesario.

Ansiedad

La ansiedad consiste en el conjunto de reacciones físicas y psicológicas que ocurren ante la presencia de un peligro. La respuesta de ansiedad se encuentra presente desde el nacimiento, siendo un mecanismo natural con el que nacemos.

La ansiedad no solo aparece por peligros externos y objetivos, sino también por otros de carácter interno y subjetivo, e incluso por miedos inconscientes.

Si la reacción de ansiedad es muy intensa ya sea porque la amenaza realmente sea enorme o porque nuestros mecanismos de respuesta ante los peligros esté desajustado, la reacción física y psicológica lejos de ayudar a hacer frente a la amenaza, se transformará en un peligro agravado.

La alarma interna que supone la ansiedad, no debe alcanzar niveles excesivamente elevados, si así lo hiciera hay que reducirla. La mejor forma de reducir la ansiedad es eliminar el peligro que la ha provocado, pero no siempre es posible, en especial cuando el peligro es interno, subjetivo o inconsciente.

El comer, o más exactamente masticar, al suponer un gasto de energía y al implicar una forma de desgarrar y triturar (actividad un tanto agresiva) se transforma en una forma de reducir la ansiedad, forma rápida y pasajera pero al alcance del paciente. Si el comer como recurso antiansiedad se transforma en algo habitual con el tiempo se engordará, incluso estableciendo en algunas personas un círculo vicioso donde la ansiedad se reduce comiendo, por ende engordando, y este aumento de peso genera un motivo de alarma, de preocupación, por lo que nuevamente aparece la ansiedad y una vez más se come como mecanismo compensador. Cuando la causa que motiva la ansiedad no se identifica, la persona entra en un estado de ansiedad continua, que de forma muy frecuente alivia comiendo.

Las causas que más frecuente despiertan una ansiedad crónica son el miedo a: ser abandonado, a no controlar los propios impulsos agresivos, a no controlar impulsos sexuales, a perder la estabilidad laboral y económica, a la despersonalización, a perder el control de la propia vida, a no alcanzar metas personales o estándares sociales, a la repetición de acontecimientos traumáticos.

La ansiedad puede adoptar diversas formas pero aquella más relacionada con la obesidad es la ansiedad generalizada, es decir aquella que está presente a niveles no muy elevados, pero es casi permanente. Este tipo de ansiedad al no ser muy elevada, consigue un porcentaje de reducción importante con el acto de comer. Al ser constante su presencia y su reducción con el comer provocan un aumento de peso.

Al respecto, un grupo del Centro para el Control y Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos ha evaluado la asociación entre obesidad, ansiedad y depresión en un grupo de 200 mil personas aproximadamente. Además de incluir a un gran número de sujetos, el estudio considera las posibles enfermedades asociadas a la obesidad (por ejemplo diabetes o dolor articular), así como factores relacionados con el estilo de vida (hábito de fumar, consumo de alcohol, actividad física) y factores psicosociales (por ejemplo, el apoyo de la familia). Los resultados del estudio demuestran que existe una relación entre ansiedad, depresión y obesidad independientemente de los factores acompañantes, ya sean enfermedades, hábitos de estilo de vida o factores psicosociales. Esta asociación no es igual en hombres y en mujeres. En los varones, es la obesidad grave (aquella con un índice de masa corporal superior a 40 kg/m²) la que se asocia a ansiedad y depresión. Sin embargo, en las mujeres este aumento se observa ya a partir del diagnóstico de sobrepeso (esto es, a partir de un índice de masa corporal superior a 25 kg/m²).

Este estudio no permite establecer una relación de causalidad entre obesidad y trastornos emocionales; sin embargo, plantea una relación bidireccional, en donde la ansiedad y la depresión pueden distorsionar la conducta alimentaria y facilitar un patrón de sedentarismo. Ambas conductas favorecen que se gane peso.

Así mismo, en diversos estudios con muestras clínicas, se ha observado un incremento de la ansiedad y la depresión en pacientes con obesidad, comparado con iguales con normo-peso.

Los síntomas de ansiedad en jóvenes con obesidad están relacionados con una disminución de la actividad física y un aumento de la ingesta como respuesta al estrés.

Conclusiones

De acuerdo con la revisión realizada, no existe una causa psicológica primaria en la génesis de la obesidad sino la combinación de ciertas características psicológicas que interactúan con otros factores ampliamente reconocidos (herencia genética, sedentarismo, etc.).

La literatura no revela ningún estudio que identifique una personalidad del obeso. Existen obesos con y sin psicopatías, diferentes perfiles psicológicos, mayor frecuencia de algunas características psicológicas, pero no hay un trastorno propio del obeso.

En aquellos individuos donde la “psicogénesis” predomina por encima de los factores constitucionales, biológicos, existiría un trastorno en la personalidad, no determinando esto una “personalidad del obeso”, sino fallas parciales de personalidad.

De encontrarse alteraciones psicológicas en la persona obesa, éstas no suelen encontrarse en forma aislada, sino interrelacionadas unas con otras y con diferentes matices en cada persona. Sin embargo, son de fundamental importancia para planear un tratamiento, ya que de ser ignoradas podrían dificultar y obstaculizar el tratamiento para adelgazar y/o mantener el peso logrado además de no permitir un compromiso adecuado.

Al no existir claridad respecto a la etiología de la obesidad, se plantea la necesidad de abordar psicológicamente este problema con un enfoque que considere, tanto en la etiología como en el mantenimiento de la obesidad, variables cognitivas (creencias), variables afectivas (manejo de estados emocionales displacenteros) y variables ambientales (costumbres, hábitos familiares, entre otras). Esto debiera traducirse en un abordaje interdisciplinario y específico a cada paciente, surgiendo, por tanto la necesidad de realizar una evaluación completa de personalidad y del sistema ambiental del paciente obeso que consulta por este problema.

Bibliografía

- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. (1980). “Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders”. 3rd. ed. Washington, DC. APA. Press. p. 345.
- ANSORENA, A.; COBO, J.; ROMERO, I. (1983). “El constructo de ansiedad en psicología”. *Estudios de Psicología*. 16:31-45.
- BAILE, J.; RAICH, R.; GARRIDO, E. (2003). “Evaluación de la insatisfacción corporal en adolescentes: efecto de administración de una escala”. *Anales de psicología*. 10(2):187-192.
- BASOWITZ, H.; PERSKY, H.; KORCHIN, SJ.; GRINKER, RR. (1995). “Anxiety and stress”. New York: McGraw-Hill, p. 26-29.
- BECK, AT; RUSH, AJ; SHAW, BF; EMERY, G. (1979). “Cognitive therapy of depression”. Bilbao:Desclee de Brouwer, SA. p. 128-136.
- BECKER, MH. (1974). “The health belief model and personal health behavior”. *Health Education Monograph*. 2 (número completo).
- BERNAL, H. (2009). “La discriminación que sufren las personas con obesidad”. En: <http://www.adios.obesidad.com>.
- BRAGUINSKY, J. (1999). “Obesidad. Patogenia, clínica y tratamiento”. Buenos Aires: El Ateneo, p. 415-416.
- CASH, T; DEAGLE, E. (1997). “The natural and extent of body-image disturbances in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a meta-analysis”. *International Journal of Eating Disorders*. 22:107-125.
- DECALUW E, V.; BRAET, C. (2005). “The cognitive behavioral model for eating disorders: A direct evaluation in children and adolescent with obesity”. *Eat Behavior*. 6:211-220.
- ENGEL, GL. (1977). “The need for a new medical model: A challenge for biomedicine”. *Science*. 196:129.
- ENGEL, GL. (1981). “The clinical application of the Biopsicosocial Model”. *Journal Medicine Philos*. 6:101-125.
- EREMIS, S.; CETIN, N.; TAMAR, M.; BUKUSOGLU, N.; AKDENIZ, F.; GOKSEN, D. (2004). “Is obesity a risk factor for psychopathology among adolescents?”. *Pediatr Int*. 46:296-301.
- GARDNER, DM.; FAIRBURN, CD.; DAVIS, R. (1987). “Cognitive behavioral treatment of bulimia nervosa. A critical appraisal”. *Beh Mod*. 11:398-431.
- GARDNER, DM.; GARFINKEL, PE. (1981). “Body image in anorexia nervosa: measurements, theory and clinical implications.” *International Journal of Psychiatry in Medicine*. 11:263-284.
- GROGAN, S. (1999). “Body image: understanding body dissatisfaction in men, women and children”. London: Routledge, p. 231-234.
- HALLIWELL, E.; DITTMAR, H. (2004). “Does size matter? The impact of model’s body size on ad-

- vertising effectiveness and women's body-focused anxiety." *Journal of Social and Clinical Psychology*. 23:105-132.
- HAMBURGER, WH. (1951). "Emotional aspects of obesity". *Medical Clinics of North America*. 35:483-99.
- HERNÁNDEZ, G.; ORELLANA, V.; KIMELMAN, J.; NUÑEZ, M.; IBAÑEZ, H. (2005). "Trastornos de ansiedad en pacientes hospitalizados en Medicina Interna". *Revista Médica de Chile*. 133:895-902.
- HSU, LK. (1982). "Is there a body image disturbance in anorexia nervosa?". *Journal of Nervous and Mental Disease*. 5:305-307.
- KOLOTKIN, RL.; REVIS, ES.; KIRKLEY, BG.; JANICK, L. (1987). "Binge eating in obesity: Associated MMPI characteristics". *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 55:872-876.
- KORNHABER, A. (1970). "The stuffing syndrome". *Psychosomatics*. 11:580-4.
- LATORRE POSTIGO, JM.; BENEIT MEDINA, P. (1994). "Psicología de la Salud". Buenos Aires, Argentina, p. 122-123.
- LEÓN HERNÁNDEZ, R.; GÓMEZ PERESMITRÉ, G.; PLATAS ACEVEDO, S. (2008). "Conductas alimentarias de riesgo y habilidades sociales en una muestra de adolescentes mexicanas." *Salud Menta*. 31:447-452.
- MARCUS, MD.; WING RR.; EWING, L.; KEM, E.; GOODING, W.; MCDERMOTT, M. (1990). "Psychiatric disorders among obese binge eaters". *International Journal of Eating Disorders*. 9:69-77.
- MORAL DE LA RUBIA, J. (2002). "Los Trastornos de la Conducta Alimentaria, un complejo fenómeno biopsicosocial". *Revista de Salud Pública y Nutrición*. 3(3).
- MORÁN, R. (1999). "Evaluation and treatment of childhood obesity." *American Family Physician*. 59:861-868.
- OLAIZ-FERNÁNDEZ, G.; RIVERA-DOMMARCO, J.; SHAMAH-LEVY, T.; ROJAS, R.; VILLALPANDO-HERNÁNDEZ, S.; HERNÁNDEZ-AVILA, M.; SEPÚLVEDA-AMOR, J. (2006). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 83-104.
- OLIVARDIA, R.; POPE, HG JR.; HUDSON, JI. (2000). "Muscle dysmorphia in male weightlifters: a case-control study". *Am J Psych*. 157:1291-1299.
- ORLANDO, H. (2005). Obesidad: una carrera de regularidad contra el sobrepeso. Clarín: Buenos Aires.
- POLIVY, J.; HERMAN, C. (2002). "Causes of eating disorders". *Annual Review of Psychology*. 53:187-213.
- POPE, HG.; GRUBER, AJ.; CHOI, P.; OLIVARDIA, R.; PHILLIPS, KA. (1997). "Muscle dysmorphia. An unrecognized form of body dysmorphic disorder". *Psychosomatics*. 38:548-57.
- REILLY, JJ.; METHEVEN, E.; MCDOWELL, ZC.; HACKING, B.; ALEXANDER, D.; STEWART, L.; ET AL. (2003). "Health consequences of obesity". *Arch Dis Child*. 88:748-752.
- ROWE, D.; McDONALD, S.; MAHAR, M.; RAEDEKE, T. (2005). "Multitrait - multimethod investigation of a novel body image measurement technique". *American Alliance for Health Physical Education, Recreation and Dance*. 76(4):407-415.
- SÁNCHEZ-PLANELL, L.; FERNÁNDEZ-VALDÉS-MARÍ, R. (2003). "Trastorno por atracón y obesidad". *Psiquiatría.com*; 5(1). En [http://: www. Psiquiatría. com/boletín/revista/108/](http://www.Psiquiatría.com/boletín/revista/108/)
- SANTACREU, J.; MÁRQUEZ, MO.; RUBIO, V. (1997). "La prevención en el marco de la psicología de la salud." *Psicología y Salud*. 10:81-92.
- SCHILDER, P. (1935). "Image and appearance of the human body". Londres: Kegan Paul, Trench Trubner and Co.p. 64-67.
- SILVESTRE, E.; STAVILE, AE. (2005). "Aspectos psicológicos de la obesidad". Córdoba: Universidad de Favaloro.
- STICE, E. (2001). "A prospective test of the dual-pathway model of bulimic pathologic: mediating effects of dieting and negative effect." *Journal of abnormal psychology*. 110:124-135.
- STUNKARD, AJ. (1959). "Eating patterns and obesity." *Psychiatric*. 33:284-295.
- TELEH, CF.; AGRAS, WS.; ROSITER, EM. (1988). "Binge-eating increases with increasing adiposity". *International Journal of Eating Disorders*. 7:115-119.
- UNIKEL, C.; SAUCEDO-MOLINA, T; VILLATORO, J.; FLEIZ, C. (2002). "Conductas alimentarias de riesgo y distribución del Índice de Masa Corporal en estudiantes de 13 a 18 años". *Salud Mental*. 25(2):49-57.
- VERA, N.; FERNÁNDEZ, C. (1989). "Prevención y tratamiento de la obesidad". Barcelona, Martínez Roca p. 20-30.

VOLKOW, ND.; O'BRIEN, CHP. (2007). "Issues for DSM-V: Should obesity be included as a Brain Disorder". *American Journal of Psychiatry*. 164:708-710.

ZHAO, G.; FORD, ES.; DHINGRA, S.; LI, C.; STRINE, TW.; MOKDAD, AH. (2009). "Depression and anxiety among US adults: associations with body mass index". *Int J Obes*. 33(2):257-266.

Tratamiento farmacológico del paciente con obesidad

LF Judith Ascención PARRA VIZUET

LA OBESIDAD es una enfermedad crónica caracterizada por el almacenamiento excesivo de tejido adiposo en el organismo, está acompañada de alteraciones metabólicas que predisponen a la manifestación de trastornos que deterioran el estado de salud de un individuo tales como enfermedades cardiovasculares, algunos tipos de cáncer, enfermedades pulmonares, diabetes, dislipidemias e hipertensión arterial, entre otras.

Desde una perspectiva termodinámica, la obesidad es definida como el resultado de un desbalance entre la ingesta calórica y el gasto energético; si la ingesta de calorías es demasiado alta o el gasto energético es muy bajo, podría desarrollarse un incremento en el peso corporal. La obesidad es una entidad patológica determinada por la medición indirecta de la cantidad de grasa corporal, para lo cual una de las medidas más utilizadas es el índice de masa corporal (IMC) que se calcula dividiendo el peso corporal (en kilogramo) entre la talla elevada al cuadrado (m^2).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define como normopeso, un IMC entre 20 y 24.9 kg/m^2 ; sobrepeso, cuando el IMC se encuentra entre 25 y 29.9 kg/m^2 y la obesidad cuando existe un IMC mayor de 30 kg/m^2 ; estos umbrales sirven de referencia para las evaluaciones individuales, sin embargo, hay pruebas de que el riesgo de

enfermedades crónicas en la población aumenta progresivamente a partir de un IMC de 21.

Aunque anteriormente se consideraba que este era un problema exclusivo de los países industrializados y en vías de desarrollo, el sobrepeso y la obesidad están aumentando espectacularmente en los países de ingresos bajos y medios, sobre todo en el medio urbano.

Tratamiento farmacológico de la obesidad

Las bases sobre las que descansa el tratamiento de la obesidad están orientadas hacia la manipulación de la ecuación del equilibrio energético, en un intento por conseguir un balance calórico negativo que conduzca a la reducción del exceso de grasa corporal, que es el elemento que define la condición de obesidad. De la misma manera, la instauración de un plan de alimentación hipocalórico y la educación nutricional encaminada a incrementar el consumo de frutas, verduras, legumbres, granos integrales y frutos secos junto al aumento de la actividad física (al menos 30 minutos de actividad física regular, de intensidad moderada) son hábitos saludables que conforman el tratamiento convencional de la obesidad.

El tratamiento farmacológico constituye una de las alternativas más empleadas con este fin y surge como una herramienta complementaria a la dieta, así como a la actividad física y el cambio de hábitos; sin embargo, los resultados de las diferentes estrategias para el manejo de la obesidad son en general, desalentadores, puesto que la mayoría de los obesos no se adhiere a los tratamientos, probablemente porque se requiere de mucha voluntad para cambiar conductas que están fuertemente incorporadas en la personalidad del paciente. Teniendo en cuenta que la obesidad es una condición crónica, lamentablemente resulta muy difícil de sostener la conducta a lo largo del tiempo para que el beneficio sea prolongado. Por otro lado, sin tratamiento la enfermedad progresa, y empeora la situación y por ende el pronóstico de estos pacientes.

Las guías del tratamiento de la obesidad recomiendan la utilización de medicamentos en pacientes con un IMC mayor a 30 kg/m² o en individuos con un IMC mayor de 27 kg/m² y que tengan algún problema relacionado con la obesidad como son la hipertensión arterial, las dislipidemias o la diabetes tipo 2. El tratamiento farmacológico es apropiado para los casos que están en riesgo de complicaciones debido a su obesidad y quienes no tienen contraindicaciones para el uso de medicamentos.

El tratamiento farmacológico de la obesidad ha cambiado de manera substancial en la última década, los primeros intentos por manejar esta enfermedad ocurrieron en 1893 con extractos de tiroides para lograr efectos en el peso corporal, lo cual llevó a que los pacientes desarrollaran síntomas de hipertiroidismo con consecuencias catastróficas sobre hueso, músculo y corazón; asimismo, el dinitrofenol cuando fue utilizado por primera vez en 1933 para este fin, ocasionó neuropatía y cataratas, por lo que fue discontinuado. La introducción de las anfetaminas en 1937 fue seguida por reportes de adicción; en 1971 aminorex o aminoxafen, un supresor del apetito también fue retirado del mercado farmacéutico por ocasionar hipertensión pulmonar. De la misma manera, en 1996 se publicó un reporte de 24 casos de mujeres que desarrollaron una forma inusual de enfermedad cardíaca valvular mientras fueron tratadas con fenfluramina y fentermina.

Clasificación de los medicamentos utilizados en el tratamiento de la obesidad por tanto con la regulación del balance energético

El conocimiento de los sistemas de regulación del balance energético permite establecer tres categorías de actuación farmacológica:

1. Agentes que reducen el apetito.
2. Agentes que modulan el metabolismo de nutrientes.
3. Agentes que incrementan el gasto energético.

Agentes que reducen el apetito

La profundización en los mecanismos que regulan el apetito y la saciedad han permitido conocer el papel de los distintos neurotransmisores, neuropéptidos y de las señales periféricas en la regulación de la conducta alimentaria. El determinante principal de la cuantía de ingesta, es la saciedad. Las señales que determinan la saciedad provienen de aferencias nerviosas vehiculadas por el nervio vago y por mensajes humorales transmitidos por diferentes péptidos de origen gastrointestinal como colecistocinina, péptido análogo al glucagón, insulina, amilina y leptina entre otros. Estos péptidos a su vez actúan directamente sobre las estructuras hipotálamicas responsables del control de la ingesta y/o a través de modular la secreción de otros péptidos igualmente activos a dicho nivel como son la hormona liberadora de corticotropina (CRH), neuropéptido Y, galanina, opiáceos, o de los sistemas de neurotransmisión entre los que destacan el noradrenérgico, serotoninérgico y dopaminérgico.

Es precisamente la estimulación de algunos sistemas de neurotransmisión el mecanismo que más se ha aprovechado para modular farmacológicamente el comportamiento alimentario y así aumentar la saciedad y/o disminuir el apetito. No obstante, la posibilidad de desarrollar fármacos agonistas de péptidos saciantes o antagonistas de péptidos orexigénicos es real y hoy en día gran parte de los trabajos de investigación orientados a la obtención de fármacos moduladores de la conducta alimentaria se dirigen a este terreno.

AGONISTAS ADRENÉRGICOS. Los agonistas adrenérgicos han sido un grupo grande de agentes utilizados en el tratamiento de la obesidad desde 1930 donde se observó que el uso de fármacos simpaticomiméticos como la anfetamina ocasionaba anorexia y pérdida de peso. El sitio de acción de éste agente, es el centro hipotalámico lateral del hambre; la inyección de anfetamina en esta región suprime la ingestión de los alimentos, pero no lo hace en el centro ventromedial de la saciedad. Los mecanismos neuroquímicos de su acción son inciertos, pero pueden consistir en el aumento de la descarga de noradrenalina, dopamina o ambas. En seres humanos pronto se desarrolla tolerancia a la supresión del apetito. Otros medicamentos anorexígenos son la metanfetamina, dextroanfetamina, fentermina, benzfetamina, dietilpropión, fendimetrazina, fentmetrazina, mazindol y fenilpropanolamina.

En estudios doble ciego controlados a corto plazo (hasta 20 semanas), se demostró que los fármacos del tipo de las anfetaminas eran más eficaces que el placebo para promover la pérdida de peso; la eficacia entre uno y otro compuesto difiere un poco. Sin embargo, no se ha demostrado la pérdida de peso a largo plazo, además no se han resuelto otros aspectos importantes como es la selección de pacientes que podrían beneficiarse con estos agentes, la decisión de si los fármacos deben proporcionarse de manera sostenida o intermitente, y cual es la duración del tratamiento. Las reacciones adversas de estos agentes incluyen el peligro de adicción a estos, el empeoramiento grave de la hipertensión arterial, trastornos del sueño, palpitaciones y sequedad de boca.

Estos medicamentos podrían ser eficaces como auxiliares del tratamiento de pacientes obesos; sin embargo, las pruebas disponibles no se inclinan a favor de del uso aislado de estos fármacos en ausencia de un programa más amplio que otorgue la importancia debida al ejercicio y a la modificación de la dieta.

Se ha observado que los agonistas del receptor β_3 poseen efectos antiobesidad y antidiabéticos extraordinarios en roedores. Sin embargo, las compañías farmacéuticas hasta el momento no han podido crear agonistas de dichos receptores para tratar a estas dos enfermedades en los humanos, quizá porque entre los estos últimos y los

roedores existen diferencias importantes en los receptores mencionadas.

AGONISTAS SEROTONINÉRGICOS CENTRALES. Entre estos agentes se encuentran la fenfuramina y la dexfenfluramina, que tienen similitudes bioquímicas con los derivados anfetamínicos, pero su acción se ejerce sobre los receptores de serotonina 5-hidroxitriptamina (5-HT), estimulando la liberación de serotonina e inhibiendo su recaptación, por lo que carecen del efecto estimulante de la noradrenalina (NA). Estas anfetaminas halogenadas son instrumentos experimentales valiosos, que fueron utilizadas para reducir el apetito.

Entre las reacciones adversas del tratamiento combinado de fenfluramina y fentermina, destacan el desarrollo de tolerancia, la pérdida de memoria y sobre todo la hipertensión pulmonar, así como la valvulopatía cardiaca, estos dos últimos padecimientos motivaron su retirada del mercado farmacéutico en 1996.

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina más utilizados son la fluoxetina, la paroxetina y la sertralina; éstos fármacos están aprobados para el tratamiento de la depresión y los trastornos obsesivos-compulsivos que han demostrado producir pérdida de peso a corto plazo (6 meses), aunque después de ese periodo el peso se recupera a pesar de continuar con la medicación. Al no haber demostrado su eficacia en el tratamiento de la obesidad a largo plazo, su uso ha quedado restringido al tratamiento de la depresión y conductas bulímicas que a menudo se asocian a ésta. La fluoxetina es el fármaco que presenta frecuentemente reacciones adversas en las que se incluye el insomnio o somnolencia, diarrea, náusea, astenia, temblor, sudoración y mareo.

AGONISTAS NORADRENÉRGICOS-SEROTONINÉRGICOS. La sibutramina es una β -fenetilamina con una potente inhibición de la recaptación de 5-HT, noradrenalina y dopamina, originalmente fue desarrollado como antidepresivo. Esta amina terciaria actúa a través de sus metabolitos activos, aminas primarias y secundarias que se producen a partir de la desmetilación hepática; estos metabolitos actúan a nivel central sobre receptores adrenérgicos α_1 y β_1 y serotoninérgicos 2A y 2C. Es utilizada como supresor del apetito en el tratamiento de la obesidad, al atenuar rápidamente

la función pre y pos-sináptica del adrenoceptor α -2, disminuyendo de esta manera el apetito por disminución de la estimulación α -2.

Agentes que alteran la absorción de nutrientes

La alteración de los procesos metabólicos es otro grupo amplio de mecanismos de algunos fármacos que pudieran utilizarse para el tratamiento de la obesidad. Hasta el momento, el único agente clínicamente aprobado es el orlistat, un producto de bacteria modificado que inhibe la lipasa intestinal y puede reducir la absorción de grasas en un 30 por ciento.

INHIBIDORES DEL VACIADO GÁSTRICO. Los fármacos que inhiben el vaciado gástrico producen un aumento de la sensación de saciedad. Ésta es un área en desarrollo y en la actualidad se están investigando sustancias derivadas de las amilinas o del denominado GLP-1 (*glucagon-like peptide-1*).

INHIBIDORES DE LA ABSORCIÓN DE GRASA Y CARBOHIDRATOS. Uno de los nuevos abordajes para reducir la obesidad es la inhibición de las lipasas de la luz intestinal, algo similar a la inhibición de las amilasas para reducir la glucemia; las lipasas incluidas las pancreáticas, son necesarias para la fragmentación de los triacilglicéridos de la dieta en monoglicéridos y ácidos grasos; éstos se incorporan a las micelas de ácidos biliares/fosfolípidos y así son transportados por las células de las vellosidades intestinales.

El orlistat es un derivado de la lipstatina (tetrahidrolipstatina), producto natural del *Streptomyces toxytricine* que presenta una estructura ligeramente similar a la de los ácidos grasos. Este fármaco inhibe las lipasas presentes en el tubo digestivo, pero no las hidrolasas, por lo que no altera la absorción de aminoácidos ni de carbohidratos.

La fibra es un conjunto de macromoléculas de origen vegetal no ingerible por el ser humano; esta sustancia es de interés debido a que se le atribuye un efecto profiláctico en un grupo de enfermedades; este efecto estaría en relación con su capacidad de regulación del tránsito gastrointestinal y del retraso en la absorción de algunos nutrientes. Además produce sensación de distensión, de plenitud y de saciedad, también es utilizada en el tratamiento de la obesidad.

La metformina es una biguanida aprobada para el tratamiento de la diabetes y ha sido asociada con una pérdida de peso significativa comparado con otros hipoglucemiantes, y aunque no está aprobado su uso, pudiera ser considerada en el tratamiento de la obesidad.

Agentes que incrementan el gasto energético

Al igual que el gasto energético basal y la producción calórica derivada de la actividad física, la termogénesis completa el conjunto de elementos implicados en el capítulo que engloba al consumo energético diario; la posibilidad de incrementar el gasto calórico mediante fármacos estimuladores de la termogénesis constituye un abordaje terapéutico atractivo para desequilibrar la ecuación de balance energético con el objeto de reducir el compartimento graso en pacientes con obesidad.

HORMONAS TIROIDEAS. Las hormonas tiroideas, la triyodotironina (T_3) regulan el metabolismo de las lipoproteínas y del colesterol, pero al tener efectos cardíacos, no es posible su uso como fármacos hipolipemiantes; como se mencionó al inicio de éste capítulo, uno de los medicamentos de este grupo que se utilizó para el tratamiento de la obesidad fue la levotiroxina, sin embargo, el fracaso de esta prescripción se le atribuye a que los pacientes desarrollaran síntomas de hipertiroidismo con consecuencias catabólicas sobre hueso, músculo y corazón.

AGENTES ADRENÉRGICOS. La efedrina es un agente simpaticomimético que suprime el apetito a través de su efecto adrenérgico a nivel hipotalámico y ejerce un efecto adicional que favorece del gasto energético. Estimula la liberación de norepinefrina de las terminaciones nerviosas. Aunque ha sido considerado como un fármaco básicamente termogénico, el 75% de la pérdida de grasa derivado de la administración de efedrina se deben a su efecto anoréxico y sólo el 25% es consecuencia de un aumento en el gasto energético. Por otro lado, la cafeína inhibe la degradación de norepinefrina, lo que potencia el efecto simpático de la efedrina. Un estudio realizado en 1992 se comparó la capacidad de disminución ponderal de la efedrina sola, con la asociación de cafeína y, la administración de placebo en un grupo de 180 obe-

sos. Su conclusión fue que la administración exclusiva de efedrina o cafeína no es más eficaz que el placebo. Sin embargo, la asociación de ambos fármacos fue efectiva para obtener una pérdida de peso significativa. El tratamiento con cafeína-efedrina produce reacciones adversas transitorias en un 50%-60% de los pacientes, fundamentalmente temblor, insomnio y mareos. La potenciación del efecto adrenérgico se traduce en la elevación de la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Tanto este aspecto como las complicaciones observadas tras administración crónica de compuestos que contienen efedrina limitan su uso.

Medicamentos aprobados por la FDA para el tratamiento de la obesidad

Actualmente la sibutramina y el orlistat son los únicos medicamentos aprobados por la Administración de Alimentos y Fármacos (por sus siglas en inglés, FDA) para el tratamiento de la obesidad.

Sibutramina

La sibutramina fue aprobada en 1997 por la FDA para el manejo de la obesidad, pérdida de peso y mantenimiento del mismo, en conjunto con una reducción en la ingesta calórica. Este fármaco es un inhibidor altamente selectivo de la recaptura de noradrenalina y serotonina y, en menor grado de dopamina. La sibutramina disminuye la ingesta de alimentos al reducir la sensación de hambre e incrementar la saciedad, además de incrementar la termogénesis.

Se ha demostrado que la sibutramina también es útil para terapia de mantenimiento una vez que se ha logrado la pérdida de peso con otras dietas. En un estudio, se reportó que 75% de los pacientes con sibutramina durante un año después de una dieta muy baja en calorías sostuvieron 100% del peso que bajaron comparado con 42% de quienes recibieron placebo. Además de los beneficios de la pérdida de peso, la sibutramina reduce los lípidos; se ha observado que este fármaco también disminuye el colesterol total, las lipoproteínas de baja densidad (LDL), las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y los

triacilglicéridos, además de la reducción del ácido úrico, así como también aumento de las lipoproteínas de alta densidad (HDL).

Las guías para el tratamiento farmacológico de la obesidad recomiendan iniciar con dosis bajas de sibutramina comenzando con 10mg/día e ir ajustando la misma por tanto con su eficacia y tolerancia.

En los estudios clínicos realizados se reporta que la sibutramina es bien tolerada, sin embargo, se han presentado algunas reacciones adversas entre las que destacan sequedad de boca, constipación, cefalea, insomnio, mareo, náuseas y en algunas ocasiones se ha presentado ansiedad. Una reacción adversa que se debe tener en cuenta a nivel cardiovascular es la ligera elevación de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca, que supone un incremento medio en presión arterial sistólica de 2-3 mmHg, en presión arterial diastólica de 1-2 mmHg y en frecuencia cardíaca de 4 lat/min. La sibutramina está contraindicada en pacientes con insuficiencia renal, insuficiencia hepática, hipertensión descontrolada o enfermedades cardiovasculares.

Orlistat

El orlistat fue aprobado para el tratamiento de la obesidad por la FDA en el año 1999, este medicamento ha mostrado ser un potente inhibidor selectivo de la lipasa pancreática, de esta manera reduce hasta un 30% la absorción intestinal de las grasas obtenidas de los alimentos. Este agente actúa directamente en el sitio digestivo, principalmente en el estomago ejerciendo su actividad y dentro del intestino delgado a fin de inhibir las lipasas gástricas y pancreáticas.

En estudios clínicos aleatorizados y controlados se demostró que una dosis de 120 mg de orlistat 3 veces al día junto con una dieta hipocalórica disminuyó en forma significativa del 5% al 10% el peso corporal y hasta un 30% el tejido adiposo, este efecto se sostuvo hasta un año después de la suspensión del medicamento.

El orlistat también mejora los valores de la presión arterial y el colesterol LDL, que se reducen más de lo esperado que por la sola pérdida de peso; de la misma manera, en la población diabé-

tica también ha demostrado ser eficaz, al mejorar el control de glucemia en forma proporcional a la pérdida de peso de estos pacientes.

Las reacciones adversas asociadas al inicio del tratamiento con orlistat son principalmente de naturaleza gastrointestinal como son evacuaciones aceitosas, dolor abdominal, mayor número de evacuaciones, flatulencias, urgencia fecal, en algunos pacientes se ha presentado incontinencia fecal; además, puede disminuir la absorción de vitaminas liposolubles principalmente la vitamina D, por lo que se recomienda un suplemento de estas vitaminas, dos horas antes de la administración del orlistat.

Este medicamento está contraindicado en pacientes con síndrome de mala absorción, así como en padecimientos como colestasis, anorexia nerviosa y bulimia, de igualmente, en quienes se les conoce hipersensibilidad al orlistat o sus componentes.

Conclusiones

La obesidad es una alteración metabólica que es un factor importante que predispone al desarrollo de muchas enfermedades crónico degenerativas que se encuentran entre las principales causas de morbilidad en nuestro país, como son la diabetes, la hipertensión arterial y las enfermedades cardiovasculares.

La prevención y el tratamiento primario de la obesidad esta enfocado a modificar nuestros hábitos, a un estilo de vida saludable como es el adoptar una buena alimentación a base de frutas, verduras y legumbres, además de realizar ejercicio moderado o al menos caminar 20 minutos diarios. Mantener un balance entre la ingesta y el consumo calórico es un componente que regula el peso corporal. En algunos pacientes obesos y que además cursan con otras enfermedades o alteraciones endocrinas con un IMC mayor a 27 kg/m², es necesario complementar su tratamiento con medicamentos.

Los agentes antiobesidad disponibles en el mercado farmacéutico únicamente son una herramienta que apoya a la dieta en el tratamiento de la obesidad, y que están orientados a controlar

la ingesta de alimentos al actuar sobre la saciedad, o bien a disminuir la absorción gastrointestinal de grasas y carbohidratos, o en su caso a incrementar el gasto energético.

Actualmente sólo el orlistat y la sibutramina están aprobados por la FDA para el manejo de la obesidad; sin embargo, se podría considerar la utilización de otros agentes que apoyan algunos estudios clínicos para el tratamiento de esta enfermedad.

Bibliografía

- ARTERBURN, D.; CRANE, P.; VEENSTRA, D. (2004). "The Efficacy and Safety of Sibutramine for Weight Loss". *Arch Intern Med.* 164:994-1003.
- ASTRUP, A.; TOUBRO, S.; CHRISTENSEN, J.; QUADE, F. (1992). "Pharmacology of thermogenic drugs". *Am J Clin Nutr.* 55(1):246S-248S.
- BARRETO, L.; MUNAR, F.; ACOSTA, E; TERRONT, A. (2001). "Obesidad: fisiología de la ingesta (Primera parte)". *Revista Colombiana de Cirugía Plástica y Reconstructiva.* 7(2):46-51.
- BEHAR, R. (2002). "Anorexígenos: indicaciones e interacciones". *Rev. Chil. Neuro-Psiquiatr.* 40(2).
- BRAY, G.; GREENWAY, F. (1999). "Current and Potential Drugs for Treatment of Obesity". *Endocrine Reviews.* 20(6):805-875.
- BRAY, G.; GREENWAY, F. (2007). "Pharmacological Treatment of the Overweight Patient". *Pharmacological Reviews.* 59(2):151-184.
- BRUNTON, L.; LAZO, J.; PARKER, K. (2006). "Las bases farmacológicas de la Terapéutica". 11ª. Edición. México. McGraw-Hill Interamericana. p. 237-295.
- CABALLERO, J. (2006). "Tratamiento farmacológico de la obesidad". *Rev Papeña Med Fam.* 3(3):26-32.
- CHEN, C.; SANDÍ, M. (2004). "Actualización en obesidad". *Acta Méd. Costarric.* 46(1.1).
- FORMIGUERA, X. (2002). "Criterios para el Manejo Farmacológico y Efecto de Orlistat (Xenical®) sobre el Control Metabólico de Patologías Asociadas en el Paciente Obeso (Primera Parte)". *Medwave.* 2(6).

- GALICIA, M.; SIMAL, A. (2002). "Tratamiento farmacológico de la obesidad". *Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud*. 26:117-127.
- HOFBAUER, K.; NICHOLSON, J.; BOSS, O. (2007). "The obesity epidemic: Current and Future Pharmacological Treatments". *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 47:565-92.
- KRAUSE, W. (2001). "Long-term weight loss with sibutramine: a randomized controlled trial". *JAMA*. 19:1331-9.
- LÓPEZ, J.; VARGAS, J.; SCHNEIDER, O.; COMUZZIE, A.; GONZALEZ, J.; MARTINEZ, J. (2007). "El grado de obesidad modifica la respuesta de disminución de circunferencia de cintura en pacientes que reciben 15 mg diarios de sibutramina. Estudio abierto sobre tolerancia y efectividad de la sibutramina". *Gac Méd Méx.* 143(2):109-114.
- MANCILLAS, L.; MORALES, G. (2004). "Tratamiento Farmacológico de la Obesidad". *Gac Méd.* 140(2):S91-S95.
- MARIANI, P. (2006). "Farmacovigilancia y anorexígenos". 8ª. Jornada de Representantes de Efectores Periféricos. Argentina.
- MARTÍN, G.; ANTÓN, S. (2002). "Tratamiento farmacológico de la obesidad". *Información Terapéuticas del Sistema Nacional de Salud*. 26(5):117-127.
- MELERO, J.; RODRÍGUEZ, I.; MARTÍNEZ, M.; PORRAS, C.; OALLA, E.; ESPINOSA, J. (2000). "Regurgitación valvular causada por fármacos anorexígenos". *Rev Esp Cardiol.* 53:1667-1670.
- MULVIHILL, C.; QUIGLEY, R. (2003). "The management of obesity and overweight. An analysis of reviews of diet, physical activity and behavioural approaches". Evidence briefing. 1st Edition.
- OBREGON, M. (2007). "Obesidad, termogénesis y hormonas tiroideas". *Rev Esp Obes.* 5(1):27-38.
- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS). "Obesidad y sobrepeso". *Nota descriptiva* N. 311.
- PADWAL, R.; MAJUMDAR, S. (2007). "Drug treatments for obesity: orlistat, sibutramine, and rimonabant". *Lancet.* 6(69):71-7.
- POON, E. (2008). "Pharmacological Agents in the Treatment of Obesity". *Northeast Florida Medicine.* 59(3):45-49.
- RICHELSEN, B.; TONSTAD, S.; RÖSSNER, S.; TOUBRO, S.; NISKANEN, L.; MADSBAD, S.; MUSTAJOKI, P.; RISSANEN, A. (2007). "Effect of Orlistat on Weight Regain and Cardiovascular Risk Factors Following a Very-Low-Energy Diet in Abdominally Obese Patients A 3-year randomized, placebo-controlled study". *Diabetes Care.* 30(1):27-32.
- RIVERA, G.; BOCANEGRA, A.; ACOSTA, R.; DE LA GARZA, M.; FLORES, G. (2007). "Tratamiento de la obesidad. Nuevas perspectivas". *Revista Mexicana de Ciencias Farmacéuticas.* 38(2):48-56.
- ROBIDOUX, J.; MARTIN, T.; COLLINS, S. (2004). "Adrenergic receptors and regulation of energy expenditure: a family affair". *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 44:297-323.
- ROCHE LABORATORIES. (2009). Xenical (Orlistat). p. 1-16.
- SALVADOR, J.; SILVA, C.; SANTOS, E. (2002). "Tratamiento farmacológico de la obesidad". *Departamento de Endocrinología y Nutrición*. Suplemento 1. España.
- SECRETARÍA DE SALUD. (1998). Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998. Para el Manejo Integral de la Obesidad.
- SNOW, V.; BARRY, P.; FITTERMAN, N.; QASEEM, A.; WEISS, K. (2005). "Pharmacologic and Surgical Management of Obesity in Primary Care: A Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians". *Annals of Internal Medicine.* 142(7):525-531.
- TERCEIRO, D. (2001). "Tratamiento Farmacológico de la Obesidad". *Edivencia en Atención Primaria.* 7:145-147.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. (1998). Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a World Health Organization consultation on obesity. Ginebra.
- ZÁRATE, A.; BASURTO, L.; SAUCEDO, R. (2001). "La obesidad: Conceptos actuales sobre fisiopatología y tratamiento". *Rev Fac Med UNAM.* 44(2):66-70.

Tratamiento quirúrgico del paciente con obesidad

MC David Raúl GONZÁLEZ MARTÍNEZ

LA OBESIDAD es un problema de salud pública, ya que las estadísticas realizadas en población estadounidense señalan que tres de cada cinco habitantes padece de sobrepeso u obesidad, además en los últimos 20 años esta afección se ha duplicado ocasionando un total de 300 mil muertes atribuidas a esta afección al año. El tener un índice de masa corporal mayor de 30 incrementa hasta en 55% la probabilidad de muerte en el individuo, así como un riesgo 70% mayor de padecer alguna enfermedad coronaria y hasta 400% el de padecer diabetes, los pacientes con obesidad mórbida (índice de masa corporal arriba de 40) tienen 12 veces mayor riesgo de morir en comparación con un paciente de peso normal en el mismo rango de edad. Dada la alta correlación entre obesidad y diabetes se ha demostrado que la disminución de peso importante (45 kg) reduce la prevalencia de la diabetes tipo 2 de después de 6 años de seguimiento. (Tabla 15-1). El tratamiento de la obesidad es multidisciplinario y debe de ser integral, para garantizar un óptimo resultado, cuando el grado de obesidad es mórbido o severo el tratamiento que ha demostrado ser más efectivo a largo plazo es el quirúrgico, ya que la meta de esta última es mejorar la salud del paciente, su calidad de vida, la sobrevivencia, y de forma secundaria mejorar el aspecto físico del paciente.

Historia

La cirugía bariátrica nació en la década de 1950, cuando se desarrollaron las primeras intervenciones quirúrgicas dirigidas a la pérdida de peso. Las técnicas iniciales como la derivación yeyunoileal y la derivación yeyunocolónica causaban una rápida pérdida de peso, por lo que adquirieron gran popularidad. Con el paso del tiempo, la mayoría de los pacientes desarrollaron diversas y muy variadas complicaciones, de modo que fue necesario buscar nuevas alternativas quirúrgicas que lograsen una buena pérdida de peso evitando el riesgo de padecer las alteraciones metabólicas de estos procedimientos.

A mediados de la década de 1960 se desarrollaron las primeras versiones del *bypass* gástrico, logrando muy buenos resultados con un número aceptable de complicaciones. En la actualidad, la cirugía bariátrica es una de las áreas de mayor desarrollo científico y tecnológico. Cada día se publican varios trabajos provenientes de centros especialistas de todo el mundo, exponiendo sus resultados y comparando sus técnicas con la de otros investigadores. Además de los efectos de la cirugía bariátrica en el peso corporal, recientemente se le han atribuido mecanismos metabólicos antes desconocidos, lo que ha causado un particular auge

Tabla 15-1. Eficacia en la resolución de diabetes

Estudio, año (referencia)	Tipo	Procedimiento	Pacientes con diabetes tipo 2	Pacientes con recuperación	Seguimiento	Resolución %
Malabsorción						
Scopinaro <i>et al.</i> 2005	Serie de casos	BPD	312	303	1	97
Marceau <i>et al.</i> 1998	Serie de casos	BPD	377	347	15	92
Combinado						
Porles <i>et al.</i> 1995	Serie de casos	RYGB	146	121	14	83
Schauer <i>et al.</i> 2003	Serie de casos	RYGB	177	137	2	78
Restrictivo						
Sjostrom <i>et al.</i> 2004	Prospectivo observacional	VBG	82	59	2	72
Ponce <i>et al.</i> 2004	Serie de casos	LAGB	53	35	1	66
Dixon <i>et al.</i> 2008	Randomizado	LAGB	30	22	2	73

BPD: derivación biliopancreática; LAGB: banda gástrica ajustable laparoscópica; RYGB: bypass gástrico; VGE: gastroplastía vertical (manga gástrica).

en cuanto a la investigación se refiere. En el año de 1954 se realiza la derivación yeyunoileal por el doctor John H. Linneer; 1963 derivación yeyunocólica por el doctor Loren T. DeWind; 1967 *bypass* gástrico en "Y" de Roux por el doctor Edward E. Mason; 1979 derivación biliopancreática por el doctor Nicola Scopinaro; 1982 gastroplastía vertical con banda por el doctor Edward E. Mason; 1987 derivación biliopancreática con *switch* duodenal por el doctor Tom R. DeMeester; 1990 colocación de banda gástrica ajustable por el doctor Lubomyr Kuzmak; 1994 *bypass* gástrico en "Y" de Roux laparoscópico por el doctor Alan Wittgrove; 1998 creación del sistema *Lap-Band* por el doctor Mitika Belachew; 1999 derivación biliopancreática-*Switch* duodenal laparoscópico por el doctor Michel Gagner; y 2005 manga gástrica laparoscópica por el doctor Aniceto Baltasar.

Todos estos avances han contribuido al gran prestigio del cual goza en la actualidad la cirugía bariátrica. Hoy, con los grandes avances tecnoló-

gicos, un mayor conocimiento de los efectos de la cirugía en el cuerpo humano, y con el advenimiento de la cirugía de mínima invasión, la cirugía bariátrica es segura, con un bajo riesgo de complicaciones y una mortalidad casi nula, a pesar de tratar pacientes con diversas enfermedades y de muy alto riesgo.

Consideraciones especiales

Eje entero-insular

Bayliss y Starling fueron los primeros autores en relacionar al intestino y al páncreas en 1902, demostraron que la mucosa contenía un factor que llamaron secretina, que a través de la sangre estimulaba la secreción exocrina del páncreas. Sesenta años después Perley y Kipnis demostraron que los nutrientes ingeridos estimulan en mayor cantidad la secreción de insulina en comparación

con la administración intravenosa de glucosa. En 1979 Creutzfeldt define como “incretinas” a las hormonas gastrointestinales que estimulan la secreción de insulina después de la nutrición enteral. Esta conexión entre el intestino y las células pancreáticas se ha denominado eje enteroinsular, término empleado por primera vez por Unger y Eisentraut.

Incretinas GLP-1 y GIP

De las hormonas que potencializan la liberación de insulina, GLP-1 y GIP aportan del 50% al 60% del estímulo nutricional relacionado con insulina. GLP-1 es secretado por las células L intestinales en el íleon distal en respuesta al alimento, a nivel de los islotes pancreáticos activan la adenilciclasa favoreciendo la secreción de insulina relacionada a la glucosa inhibiendo a su vez la secreción de glucagón, a nivel gástrico disminuye su vaciamiento y actúa sobre el sistema nervioso central induciendo saciedad, a nivel hepático y músculo esquelético aumenta la glucogénesis, en los adipocitos favorece la lipogénesis y mejora la sensibilidad periférica la insulina.

GIP es secretada por las células K del intestino delgado proximal en respuesta a ingestión de carbohidratos y lípidos, actúa sobre las células pancreáticas mediante mecanismos parecidos a GLP-1, sin embargo con menor potencia, estimula la actividad de la lipasa lipoproteica sin afectar el vaciamiento gástrico ni la saciedad.

Otros péptidos intestinales no incretinas

Péptido YY (PYY), es secretado también por las células L del intestino distal, con dos formas moleculares PYY1-36 and PYY3-36, el PYY incrementa la saciedad y retarda el vaciamiento gástrico.

La ghrelina es secretada por las células del fondo gástrico y del intestino delgado proximal y actúa sobre el hipotálamo regulando el apetito, la ghrelina inhibe la secreción de insulina mediante un mecanismo paracrino. Los niveles sistémicos de ghrelina incrementan de forma previa a la ingesta de alimentos aumentando el apetito disminuye el gasto de energía y el catabolismo graso. Los niveles séricos de ghrelina son inversamente

proporcionales al peso, la pérdida de peso incrementa de muchas formas los niveles de ghrelina lo cual sugiere que la ghrelina afecta a largo plazo el peso corporal.

Cambios del eje entero-insular y efecto en la glucemia

Los niveles de glucemia en los pacientes con diabetes mejoran de forma importante posterior a un procedimiento bariátrico, ya que los procedimientos quirúrgicos a nivel gastrointestinal alteran las hormonas que regulan la secreción de insulina. El eje enteroinsular incluye a la hormona relacionada con el glucagón péptido 1 (GLP-1) y a la hormona dependiente de glucosa insulínica péptido (GIP). Estas hormonas conocidas como incretinas son secretadas por las células intestinales L y K respectivamente en respuesta a los nutrientes y se relacionan directamente con la cantidad de insulina secretada. Los procedimientos bariátricos restrictivos, de malabsorción y mixtos afectan al eje enteroinsular de forma diferente, varios procedimientos bariátricos afectan la secreción de otras hormonas gastrointestinales como la ghrelina y péptido YY (PYY), el patrón de síntesis de hormonas intestinales altera la tolerancia a la glucosa. El estar familiarizado con estos cambios ayuda al equipo multidisciplinario en atención al paciente obeso a decidir sobre el procedimiento quirúrgico y formular un adecuado régimen que ayude a evitar una hipoglucemia posoperatoria.

Evaluación preoperatoria de los pacientes candidatos a cirugía

Estudios preoperatorios

Dentro del tratamiento quirúrgico del paciente obeso es indispensable realizar estudios de gabinete los cuales son necesarios para indicar si el paciente es candidato para la cirugía las evaluaciones son:

- Evaluación de laboratorio: Química sanguínea, biometría hemática, pruebas de función hepática, cortisol sérico y urinario, perfil de lípidos.

- Endoscopia de tubo digestivo superior para descartar enfermedad inflamatoria o enfermedad ulcerosa a nivel gástrico, ya que la accesibilidad al estómago posterior al procedimiento está comprometida.
- Descartar infección por *Helicobacter pylori* y tratarla en caso de presentarla.
- Ultrasonido abdominal para descartar la presencia de colelitiasis, ya que en caso de presentarse requerirá colecistectomía a largo plazo.
- Evaluación cardiovascular para excluir alguna contraindicación a la anestesia.
- Evaluación psiquiátrica, para descartar alguna anomalía del comportamiento que contraindique la limitación a la ingesta de alimento.
- Evaluación endocrina, para descartar la presencia de una anomalía que ocasione la obesidad mórbida.

Tipos de cirugía

Procedimientos restrictivos

Los procedimientos restrictivos están encaminados a disminuir la capacidad gástrica, mediante lo cual se logra una saciedad temprana debido a la distensión de la cámara gástrica funcional, la disminución de la capacidad gástrica se logra mediante dispositivos internos, externos y resección gástrica disminuyendo en promedio su capacidad de un 80% a 90% de su capacidad. Los procedimientos restrictivos más comunes a nivel mundial son:

1. Banda gástrica ajustable.
2. Manga gástrica.
3. Balón intragástrico.

BANDA GÁSTRICA AJUSTABLE. El procedimiento restrictivo más popular a nivel mundial es la colocación de la banda gástrica ajustable. En la actualidad, gracias a la cirugía de mínima invasión, es un procedimiento seguro, rápido y con un bajo riesgo de complicaciones serias.

El sistema consiste de una banda inflable conectada a un puerto subcutáneo, a través del cual se puede ajustar la banda. (*Figura 15-1*).

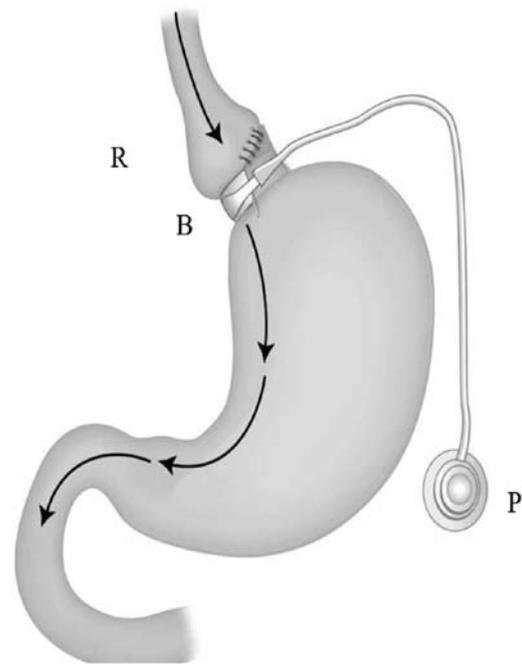


Figura 15-1. Banda gástrica. Dispositivo aplicado cercano a la unión esófago-gástrica, con fijación del puerto a la aponeurosis de la pared. R: reservorio gástrico; B: banda gástrica; P: puerto.

Indicaciones

- IMC mayor a 40.
- IMC entre 35–40 asociado con comorbilidad severa.
- Edades extremas de la vida.
- Mujeres en edad fértil.

Contraindicaciones

- IMC menor a 35.
- Intolerancia a la anestesia general.
- Enfermedad mental.

Por medio de una intervención quirúrgica, la banda se coloca en la parte más alta del estómago, rodeándolo circunferencialmente. Al ajustar la banda, se crea un pequeño reservorio gástrico, con una capacidad aproximada de 15 a 30 mL.

La banda se conecta a un puerto subcutáneo por medio de una manguera fabricada de un material blando y flexible. El puerto se fija a la pared abdominal justo por debajo de la piel para po-

derse localizar por palpación y poder realizar los ajustes necesarios a la presión de la banda.

Para realizar los ajustes, el puerto se punciona a través de la piel con una aguja especial. La aguja está conectada a una jeringa, mediante la cual puede inyectarse o extraerse líquido del interior de la banda, según sea necesario.

El interior de la banda está recubierto por un globo de baja presión. Al inyectar líquido estéril en el puerto subcutáneo, el diámetro interno de la banda se modifica.

Cuando el globo de la banda está vacío, no hay restricción sobre el estómago. Al inflar el globo de la banda, el diámetro interno disminuye, apretándose sobre el estómago para disminuir el paso del alimento a través de la banda.

El primer ajuste se hace en promedio entre 4 y 6 semanas después de la colocación de la banda. Los demás ajustes deben de hacerse periódicamente, dependiendo de la pérdida de peso y de los síntomas alimenticios que presente el paciente.

Los síntomas determinan la necesidad de ajuste; el ajuste ideal es el que mantiene al paciente en una buena restricción que reduzca la ingesta de alimento, provocando sensación de saciedad, produciendo así una buena pérdida de peso. Es muy importante que los ajustes los realice un médico con experiencia, de preferencia bajo supervisión radiológica. Sólo así se logrará una buena pérdida de peso con un bajo riesgo de complicaciones secundarias a bandas mal ajustadas.

GASTRECTOMÍA VERTICAL EN MANGA. La gastrectomía vertical en manga o “manga gástrica” es un procedimiento restrictivo relativamente reciente, y se considera una variante de la gastroplastía vertical con banda. El procedimiento consiste en seccionar y resear dos terceras partes del estómago, creando un reservorio longitudinal con una capacidad aproximada de 100 a 150 mL. (Figura 15-2). Como este procedimiento requiere de la resección de una parte del estómago, se considera un procedimiento definitivo.

Indicaciones

- IMC Mayor de 40.
- IMC entre 35–40, con alguna enfermedad como:



Figura 15-2. Gastrectomía vertical en manga. Resección del fondo gástrico mediante engrapadora mecánica, con reservorio en manga.

- Cirrosis hepática.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Adherencias intestinales.
- Comorbilidades mayores.
- Riesgo quirúrgico ASA III-IV.
- Pólipos gástricos o tumores gástricos endocrinos.

Contraindicaciones

- IMC menor de 35.
- Contraindicación para anestesia general.
- Embarazo.
- Desordenes psiquiátricos.
- Adicción al alcohol o drogas.
- Esofagitis no tratada.
- Hernia hiatal gigante.

El procedimiento se realiza generalmente por laparoscopia, colocando una sonda en el estómago para calibrar el tamaño del reservorio. Utilizando unas engrapadoras lineales, el estómago se secciona longitudinalmente, reseando gran parte del mismo. Generalmente se coloca una línea de

sutura en el borde del estómago para disminuir los riesgos de sangrado y fugas a través de la línea de engrapado.

La gastrectomía en manga favorece la pérdida de peso por dos mecanismos: el primero y el más evidente, es el mecanismo físico que produce la restricción; el segundo es un mecanismo fisiológico a nivel hormonal. La hormona *ghrelina*, una de las sustancias encargadas de regular el apetito, se produce sobretodo en el fondo gástrico. Al reseca gran parte del estómago, incluyendo casi la totalidad del fondo gástrico, la cantidad de células que producen a la ghrelina disminuye significativamente. La reducción de la cantidad de ghrelina ocasiona disminución del apetito. Por estas razones, además de ser un procedimiento rápido, generalmente muy bien tolerado por el paciente, y con una baja tasa de complicaciones, la gastrectomía en manga está adquiriendo gran popularidad a nivel mundial junto con la banda gástrica ajustable.

BALÓN INTRAGÁSTRICO. El sistema del balón intragástrico es un auxiliar no quirúrgico de la pérdida de peso. A pesar de que su colocación no requiere un procedimiento quirúrgico, en los últimos años ha ganado cierta popularidad, razón por la cual se incluye en esta sección.

Como su nombre lo indica, el sistema consiste en un globo especial que se coloca dentro del estómago utilizando un endoscopio. Ya en el estómago, el globo se infla con 400 a 700 mL de solución fisiológica, para producir una sensación de plenitud. (Figura 15-3).

El globo permanece dentro del estómago por un periodo máximo de hasta 6 meses; una vez transcurrido este tiempo, el balón debe retirarse por medio de un nuevo procedimiento endoscópico. El balón se desinfla utilizando una aguja especial y se extrae a través de la boca. Si no se ha logrado la pérdida de peso planeada, puede colocarse un nuevo balón para otro periodo de 6 meses.

Debido a que el balón debe retirarse a los 6 meses, se considera un procedimiento de corta duración. En combinación con cambios en el estilo de vida y una alimentación apropiada, este sistema puede producir resultados aceptables a corto plazo.



Figura 15-3. Balón intragástrico. Dispositivo colocado mediante endoscopia que reduce la capacidad gástrica.

Desafortunadamente, los beneficios de este procedimiento son sólo temporales, y la mayoría de los pacientes recuperan todo el peso perdido una vez que se retira el balón. Por estas razones, este procedimiento está indicado sólo en un pequeño número de pacientes, e incluso su uso no está permitido en varios países, incluyendo Estados Unidos. En México, aunque no está prohibido su uso, la Secretaría de Salud no contempla este procedimiento para el tratamiento de la obesidad.

Procedimientos malabsortivos

Los procedimientos malabsortivos interfieren con la absorción de los alimentos en el intestino. El mecanismo de acción de estos procedimientos se basa en modificar la anatomía del intestino, ya sea por un acortamiento físico en la longitud del intestino o al evitar que los alimentos se pongan en contacto con el mismo.

La mayoría de estos procedimientos son muy efectivos para producir pérdida de peso; sin embargo, las deficiencias nutricionales de las que a menudo se acompañan producen una gran can-

tividad de complicaciones y efectos adversos que pueden incluso poner en riesgo la vida del paciente. Por esta razón, la Secretaría de Salud prohíbe la realización de estos procedimientos en México. En otros países estos procedimientos se realizan con mucha frecuencia logrando buenos resultados.

Los procedimientos malabsortivos mejor estudiados a nivel mundial son:

1. Derivación yeyuno-ileal.
2. Derivación biliopancreática.

DERIVACIÓN YEYUNO-ILEAL. El primer procedimiento quirúrgico diseñado para la pérdida de peso fue la derivación yeyuno-ileal (DYI), descrita inicialmente en 1954. El procedimiento consistía en conectar la primera parte del intestino delgado con la parte final del mismo, “puenteando” la mayor parte del intestino delgado interfiriendo así con la absorción de los alimentos. (*Figura 15-4*).

Para que los alimentos ingeridos en la dieta puedan absorberse, necesitan mezclarse con las

secreciones hepáticas y pancreáticas. Estas sustancias, entre las que destacan la bilis y distintas enzimas, desdoblan los alimentos para facilitar su absorción a nivel intestinal. Con la DYI, la reducción de la superficie de absorción a unos 35 cm aproximadamente provoca que la mayor parte de los alimentos ingeridos pasen directamente al intestino grueso, en donde no pueden ser absorbidos por el cuerpo.

Al impedir la absorción de los alimentos, las calorías ingeridas tampoco se absorben, por lo que se genera un balance energético negativo que produce la pérdida de peso.

Sin embargo, la grasa y sus calorías no son los únicos nutrimentos que dejan de absorberse, sino que también se impide la absorción de proteínas, carbohidratos, vitaminas y minerales. Esta malabsorción global compromete de manera muy importante el estado nutricional de los pacientes, los cuales eventualmente van presentando distintas complicaciones secundarias a esta desnutrición crónica. Muchos de estos pacientes presentan diferentes grados de insuficiencia hepática y renal, además de un serio desequilibrio electrolítico, anemia y diferentes complicaciones gastrointestinales, motivando el abandono de esta técnica quirúrgica.

A pesar de sus múltiples complicaciones, en la actualidad se reconoce a la DYI como el punto de partida de la cirugía bariátrica. Este procedimiento demostró que era posible producir una pérdida de peso al modificar el tracto gastrointestinal y sentó las bases para los diferentes procedimientos disponibles al día de hoy.

DERIVACIÓN BILIOPANCREÁTICA. La derivación biliopancreática (DBP) consiste en la resección de una gran parte del estómago, creando un pequeño reservorio gástrico. Este reservorio se conecta a la porción final del intestino delgado por medio de una pequeña porción de intestino, “puenteando” la mayor parte del intestino delgado. (*Figura 15-5*).

Las sustancias pancreáticas y la bilis se mezclan con los alimentos ingeridos únicamente en la parte final del intestino, de modo que la absorción de los nutrimentos y de las calorías se lleva a cabo en una muy pequeña porción del intestino. Así, la mayor parte del alimento ingerido pasa sin di-

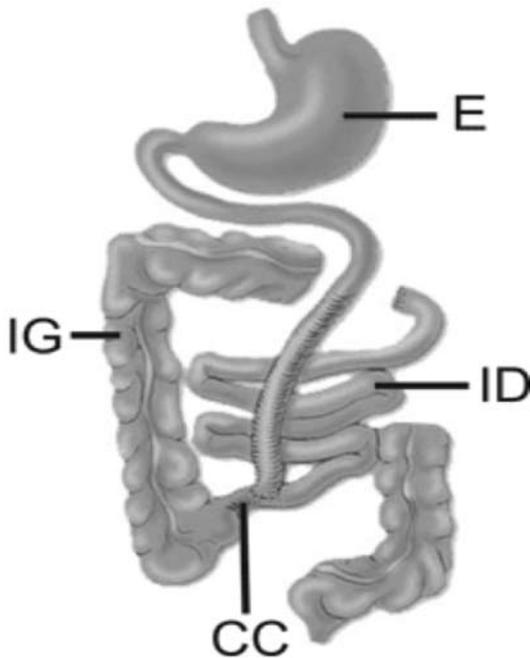


Figura 15-4. Derivación yeyuno-ileal. Anastomosis del intestino proximal a un punto cercano a la válvula ileocecal. E: estómago; ID: intestino delgado; IG: intestino grueso; CC: canal común.

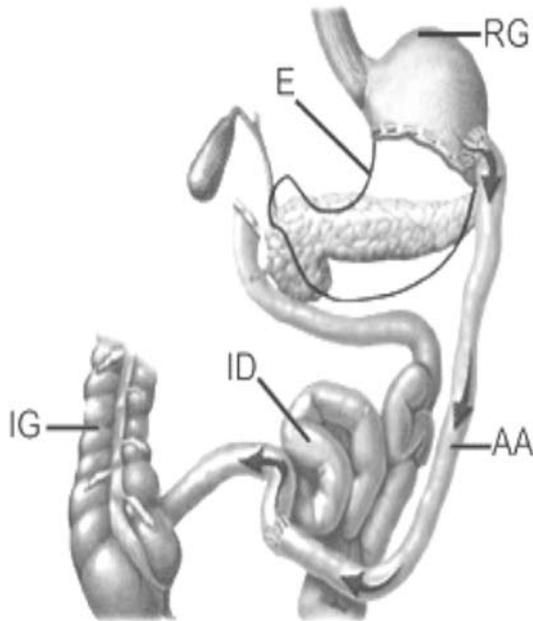


Figura 15-5. Derivación bilio-pancreática. Resección gástrica con conexión del reservorio a la porción final del intestino delgado por medio de una pequeña porción de intestino. RG: reservorio gástrico; E: estómago; AA: asa alimentaria; ID: intestino delgado; IG: intestino grueso.

gerirse directamente al colon o intestino grueso. El colon no tiene la capacidad para absorber esos nutrimentos, por lo que son eliminados en las evacuaciones.

La reducción en la superficie intestinal que lleva a cabo la absorción produce una gran pérdida de peso, pero con un gran inconveniente: la malabsorción produce diferentes deficiencias nutricionales: de proteínas, grasas, calcio, hierro, y diferentes vitaminas. Los cuales se traducen en distintos grados de malnutrición.

Algunas de sus complicaciones son anemia, osteoporosis, alteraciones hepáticas, renales, y distintas afecciones a nivel intestinal. Los pacientes que han sido sometidos a este tipo de procedimientos necesitan llevar un control nutricional sumamente estrecho, ingiriendo además distintos tipos de vitaminas y suplementos nutricionales. Por todas estas razones, y sobre todo por la disponibilidad de otros procedimientos menos ries-

gosos, este procedimiento ha sido abandonado en la actualidad.

Procedimientos mixtos

Los procedimientos mixtos combinan las dos partes fundamentales de las otras técnicas ya descritas: una parte restrictiva, la cual limita la cantidad de alimento que puede ingerirse, y una parte malabsortiva, la cual reduce la absorción de los alimentos a nivel intestinal. Los dos procedimientos que reúnen estas características son los siguientes:

1. Derivación gástrica en "Y" de Roux (*bypass* gástrico).
2. Derivación biliopancreática con *switch* duodenal.

DERIVACIÓN GÁSTRICA EN "Y" DE ROUX. La derivación gástrica en "Y" de Roux (también conocida como *bypass* gástrico) se considera a nivel mundial como el "estándar de oro" contra el cual se comparan todos los demás procedimientos. En México, después de la banda gástrica, este es el tipo de procedimiento bariátrico que con más frecuencia se practica.

Indicaciones

- IMC Mayor de 40.
- IMC entre 35–40 asociado con comorbilidad significativa: hipertensión, diabetes, enfermedad degenerativa articular o artritis, apnea del sueño.

Contraindicaciones absolutas

- IMC menor de 35.
- Contraindicación para anestesia general.
- Embarazo.
- Desordenes psiquiátricos.
- Adicción al alcohol o drogas.
- Esofagitis no tratada.

Los dos principales pasos que se desarrollan en un *bypass* gástrico son:

1. La creación de un reservorio gástrico de aproximadamente 15–30 mL.
2. La creación de una Y de Roux que une al reservorio gástrico con el intestino delgado proximal a una distancia aproximada de 30 a 50 cm (arriba de 75 cm para IMC > 50).

El procedimiento consiste en seccionar al estómago creando un pequeño reservorio gástrico con una capacidad de entre 15 y 30 mL. Para restablecer el tránsito intestinal, el reservorio gástrico se conecta a un asa de intestino delgado, en la reconstrucción anatómica descrita por el doctor Roux que semeja a la letra “Y”, formando el “asa alimentaria”. La bilis y las secreciones biliopancreáticas continúan su tránsito habitual a través del “asa biliopancreática”, la cual se une al asa alimentaria para formar un “canal común”. (Figura 15-6). La absorción de los nutrimentos se lleva a cabo en el canal común, al mezclarse el alimento con las secreciones biliopancreáticas.

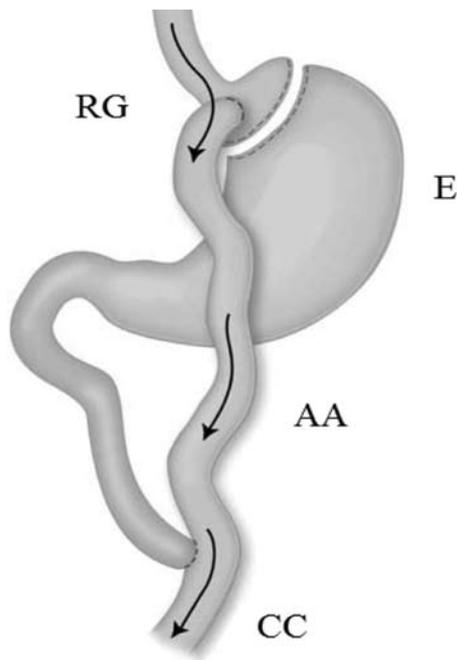


Figura 15-6. Derivación gástrica en Y de Roux. Exclusión gástrica con anastomosis del yeyuno al reservorio gástrico en Y. RG: reservorio gástrico; E: estómago; AA: asa alimentaria; ABP: asa biliopancreática; CC: canal común.

La reducida capacidad del reservorio limita la cantidad del alimento que puede ingerirse, produciendo así la restricción. El componente malabsortivo de este procedimiento se produce al variar la longitud del asa alimentaria: al aumentar la longitud del asa alimentaria, se reduce la superficie de absorción a nivel intestinal, aumentando así el grado de malabsorción.

La mayoría de los pacientes sometidos a un *bypass* gástrico pierden entre el 60% y el 70% del excedente de peso en un promedio de 12 meses, llegando a perder cerca del 95% a los 5 años posteriores a la cirugía. Algunas de las consecuencias de este procedimiento es la deficiencia de proteínas, vitaminas y minerales, por lo que estos pacientes deben llevar un estricto control alimenticio e ingerir suplementos vitamínicos de por vida.

Además de las deficiencias nutricionales, otras de las complicaciones de este procedimiento son la formación de hernias internas, ensanchamiento del reservorio, úlceras y la recanalización del estómago, entre otras. A pesar de estas complicaciones, la alta efectividad de este procedimiento, así como el riesgo relativamente bajo de complicaciones, han colocado a este procedimiento en una posición privilegiada, considerándose como el mejor procedimiento bariátrico disponible en la actualidad.

DERIVACIÓN BILIOPANCREÁTICA CON SWITCH DUODENAL. La derivación biliopancreática con *switch* duodenal (SD) es una variante de la derivación biliopancreática y aunque es un procedimiento mixto, su principal mecanismo de acción es gracias a su componente malabsortivo.

Esta técnica consiste en la reducción de la capacidad del estómago mediante la creación de un reservorio gástrico tubular, tal como sucede con la gastrectomía vertical en manga, y preservando la primera parte del intestino delgado, manteniendo así la función del esfínter pilórico.

El componente malabsortivo de este procedimiento lo constituye la reconstrucción intestinal, la cual consiste en unir la porción final del intestino delgado a la primera parte del mismo, creando un “asa alimentaria”. El resto del intestino se excluye por completo, uniéndose con el asa alimentaria para formar un “canal común” con una longitud de 75 a 150 cm. (Figura 15-7). La bilis y

los jugos pancreáticos circulan por el intestino excluido (ABP) para mezclarse con el alimento en el canal común, de modo que la absorción de los nutrientes se lleva a cabo en un corto segmento del intestino delgado. Aunque la restricción que produce la gastrectomía tubular es suficiente para provocar una buena pérdida de peso, el mecanismo responsable de la gran pérdida de peso de este procedimiento es la malabsorción. Como todo procedimiento malabsortivo, los pacientes sometidos a este tipo de procedimientos tienen un alto riesgo de presentar complicaciones nutricionales y carenciales, por lo que deben ser estrechamente vigilados de por vida.

En la actualidad el *switch* duodenal ha sido objeto de múltiples estudios por su capacidad para curar la diabetes y el síndrome metabólico, por medio de distintas sustancias que actúan de ma-

nera independiente a la pérdida de peso. Aunque la legislación actual de nuestro país no contempla la realización de este tipo de procedimientos, es posible que en un futuro cercano se permita realizar este procedimiento para el tratamiento tanto de la obesidad como de la diabetes en pacientes no obesos.

Cuidados pos-operatorios

La sonda nasogástrica se retira al término del procedimiento, se realiza una examinación con medio de contraste hidrosoluble para confirmar la ausencia de fuga intestinal, se continúa en los siguientes días con dieta líquida y blanda hasta por tres semanas posterior a la cual se progresa paulatinamente a dieta normal en pequeñas porciones, con asistencia nutricional.

Complicaciones

Los pacientes sometidos a procedimientos bariátricos tienen un riesgo especialmente elevado de presentar alguna complicación tromboembólica por lo que siempre desde el transoperatorio hasta su alta hospitalaria se maneja con heparinas de bajo peso molecular así como medias de compresión elástica en miembros inferiores, para abatir dicho riesgo.

El riesgo de fuga anastomótica se presenta sobre todo en aquellos pacientes que son sometidos a procedimientos en los cuales por las características de estos son sometidos a múltiples anastomosis intestinales, en los procedimientos restrictivos como la banda gástrica y el balón intragástrico, el principal riesgo relacionado con el procedimiento es la ulceración gástrica, la cual se presenta de forma tardía hasta la cuarta semana del procedimiento. El manejo de las fugas anastomóticas varía por tanto con la clínica del paciente, ya que en la mayor parte de los casos pequeñas fugas se manejan mediante drenaje, nutrición parenteral y descompresión intestinal. En casos donde la fuga es mayor o se presentan datos de peritonitis se realiza una reintervención quirúrgica.

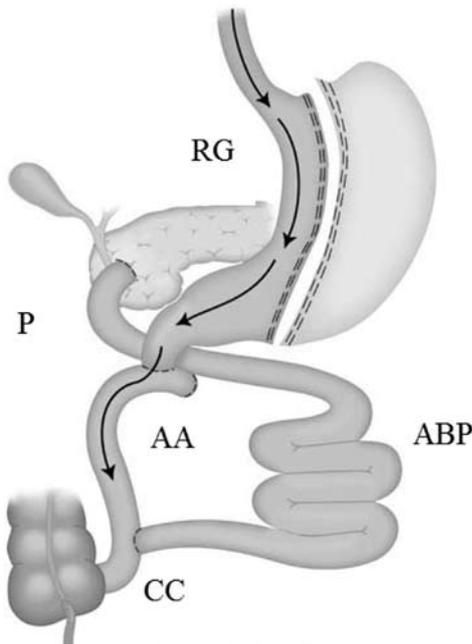


Figura 15-7. Derivación biliopancreática. Se reduce la capacidad gástrica preservando el píloro y se une la porción final del intestino delgado a la primera parte, creando un "asa alimentaria", el resto del intestino se excluye por completo, uniéndose con el asa alimentaria para formar un "canal común". P: píloro; RG: reservorio gástrico; AA: asa alimentaria; ABP: asa biliopancreática; CC: canal común.

Bibliografía

- ALDEN, JF.; ET AL. (1997). "Gastric and jejuna bypass". *Arch Surg*. 112:799-803.
- BARNEY, E.; ET AL. (2007). "Initial Experience With the Adjustable Gastric Band in Morbidly Obese US Adolescents and Recommendations for Further investigation". *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 45:240-246.
- BELVA, P, ET AL. (2001). "Long term results of laparoscopic gastric banding with Lap-Band". *Obesity Surgery*. 11:160.
- FAVRETTI, F.; SEGATO, G.; ET AL. (1991). "Controllable gastric banding as an alternative to vertical gastroplasty in the treatment of obesity", *G Chir*. 12:182-183.
- FLEGAL, KM.; CARROLL, MD.; ET AL. (2004). "Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents", *JAMA*. 288:1728-32.
- KUNATH, U.; MEMARI, B.; ET AL. (1995). "Laparoscopic gastric banding for treatment of pathologic obesity". *Chirurgie*. 66:1263-1267.
- KUZMAK, LI.; ET AL. (1986). "Preliminary report on silicone gastric banding for morbid obesity". *Clin Nutr*. 5:73-77.
- MARION, L.; VETTER.; ET AL. (2009). "Narrative Review: Effect of Bariatric Surgery on Type 2 Diabetes Mellitus". *Ann Intern Med*. 150:94-103.
- OGDEN, CL.; ET AL. (2006). "Prevalence of overweight and obesity in the United States". *JAMA*. 295:1549-55.
- SJOSTROM, L.; LINDROOS, AK.; PELTONEN, M.; ET AL. (2004). "Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery". *N Engl J Med*. 351:2683-93.
- STURM, R.; ET AL. (2003). "Increases in clinically severe obesity in the United States". *Arch Intern Med*. 163:2146-8.

Cuidados de enfermería al paciente con obesidad

MCE Cecilia SÁNCHEZ MORENO

Los hombres obesos corren mayor peligro de morir súbitamente que los hombres flacos.
Hipócrates

EN EL PRESENTE capítulo se abordan en un primer momento aspectos relacionados con la obesidad y sus implicaciones de salud, más adelante se marca la responsabilidad del profesional de enfermería en el cuidado de estas personas en el nivel preventivo y posteriormente en el curativo, haciendo énfasis en los desequilibrios corporales que se presentan día a día cuando por diversas razones no se llevan a cabo las medidas de autocuidado estos desequilibrios llevan a la persona a requerir de un profesional de la salud que cuente con capacidad técnica, científica y ética que brinde la atención y el cuidado específico para controlar los desordenes físicos, psicológicos y sociales, consecuencia de la obesidad, se presentan las recomendaciones en el cambio de estilo de vida con el objetivo de evitar y disminuir este problema de salud, los diagnósticos de enfermería de la NANDA (Asociación de Enfermeras Norteamericanas para los Diagnósticos de Enfermería) y los cuidados de enfermería al paciente hospitalizado y finalmente las recomendaciones que se realizan en un plan de alta, con las recomendaciones de auto cuidado en el hogar y recuperar la salud perdida.

Introducción

A finales del siglo xx y en los inicios del siglo xxi la obesidad ha ocupado un lugar preferente en las tasas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, diversos estudios lo han demostrado, la obesidad definida como una enfermedad crónica que se caracteriza por un aumento de peso, así como de un aumento de las reservas energéticas del organismo en forma de grasa. El término crónico se le aplica debido a que forma parte del grupo de enfermedades que no tiene cura aun con el tratamiento terapéutico del que se dispone en la actualidad.

Desde un punto de vista antropométrico, que es el habitualmente utilizado en clínica, se considera obesa a una persona con un índice de masa corporal (IMC) igual o superior a 30 kg/m². Una persona se considera obesa, cuando tiene un 20% más de peso que el de una persona con la misma edad, sexo y estatura. La obesidad es considerada un problema de salud, más que un simple problema de estética, ya que incrementa los riesgos de una persona a padecer algunas enfermedades. Por ejemplo, enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial, hiperlipidemia y síndrome metabólico entre otros de orden psicológico y social.

Desde el comienzo de la enfermería moderna se han definido perfectamente los papeles y funciones de la disciplina, los servicios proporcionados, los escenarios y ambientes para su quehacer, la enfermería ha evolucionado con el paso del tiempo y el objetivo fundamental es “el cuidado” dirigido a satisfacer las necesidades de la persona en salud y en enfermedad, ya que el ser humano en su generalidad tiene necesidades físicas, emocionales, psicológicas, intelectuales, sociales y espirituales que requieren de una atención inmediata no solo en la enfermedad, recientemente se ha hecho hincapié en la conservación y promoción de la salud, así como en la prevención de la enfermedad, desde esta óptica cabe definir a la enfermería como una profesión orientada a la salud con el objeto de satisfacer las necesidades del individuo sano o enfermo en relación a todos los aspectos de su capacidad funcional, y cuyos objetivos giran en torno a la promoción, conservación y restablecimiento de la salud con atención especial a los factores que integran al ser como un ente holístico y tratando con absoluto respeto a los derechos de la persona a quien se le brinda el cuidado.

La utilización de un método sistemático que garantice la calidad en el cuidado de la persona como receptora del cuidado, es básica e indispensable. Para Rogers, el caudal científico de conocimientos de enfermería tiene por objeto describir, explicar y hacer predicciones respecto al género humano, tal conocimiento conduce a la evolución de las teorías que son fundamentales para la práctica de este profesional. Rogers identificó atributos humanos fundamentales sobre los cuales se ha fortalecido la ciencia de enfermería:

1. El hombre es un todo unificado que posee su propia integridad, manifestando características que además de diferentes son más que la suma de sus partes.
2. El hombre y su entorno intercambian en forma continua materia y energía.
3. El proceso vital evoluciona irreversiblemente y en una sola dirección a lo largo de la continuidad de tiempo-espacio.
4. La figura y la organización identifican al hombre y reflejan su integridad innovadora.

5. El hombre se caracteriza por la capacidad de abstracciones imaginación, lenguaje y pensamiento, sensación y emoción.

Con estos conceptos desde el punto de vista respecto al hombre, Rogers insiste en que el objetivo de la enfermería es estimular la interacción de la persona con su medio en tal forma que se obtenga el máximo estado de salud posible por la utilización de las propias energías y potencial del individuo, este amplio concepto de la actividad funcional del ser humano sirve como base para formular predicciones respecto a las intervenciones de enfermería, es aquí y en consecuencia en donde la enfermera recopila datos, hace los diagnósticos para posteriormente ejecutarlos y evaluarlos al grado de definir ciertamente si el cuidado esta siendo efectivo, eficiente, efectivo, y de calidad sin olvidar la calidez y si se esta potenciando al máximo la salud. Lo anterior sirve como base para el establecimiento de objetivos de salud a corto y mediano plazo, así como en consecuente la ejecución de medidas de enfermería dirigidas a logro de estos objetivos, estas acciones de enfermería pretenden ayudar y colaborar con la persona a modificar su relación consigo mismo y con su ambiente de manera que pueda alcanzar su potencial máximo de salud.

Para Elizabeth Dorotea Orem el modelo de autocuidado o el cuidado de si mismo, el cual incluye en su macro teoría del “déficit de autocuidado”. Ella concede la importancia primordial a la necesidad de la persona madura o en proceso de maduración que tiene la capacidad de autocuidarse, con la finalidad de conservar su vida, salud y bienestar y el profesional de enfermería esta incluido en esta gran actividad, desde la lógica de que es la enfermera, quien tiene una gran responsabilidad y participación activa y directa en enseñar al paciente acciones de autocuidado encaminadas a fomentar la salud y la conservación de la vida, así como ayudarlo a la recuperación de la salud o a enfrentar con entereza y decisión sus posibles efectos, la participación de la enfermera surge además cuando la persona no es capaz de cubrir satisfactoriamente las demandas que impone el cuidado de si mismo y requiere entonces de un profesional de enfermería que participe en ello,

recae entonces en la enfermera la responsabilidad de ayudar al paciente a la superación de aquellas circunstancias que interfieren en el autocuidado y que causan déficit y limitaciones del mismo.

Orem afirma en su teoría que existen dos amplias categorías de demandas de autocuidado, en primer termino, las *demandas de autocuidado globales o universales* que son las requeridas por todos los individuos para conservar la integridad funcional del ser humano y en segundo *las demandas de autocuidado relacionadas con las desviaciones de la salud* que surgen tan solo como el resultado de la enfermedad, lesión, deformidad o incapacidad que requieren cambios en los estilos en cuanto el autocuidado.

En su teoría Orem afirma que el autocuidado es una acción deliberada, dirigida a un fin, que es auto iniciada y es desde luego afectada por los objetivo, metas y valores que el ser humano tiene para si mismo.

En esta teoría las acciones de la enfermera se identifican en tres sistemas en el que cada uno de ellos la participación de este profesional varían y se enfocan a las demandas de la persona según el requerimiento o la demanda de cuidado y son:

1. Sistema totalmente compensatorio que se aplica cuando la persona ha perdido totalmente la capacidad para cuidarse a si mismo y es incapaz de asumir un papel activo en su cuidado, la enfermera lo ayuda y actúa por el, es decir el cuidado de la persona depende en su totalidad de la enfermera.
2. Sistema parcialmente compensatorio tiene su aplicación cuando la persona ha perdido parcialmente la capacidad de cuidarse a si mismo es decir que su demanda de cuidado es parcial según sean sus limitaciones, su conocimiento, habilidad o experiencia y solo requiere de que la enfermera asuma algunas responsabilidades con respecto al cuidado y la persona asuma otras dependiendo de la disposición y capacidad de esta para el desempeño de los cuidados.
3. Sistema de apoyo educativo el cual aplica cuando la persona es capaz de llevar a cabo o de aprender a desempeñar las medidas necesarias para satisfacer las demandas de autocui-

do pero que requiere de que la enfermera lo apoye, lo oriente y le enseñe a realizarlas.

En efecto esta teoría es fundamental para conocer que a medida que cambia el estado de salud de la persona, sus necesidades cambian y que por consiguiente las intervenciones de enfermería también.

Estos referentes teóricos fundamentan el cuidado de enfermería en el paciente con obesidad, la enfermera tiene la capacidad de atender y cuidar a esta población desde el punto de vista preventivo, curativo y de rehabilitación teniendo en cuenta que la obesidad es un problema de salud que tiene como consecuencia procesos patológicos diversos que alteran notablemente los patrones de vida de la persona y de quienes la rodean.

La obesidad es un problema en los que están inmersos un sin fin de factores de riesgo que van acordes con los estilos de vida de cada sociedad, con los avances científicos y tecnológicos de este siglo XXI. En este sentido la enfermera como integrante de un equipo de salud requiere de igual forma fundamentar su practica en avances técnico-científicos sin olvidar los aspectos éticos en su actividad profesional pero sobre todo sin olvidar que el ser humano es único e irrepetible que requiere de un cuidado individualizado ya que cada ser tiene patrones de respuesta humana diferentes.

Obesidad

La obesidad representa una pandemia que afecta a mas de 300 millones de personas en todo el mundo la tendencia va en aumento y con ella las enfermedades asociadas a la obesidad como son diabetes, hipertensión arterial sistémica, la enfermedades isquémicas del corazón como son la arteriosclerosis angina de pecho e infarto del miocardio, dislipidemias y algunos tipos de cáncer se encuentran entre las primeras causas de mortalidad tanto en países desarrollados como en los que están en vías de desarrollo, se observa de igual forma que la prevalencia de este problema con los asociados han tenido alteraciones en la movilidad de edad de inicio, ya que actualmente se presentan estos problemas de salud en edades más tempranas.

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) se encuentran con sobrepeso más de un billón de personas y una tercera parte de ellos en franca obesidad clínica. El problema de la obesidad en Latinoamérica se ha calificado como el más importante dentro de las afecciones nutricionales con implicación directa en el desarrollo de enfermedades crónicas y con la mortalidad asociada.

México ocupa el segundo lugar en prevalencia de con un valor de 10.4% entre las mujeres de 15-49 años, en México se han llevado a cabo distintas encuestas tanto de salud como de nutrición a cargo de la Secretaría de Salud y del Instituto Nacional de Salud Pública, sin embargo, una dificultad para establecer comparaciones entre las diversas encuestas lo constituye la distinta forma de definir sobrepeso y obesidad por un lado, y los grupos de edad de las poblaciones estudiadas, por otro, resulta necesario tomar como base esa información para establecer tendencias que permitan dibujar un panorama epidemiológico de la situación de la obesidad prevalente en México.

En año 2000 en México se registró un total de 55 749 defunciones y se estima que para el año 2010 se esperaría cerca de 8 millones de mexicanos con obesidad plena y más de 14 millones en potencial.

La obesidad una enfermedad crónica que se caracteriza por un aumento de la masa grasa y en consecuencia por un aumento de peso, como de un aumento de las reservas energéticas del organismo en forma de grasa. El término crónico se le aplica debido a que forma parte del grupo de enfermedades que no se curan con fármacos, desde un punto de vista antropométrico, que es el habitualmente utilizado en clínica, se considera obesa a una persona con un índice de masa corporal igual o superior a 30 kg/m². Para poder valorar la obesidad se deben tener en cuenta no sólo los aspectos antropométricos sino también los posibles factores genéticos; se deben investigar las causas de la enfermedad y comprobar la posible existencia de complicaciones y enfermedades asociadas. El tratamiento y el cuidado siempre deben ser personalizados y adaptado a las características que presente la persona. Los criterios dominantes favorables a la intervención terapéutica y del cuidado en la obesidad se basan, especialmente, en la

demostración de que con una pérdida moderada de peso corporal (5%-10%) se puede conseguir una notable mejoría y sobre todo en los cambios en los estilos de vida logrando así calidad de vida. Existen un gran número de expertos que definen a la obesidad en relación a la cantidad de masa corporal, a los factores de riesgo, al género de la persona entre los que se destacan conceptos emitidos por la OMS. (*Tabla 16-1*).

Clasificación de la obesidad

De acuerdo al IMC. Puede ser normal cuando el IMC se encuentra entre 20 y 25, sobrepeso cuando el IMC oscila entre 25 y 30, obesidad severa entre 30 y 40 y obesidad mórbida mayor a 40, es mas frecuente en los hombres.

Por la distribución de grasa corporal. Puede ser androide central o abdominal cuando el tejido graso se acumula en el abdomen alto y alrededor de la cintura, ginecoide o glúteo femoral cuando la grasa se acumula en los glúteos y muslos, es mas frecuente en las mujeres.

Por la histología del tejido adiposo. Puede ser hiperplásica que inicia en la infancia es mas frecuente en mujeres y existe una elevación considerable de los adipocitos, hipertrófica inicia en la edad adulta, el número de adipocitos es normal pero estos aumentan de tamaño y es más frecuente en los hombres.

La etiología de la obesidad es multifactorial, existen factores de riesgo que predisponen y desencadenan la obesidad entre ellos se mencionan factores genéticos, metabólicos, endocrinológicos y ambientales. Algunos de ellos con especificaciones claras de cada factor como por ejemplo, los factores ambientales en los que intervienen, la disminución de la actividad física, el exceso en el consumo de alimentos no saludables, (*Tabla 16-2*).

En los trastornos psicológicos provocados por el mundo moderno se menciona el sedentarismo, la falta de tiempo y las distancias alargadas conjuntamente con la presión social y comercial para ingerir alimentos excesivamente calóricos parecen ser los factores más importantes en la etiología de la obesidad hoy en día. Y aunado a esto las faltas de conocimientos con respecto a las cantidades calóricas y nutricionales que se ingieren cada día,

Tabla 16-1. Definiciones de obesidad de organismos de salud y expertos en salud, sobre la base del índice de masa corporal

Autor	Concepto
Organización Mundial de la Salud	La obesidad es la enfermedad en la cual las reservas naturales de energía, almacenadas en el tejido adiposo de los humanos y otros mamíferos, se incrementa hasta un punto donde está asociado con ciertas condiciones de salud o un incremento de la mortalidad. Está caracterizada por un índice de masa corporal (IMC) aumentado (mayor o igual a 30). Forma parte del síndrome metabólico
Johan	La obesidad es la condición en la que un exceso de grasa se ha acumulado en el cuerpo, principalmente en los tejidos subcutáneos. Se considera obesa a una persona cuando supera en un 20% el peso recomendado para su altura y constitución
Plan Nacional de Salud Norma Oficial Mexicana para el manejo oficial de la Obesidad NOM-174-SSA1-1998	La obesidad, incluyendo al sobrepeso como un estado premórbido, es una enfermedad crónica caracterizada por el almacenamiento en exceso de tejido adiposo en el organismo, acompañada de alteraciones metabólicas, que predisponen a la presentación de trastornos que deterioran el estado de salud, asociada en la mayoría de los casos a patología endócrina, cardiovascular y ortopédica principalmente y relacionada a factores biológicos, socioculturales y psicológicos
Silva Froján <i>et al.</i>	La obesidad es una enfermedad crónica y multifactorial, cuyo marcador biológico es el aumento del compartimento graso
M. Barbany	La obesidad es una enfermedad crónica que se caracteriza por un aumento de la masa grasa (IMC) y en consecuencia por un aumento de peso y un aumento de las reservas energéticas del organismo en forma de grasa

son los factores que influyen para que el problema de la obesidad sea más grave.

Existen de igual forma factores que desencadenan la obesidad como son el aumento de peso excesivo durante el embarazo y puerperio, el tiempo que transcurre después de una cirugía, algunos tratamientos farmacológicos, el cambio en los estilos y horarios de alimentación y el tipo y la cantidad ingerida en estos horarios, por el cambio de residencia, alteraciones en el estado emocional como ansiedad, soledad, depresión entre otras.

Sobrepeso y obesidad

Huerta afirma que el sobrepeso y la obesidad son diferentes. Anteriormente se realizaba el cálculo del peso de acuerdo al género (hombre, mujer), y por tanto con la talla en la actualidad existen otros mecanismos que determinan el peso para cada persona. Los nutriólogos últimamente han

venido utilizando fórmula matemática que calcula el número de índice de masa corporal (IMC). El tamaño corporal del cuerpo es calculado en base al peso y talla del ser humano. Una persona debe tener entre 25 y 18 de IMC. Entre 25 y 30 puntos es sobrepeso o gordura, sobre los 30 es obesidad y más de 35 es considerado como obesidad mórbida. El medidor de IMC es un instrumento bueno para la mayoría de la gente, aunque existen excepciones. Por su parte, la nutricionista Agurto precisó que existen otros métodos para determinar el peso ideal de las personas, como la medición de la cintura, las mujeres deben medir menos de 80 cm. los hombres la medida es de 90 cm. Otro de los parámetros para determinar el estado de sobrepeso o de obesidad en una persona debe medirse el IMC, combinado con la medida de la circunferencia abdominal y la medición de los pliegues de grasa detrás del brazo, este último realizado con un hiperansiómetro (aparato que

permite evaluar cuanta grasa hay en el cuerpo a través de la electricidad).

POBLACIÓN CON UN IMC MENOR DE 22 kg/m². En las personas que tienen este IMC jamás está justificado cualquier tipo de intervención con el intento de disminuir el peso corporal. En el caso de que los hábitos alimentarios o la actividad física del sujeto no sean los correctos, se podrán dar los consejos de salud apropiados para la población general relativos a una alimentación variada y a una actividad física adecuada.

POBLACIÓN CON UN IMC ENTRE 22 Y 24.9 kg/m². En esta población con un IMC situado en la franja superior de la normalidad la intervención terapéutica con el intento de disminuir el peso corporal en general no está justificada. La única excepción en que puede ser adecuada una intervención es en el caso de un peso inestable con un aumento progresivo e importante en un periodo de tiempo relativamente corto (aumento de más de 5 kg en un tiempo inferior a un año). En esta situación, el consejo alimentario de una dieta ligeramente hipocalórica con un contenido limitado de grasas y del incremento de la actividad física puede estar justificado.

SOBREPESO GRADO I CON IMC ENTRE 25 Y 26.9 kg/m². En esta franja del IMC, en la que está incluida alrededor de un 20% de la población adulta española, la visita médica es obligada para valorar el grado de estabilidad del peso corporal, la distribución topográfica de la grasa y la existencia o no de otros factores de riesgo cardiovascular asociados (dislipoproteinemias, diabetes, hipertensión arterial, tabaquismo). Si el peso es estable, la distribución topográfica de la grasa es femoroglútea y no existen otros factores de riesgo asociados, la intervención terapéutica desde el punto de vista médico no está justificada. Si cualquiera de las citadas condiciones no se cumplen, la intervención médica es adecuada y debería limitarse a los oportunos consejos relativos a la alimentación, al ejercicio físico y a la realización de controles clínicos periódicos.

SOBREPESO GRADO II (PRE OBESIDAD) CON UN IMC ENTRE 27 Y 29.9 kg/m². En esta franja de IMC está incluida aproximadamente el 20% de la población española y en ella empieza a observarse un ligero incremento de la comorbilidad y

mortalidad asociado a la acumulación adiposa, especialmente si ésta es de tipo central o androide. En esta población, la visita y valoración médica es obligada. Si el peso es estable, la distribución topográfica de la grasa es femoroglútea y no existe ningún factor de riesgo asociado, la intervención médica es opcional, aunque los consejos alimentarios y sobre actividad física y el control periódico son muy convenientes. (*Tabla 16-2*).

Si alguna de las citadas condiciones no se cumple, el paciente debe ser tratado con el objetivo de perder un 5%-10% de su peso corporal y mantener estable en el futuro este nuevo peso. Para conseguir este objetivo deben ser utilizadas las medidas dietéticas, de aumento de actividad física y de modificación conductual que sean adecuadas a cada paciente. Si el objetivo propuesto no se ha conseguido en un plazo máximo de seis meses puede estar justificada la utilización de fármacos.

OBESIDAD GRADO I (IMC 30-34.9 kg/m²). Esta situación clínica es tributaria de visita y tratamiento médico. Las comorbilidades deben ser tratadas adecuadamente en todos los casos y debe hacerse un esfuerzo mantenido (de común acuerdo entre médico, paciente y familiares) para obtener en un plazo razonable (aproximadamente de seis meses) una disminución estable del 10% del peso corporal. Para conseguir estos objetivos está justificado y con frecuencia es necesario utilizar conjuntamente los distintos medios disponibles (dieta, actividad física, modificación conductual, fármacos).

OBESIDAD GRADO II (IMC 35-39.9 kg/m²). En este grado de obesidad el riesgo para la salud y la comorbilidad asociada pueden ser importantes, y también puede serlo la disminución de la calidad de vida. En esta situación clínica la estrategia terapéutica debe ser parecida a la del apartado anterior, pero los objetivos propuestos deben intentar superar la pérdida del 10% del peso corporal, aunque normalmente con la citada disminución de peso se obtienen unas mejorías apreciables. Si los citados objetivos no se cumplen en un periodo de tiempo razonable (seis meses), y el paciente padece comorbilidad importante, debe ser remitido a una unidad hospitalaria multidisciplinaria especializada con el objetivo de estudiar la

Tabla 16-2. Cuidados de enfermería preventivos para evitar la obesidad

Medida	Acción	Finalidad
Ejercicio	<p>El principal objetivo es mantener el hábito del ejercicio como un estilo de vida saludable y las acciones son:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Fomentar el ejercicio desde edades tempranas y habituar a los niños a realizarlo todos los días o el mayor número de días a la semana 2. Habitarse a realizar caminata diariamente por lo menos 30 minutos 3. Si se desea bailar en casa diariamente 4. Hacer ejercicios aeróbicos 	<p>Con el ejercicio se reducen los riesgos de enfermedades, cardíacas como arritmias, embolias, infartos, insuficiencias venosas ya que el ejercicio aumenta la capacidad del flujo sanguíneo y por ende la oxigenación. El ejercicio incrementa la actividad de enzimas importantes en el metabolismo de las lipoproteínas, el ejercicio incrementa el gasto energético, se pierde peso y disminuye notablemente las cifras de presión arterial</p>
Dieta	<p>El principal objetivo es promover una dieta equilibrada como un estilo de vida saludable y las acciones son:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Consumir abundantes líquidos 2. Consumir una dieta equilibrada en sus 5 elementos básicos sobre la base de los requerimientos esenciales de acuerdo a la edad y al género 3. Aumentar el consumo de verduras de preferencia crudas y de color verde o amarillo que son un aporte excelente de fibra y vitaminas además de ser de baja densidad energética 4. Moderar los alimentos de origen animal ricos en grasas 5. Consumir carnes de pescado o de aves y en poca cantidad carnes rojas 6. Reducir el consumo de embutidos 7. Reducir o evitar el consumo de azúcar, sal y grasa saturada 8. Disminuir el consumo de productos lácteos sobre todo los grasos 	<p>Una dieta equilibrada es aquella formada por alimentos que aportan la cantidad adecuada de todos y cada uno de los nutrientes que necesitamos para tener una salud óptima. La dieta ha de ser variada consumiendo sobre todo productos frescos y de temporada. No se debe abandonar los buenos hábitos alimentarios importantes para la salud. Para llegar al equilibrio entre el gasto y la ingestión de calorías, deben consumirse alimentos con baja densidad energética además de hacer una combinación todo tipo de alimentos en la dieta, productos lácteos, carnes, leche, cereales, aceite, etc., todos de la más baja densidad energética, equilibrando la dieta</p>
Tabaco y alcohol	<p>El principal objetivo es evitar el consumo como un estilo de vida saludable y las acciones son:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mejorar la comunicación con la población sobre las consecuencias del consumo de tabaco y alcohol 2. Fortalecer en la sociedad los programas de educación para evitar el consumo de estas drogas 	<p>El consumo de tabaco y alcohol generan una serie de consecuencias nocivas tanto físicas, psicológicas y sociales, sobre la salud ocasionando efectos tóxicos. El no consumo de estas sustancias fortalecen la salud y mejoran la calidad de vida de quienes las evitan al 100 por ciento</p>
Estrés	<p>El principal objetivo es evitar el estrés como una medida de estilo de vida saludable y las acciones son:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Erradicar la causa de estrés, mirando la vida de manera positivas 2. Definir perfectamente la situación personal, laboral, social y sentimental 3. Tener un estilo de vida saludable realizando ejercicio, alimentándose sanamente 4. Emplear regularmente técnicas para reducción del estrés 	<p>La reducción del estrés es un esfuerzo que requiere de autoconocimiento, optimismo, seguridad y una estrategia personal para manejar los sucesos que ocasionan el estrés. También se requiere de atención cuidadosa del cuerpo y de la salud. El uso de técnicas para reducir el estrés estimula la respuesta inmunológica, mejorar sus perspectivas y ante todo hará que la vida se mucho más grata y bella</p>

posibilidad y conveniencia de otras medidas terapéuticas (dieta de muy bajo contenido calórico, cirugía bariátrica).

OBESIDAD GRADO III Y IV (IMC IGUAL O MAYOR QUE 40 kg/m²). La denominada obesidad mórbida, cuyo dintel arbitrario lo fijamos en una cifra de IMC igual o superior a 40 kg/m², suele producir graves problemas para la salud y para la calidad de vida del paciente. En este grado de obesidad una pérdida estable del 10% de peso corporal, siempre difícil de obtener, puede representar una mejoría apreciable, pero nunca suficiente. La pérdida de peso deseable, que sería en todos los casos de un 20%-30% del peso corporal y mayor todavía en los casos de obesidad extrema (IMC igual o mayor que 50 kg/m²), sólo puede conseguirse, salvo en casos muy excepcionales, mediante la cirugía bariátrica. Estos enfermos deben ser siempre remitidos a unidades especializadas hospitalarias donde se puedan utilizar medidas terapéuticas excepcionales (dietas de muy bajo contenido calórico) y estudiar la posible conveniencia e indicación de uno de los distintos tipos de cirugía bariátrica, siempre que el paciente cumpla las rigurosas condiciones de los protocolos que rigen las indicaciones de este tipo de cirugía.

Cuidados de enfermería

La práctica profesional de enfermería tiene su importancia a lo largo de la historia a sido exitosa a través de la promoción a la salud lo que se hace posible por el contacto cotidiano de la enfermera con las personas tanto en el medio rural como en el urbano, esto permite conocer los hábitos, costumbres, creencias y conocimientos su comportamiento y la motivación de cada uno de ellos, lo que le permite sugerir cambios en el estilo de vida de la población logrando estilos de vida saludable, actualmente la mayoría de las enfermedades son esencialmente prevenibles y las acciones preventivas son relativamente sencillas.

Las medidas preventivas para evitar la obesidad giran en torno a actividades cotidianas que van de la mano con estilos de vida saludable y que la mayoría de la población sana puede realizar al 100%, siempre y cuando exista motivación

si es que la salud esta incluida en su proyecto de vida, entre esas actividades de encuentran el *ejercicio* el cual reduce los riesgos de enfermedad, *la dieta equilibrada* conjuntamente con hábitos alimenticios benéficos para la salud, el evitar *agentes nocivos* como tabaco, alcohol, drogas fármacos generan una serie de consecuencias nocivas, físicas, psicológicas y sociales, sobre la salud y el *estrés* que ocasiona desordenes alimenticios que ocasiona obesidad. (Tabla 16-2).

Para lograr un nivel óptimo de salud es importante mantener un equilibrio en esas medidas preventivas, para lo cual la persona debe realizar practicas de autocuidado, entendiéndose a este como "la práctica de actividades que los individuos inician y realizan para el mantenimiento de su propia vida, salud y bienestar". Según Orem, el autocuidado es una acción que tiene un patrón y una secuencia y cuando se realiza efectivamente, contribuye de manera específica a la integridad estructural, desarrollo y funcionamiento humanos.

Obesidad y enfermedad

En la actualidad no existe un consenso en la definición de obesidad se dice que la obesidad no es una enfermedad pero en el momento que disminuye la calidad de vida, o de salud, de la persona obesa, y esta acude a un facultativo el cual le aplica un tratamiento la persona ya se considera enfermo o paciente, cierto es que una obesidad controlada y con una buena calidad de salud no puede ser considerada una enfermedad, pero en el momento que la obesidad ha deteriorado la salud, en ese momento sí que se afirma que se es un obeso enfermo.

Son varias las enfermedades consecuencia de la obesidad como se marca en la Tabla 16-3, cierto es que unas se presentan con mas frecuencia que otras pero todas en determinado momento requieren de atención y cuidados específicos en una institución de salud la atención hospitalaria; depende de la severidad en que se presentan, el profesional de enfermería de manera conjunta con el equipo de salud es responsable del cuidado integral del paciente obeso, independientemente del servicio en el que se encuentre

internado (urgencias, unidades de cuidados intensivos, área quirúrgica, salas de labor, traumatología y ortopedia, cirugía, medicina interna y en el caso del niño obeso en pediatría y hasta en las unidades de cuidados intensivos neonatales según sea el caso).

Como se menciona al inicio de este capítulo, la obesidad representa una pandemia que afecta a millones de personas en todo el mundo con tendencia a un aumento considerable y con ella las enfermedades asociadas a la obesidad.

Cuando la enfermedad o enfermedades se asocian a la obesidad, aparece el termino “hospital” situación que hace que las personas respondan de diferente manera ante la situación algunos responden con temor, miedo, ansiedad, desesperanza negación, apatía, confusión, sensación de impotencia y en algunos casos perdida del control.

El profesional de enfermería es quien esta las 24 horas del día y los 365 días del año frente a las personas enfermas con la finalidad de participar de manera conjunta con el equipo de salud y promover el bienestar del paciente así como conservar la vida.

Patologías asociadas a la obesidad

Son diversas las patologías que se asocian a la obesidad en este capítulo se mencionan las que con mayor frecuencia se presentan en el obeso y que requiere de atención hospitalaria.

DIABETES. Patología frecuente en este tipo de pacientes que es reversible con la pérdida de peso, un obeso de cada cinco acaba siendo diabético, las crisis de gota, la pancreatitis y la litiasis biliar que, son frecuentes en la población obesa.

ENFERMEDADES VASCULARES. Hipertensión arterial (HTA) Aproximadamente el 50% de los hipertensos son obesos. Los beneficios que sobre la hipertensión tiene la pérdida de peso, según algunos estudios son superiores a la dieta baja en sal, la HTA favorece la insuficiencia cardiaca o coronaria, y las enfermedades vasculares cerebrales.

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS. Los pacientes con exceso acentuado tienen dificultad para movilizar la caja torácica, con la consiguiente reduc-

ción del volumen pulmonar, también síndrome de apnea obstructiva del sueño, estos pacientes son roncadores importantes, que mientras duermen hacen paradas respiratorias, son frecuentes las infecciones de los bronquios.

ENFERMEDADES ÓSEAS Y ARTICULARES. Por lógica que el exceso de peso provoque alteraciones sobre el sistema esquelético, ya que nuestro cuerpo no está diseñado para soportar sobrepesos importantes. Provoca un traumatismo constante sobre la articulación, degenerando ésta con mayor celeridad y dando como resultado final una artrosis, sobre todo a nivel intervertebral, rodilla, cadera y tobillo. En el niño en edad de crecimiento le puede producir deformaciones en los huesos. El lado positivo de la obesidad es que protege a la mujer de la osteoporosis. Neoplasias (tumores malignos), la obesidad se asocia a una mayor mortalidad por cáncer de próstata, mientras que en la mujer la mortalidad se eleva en el cáncer de útero, ovario y endometrio.

DISLIPEMIAS. Tienen tendencia a concentraciones altas de colesterol y triacilglicéridos.

HIPERURICEMIA. También se relaciona con un aumento de ácido úrico que a su vez puede provocar ataques de gota. Asimismo, se pueden originar enfermedades cardiovasculares y digestivas, como la litiasis biliar. (Tabla 16-3).

Tabla 16-3. Enfermedades asociadas a obesidad

Enfermedades asociadas a obesidad
Resistencia a la insulina y diabetes
Hipertensión arterial sistémica
Hiperlipidemia (colesterol y triacilglicéridos)
Cardiopatías isquémicas
Problemas respiratorios (disnea, apnea, embolia pulmonar)
Insuficiencia venosa periférica
Insuficiencia hepática
Hiperuricemia y gota
Problemas músculo esqueléticos (artropatías)
Problemas neoplásicos
Problemas psicológicos

Tratamiento de la obesidad

MEDIDAS GENERALES DE TRATAMIENTO. El tratamiento de la obesidad es en general mediante la ejecución de medidas de tratamiento, las medidas de tratamiento incluye tratamiento dietético y medicamentoso, apoyo psicológico o psiquiátrico y tratamiento conductual buscando la creación de nuevos hábitos de actividad física y de alimentación entre otros aspectos. Si bien en los pacientes con grados menores de obesidad estas medidas tiene un porcentaje de éxito aceptable, reduciendo 10% del exceso de peso y control de la patología asociada. Dados los pobres resultados que se obtienen con las más diversas alternativas de tratamiento en los obesos es que desde hace 2 ó 3 décadas se consideró para estos pacientes el tratamiento quirúrgico. En la práctica, todos los pacientes llegan o son referidos a cirugía después de un largo y variado historial de tratamiento no exitoso o de éxito parcial y fugaz que les produce frecuentemente una desilusión mayor y un acentuado pesimismo.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO. Este tipo de procedimientos se eligen cuando las personas cumplen con uno o varios de los siguientes criterios:

- Edad entre 15 y 60 años.
- Obesidad clase II (IMC de 35 a 39.9).
- Obesidad clase III (IMC de 40 o más).
- Enfermedades asociadas.
- Múltiples intentos para perder peso, sin éxito.
- Riesgo quirúrgico aceptable.

EL CUIDADO DE ENFERMERÍA. Una de las responsabilidades sociales y disciplinares del profesional de enfermería es el "cuidado". A la enfermería se le identifica como una ciencia por el conocimiento teórico conceptual surgido de la investigación y arte por la necesidad de las enfermeras de sensibilizarse a la experiencia humana tanto de las personas que cuida como de ella misma al momento de interrelacionarse.

Actualmente hablar del cuidado nos lleva inmediatamente a pensar en este concepto como el eje de la profesión de enfermería. Sin embargo el origen del cuidado de enfermería está íntimamente ligado al acto de cuidar de la naturaleza huma-

na, y en ese sentido podemos ubicar su desarrollo paralelo al desarrollo del hombre y de toda la humanidad, identificándolo como un recurso de las personas para procurarse los elementos necesarios para el mantenimiento de la vida y su supervivencia en condiciones de salud y/o enfermedad.

La enfermera para poder brindar el cuidado tiene que hacer una valoración inicial al paciente, identificar sus necesidades o problemas de salud y de esta manera realizar los diagnósticos de enfermería, entendiendo que un diagnóstico de enfermería es una explicación que describe un estado de salud o una alteración real o potencial en los procesos vitales de una persona (fisiológico, psicológico, sociológico, de desarrollo y espiritual). La enfermera utiliza el proceso de enfermería para identificar y sintetizar los datos clínicos y para disponer intervenciones de enfermería que reduzcan, eliminen o prevengan (promoción de la salud) las alteraciones de la salud que pertenezcan al dominio legal y educativo de la enfermería. Desde esta óptica y para la atención del paciente obeso se plantean los siguientes diagnósticos de enfermería sobre la base del proceso patológico que presente el paciente y sea la causa de la hospitalización.

Diagnósticos de enfermería reconocidos por la NANDA relacionados con los procesos patológicos consecuencia de la obesidad

Diagnósticos de enfermería relacionados con síndrome metabólico o resistencia a la insulina

- Alteraciones de la nutrición por exceso R/C aporte calórico superior al gasto de energía.
- Autoestima, déficit crónico R/C afrontamiento individual ineficaz, sobrealimentación.
- Trastorno de la imagen corporal R/C trastorno alimentario, exceso de peso.
- Alteración de la nutrición por defecto R/C incapacidad para utilizar la glucosa (diabetes tipo 1).
- Alteración de la nutrición por exceso R/C aporte excesivo de nutrientes (diabetes tipo 2).
- Alteración de la nutrición por defecto R/C incapacidad del organismo para metabolizar

y utilizar correctamente la glucosa y los nutrientes.

- Alto riesgo de no seguimiento del tratamiento R/C trastorno de la imagen corporal.

Diagnósticos de enfermería relacionados con hipertensión arterial

- Alteración en el mantenimiento de la salud relacionado con cifras de tensión arterial elevada, secundaria a factores de riesgo modificable.
- Déficit de conocimiento (especificar) relacionado con interpretación errónea de la información, información incorrecta o incompleta, limitaciones cognitivas y falta de interés.
- Alteración de la perfusión tisular (cerebral) relacionada con la elevación de las cifras tensión arterial.
- Alteración de la perfusión tisular (periférica) relacionada con el aumento de la presión arterial y el aumento de la resistencia vascular periférica.

Diagnósticos de enfermería relacionados con enfermedades respiratorias

- Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con el aumento de la presión en la membrana alveolo capilar pulmonar secundario a la congestión pulmonar.
- Alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con la disminución del gasto cardíaco.

Diagnósticos de enfermería relacionados con enfermedades cardiovasculares

- Disminución del gasto cardíaco relacionado con el deterioro de los factores eléctricos del corazón (frecuencia, ritmo y conducción).
- Disminución del gasto cardíaco relacionado con el deterioro de los factores mecánicos del corazón (contractilidad, precarga y poscarga).
- Exceso de volumen de líquido relacionado con los mecanismos compensadores renales (aumento de los niveles de aldosterona, retención de sodio y agua, aumento de la hormona antidiurética).

- Intolerancia a la actividad relacionada con la disminución de las reservas cardíacas, fatiga.
- Ansiedad relacionada con el deterioro de la actividad cardíaca, la amenaza real o percibida de la integridad biológica.
- Afrontamiento individual ineficaz relacionado con el deterioro de su integridad biológica y la alteración de la función cardíaca.
- Déficit de autocuidado (total) relacionado con la fatiga, la disminución de la reserva cardíaca intolerancia a la actividad.
- Alteración de la perfusión tisular cardíaca relacionada con la disminución brusca y exagerada de la circulación coronaria.
- Dolor (torácico) relacionado con la disminución exagerada o interrupción brusca del aporte de oxígeno a las células miocárdicas.
- Disminución del gasto cardíaco relacionado con el deterioro de los mecanismos mecánicos y eléctricos del corazón.
- Déficit de autocuidado (total) relacionado con el reposo absoluto prescrito y la disminución de la reserva cardíaca.
- Alto riesgo de infección relacionado con cambios degenerativos y/o funcionales de las válvulas cardíacas. Alteración de la temperatura corporal relacionada con proceso infeccioso.
- Alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con el deterioro de la circulación venosa.
- Deterioro de la integridad cutánea relacionada con el estasis venoso y la fragilidad de los vasos sanguíneos.
- Alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con la interrupción o compromiso de la circulación venosa y/o arterial.
- Intolerancia a la actividad relacionada con la interrupción o compromiso de la circulación venosa.
- Alto riesgo de alteración de la perfusión tisular (pulmonar) relacionada con la presencia de trombos en el torrente venoso y su posible embolización.
- Dolor (miembros inferiores) relacionado con el compromiso de la circulación venosa y/o arterial.

Diagnósticos de enfermería relacionados con enfermedades digestivas

- Alteración de la nutrición por defecto relacionada con el deterioro de la absorción de los nutrientes secundarios a la congestión intersticial gastrointestinal.

Diagnósticos de enfermería relacionados con hiperuricemia y enfermedades óseas y articulares

- Alteración de los procesos familiares relacionada con la incapacidad de un miembro de la familia.
- Déficit de autocuidado: específico relacionado con el dolor y deterioro músculo esquelético.
- Dolor crónico relacionado con deterioro progresivo de las articulaciones. Déficit de autocuidado relacionado con deterioro músculo esquelético e incapacidad para actividades de vestirse, arreglarse y aseo.
- Deterioro de la movilidad física.
- Deterioro de la deambulacion.

Diagnósticos de enfermería relacionados con el proceso quirúrgico

Preoperatorio

- Ansiedad relacionada con la falta de conocimientos sobre la intervención quirúrgica.
- Temor, relacionado con situaciones desconocidas.

Intraoperatorio o transoperatorio

- Alto riesgo de lesión relacionado con la intervención quirúrgica.
- Riesgo de infección relacionado con procedimientos invasivos.
- Temor relacionado con procedimientos anestésicos y quirúrgicos.

Pos-operatorios

- Alteración del bienestar relacionado con posoperatorio inmediato.
- Dolor relacionado con intervención quirúrgica.
- Riesgo de hemorragia relacionada con intervención quirúrgica.

- Riesgo de alteración mental relacionada con complicaciones anestésicas.
- Riesgo de infección relacionado con la presencia de la sonda vesical.
- Incontinencia urinaria funcional relacionada con retirada de la sonda.
- Riesgo de trastornos renales, cardiacos, respiratorios y neurovasculares.

Otros diagnósticos de enfermería relacionados con la obesidad

- Afrontamiento individual ineficaz relacionado con el progresivo deterioro de su estado de salud.
- Ansiedad relacionada con el deterioro de la actividad cardiaca.
- Deterioro del patrón del sueño.
- Síndrome de desuso.
- Déficit de actividades recreativas.
- Retraso en la recuperación quirúrgica.
- Deterioro de la interacción relacionado con social cambios del aspecto físico.
- Temor relacionado con su obesidad.
- Riesgo de infección relacionado con procedimientos invasivos.

El número de diagnósticos de enfermería guardan una relación directamente proporcional al número de complicaciones que se presenten en el paciente obeso y cada uno de ellos implica el plantear los resultados esperados y planear las intervenciones de enfermería.

Plan de alta

Todos los pacientes que han sido de alta de un hospital tienen el derecho a que se les otorgue un plan de alta oral y por escrito, se denomina plan de alta, a la serie de recomendaciones que se le dan a conocer en forma oral y escrita al paciente y los familiares de este, de tal forma que sea comprendido, por tal motivo debe tomarse en cuenta el nivel socioeconómico y cultural de la o las personas que lo llevarán a la práctica, en consecuencia y para alcanzar estos propósitos, el plan de alta constituye una herramienta fundamental gracias

a la cual se espera que el enfermo, al salir de la institución de salud, no sólo lo haga con un problema resuelto en la medida de las posibilidades sino que, además, cuente con nuevos conocimientos y haya generado actitudes que contribuyan a un mejorar su bienestar.

Las recomendaciones acerca de los cuidados tienen que ver con la información que requiere la persona enferma y/o su familia para responder de la mejor forma posible las necesidades generadas por la enfermedad, para prevenir recaídas, complicaciones o aparición de nuevas enfermedades y para adoptar prácticas de auto cuidado, que deriven en una vida más sana, plena y gozosa; éstas incluyen: alimentación y nutrición por tanto con edad y género, medidas higiénicas, manejo del estrés, habilidades para establecer relaciones sociales y resolver problemas interpersonales, ejercicio y actividad física requeridos, seguimiento de prescripciones de fármacos para indicados, comportamientos seguros, recreación y manejo del tiempo libre, diálogo, adaptaciones favorables a los cambios del contexto, y prácticas de autocuidado en los procesos mórbidos. Cabe anotar que las indicaciones, tanto orales como escritas, deben ser comprensibles y claras, verificando siempre la forma como el mensaje ha sido captado.

De igual forma se le indica al paciente en este plan lo importante que es reconocer signos y síntomas de alarma y lo que debe hacer en caso de presentarlos.

Al paciente con obesidad que por alguna de las tantas razones por las que fue hospitalizado es importante que se le entregue su plan de alta en el momento que se ha decidido que este debe abandonar la institución.

Recomendaciones en el plan de alta

- Acudir a la institución de salud en caso de identificar un signo o varios signos de alarma como son, hipertermia, hemorragias, dolor intenso entre otros que le ocasionen malestar.
- Acudir a su visita o visitas de control en las fechas y horarios indicados con los especialistas, para verificar la evolución del problema haya sido o no resuelto en su totalidad, con la finalidad de tener un control específico del caso.
- Proporcionar la información correspondiente acerca de los tratamientos farmacológicos establecidos (medicamento, horarios y dosis).
- Aclarar las dudas que tenga la persona con respecto a los cuidados, e indagar acerca de si requiere alguna otra información sobre su estado clínico.
- En el rubro de dieta se incluye la información específica de la dieta que indico el departamento de nutrición hospitalaria la cual debe incluir indicaciones claras y precisas en base a la valoración nutricional y metabólica realizada al paciente, gustos y la capacidad económica del paciente para sugerir y establecer los cambios que puede hacer en su dieta, así como horarios de alimentación.
- Incluir información sobre tratamientos no farmacológicos que requiera la persona, tales como curaciones (frecuencia, sitio a donde debe acudir), cambios de sonda actividades recomendadas y desaconsejadas o “prohibidas”.
- Tiempo que debe esperar antes de reiniciar su vida sexual.
- Modificaciones sugeridas a ésta de acuerdo con la situación clínica y la evolución de la persona (vale decir, actividades que exigen esfuerzo físico).
- Indicación acerca de los períodos de reposo recomendados de acuerdo con su estado, en particular en algunos pos-operatorios e incluso, en algunas patologías asociadas o crónicas degenerativas, amén de la obesidad.
- Para manejo del estrés, ejercicios, fisioterapia, entre otros.
- En ocasiones cuando la persona debe convivir por largo tiempo con alguno de estos tratamientos, ameritará capacitación previa previo de tal manera que, cuando sea dada de alta, esté en condiciones de manejarlo correctamente; tal es el caso de quienes, se dan de alta con la instalación de alguna sonda.
- El estado espiritual debe incluirse en este plan, la espiritualidad es una parte de la totalidad humana agrupa las ideas acerca de la vida, los propósitos que dan significado al ser, al saber y al hacer, el paciente obeso que esta recibiendo o recibió un tratamiento exitoso

tiene la oportunidad o la necesidad de replantear la vida y de proponerse nuevas metas.

- Orientar al paciente para que acuda a lugares de autoayuda, grupos o instituciones que puedan ser de ayuda para no recaer.
- Crear en el paciente una conciencia de autocuidado para evitar complicaciones o la reaparición del problema.

El plan de alta se empieza a planificar desde el momento del ingreso del paciente, cuando se realiza la valoración de enfermería y a lo largo de su estancia en la institución, de tal manera que responda fielmente a sus necesidades y recursos. Por lo general es importantísimo involucrar a la familia si la persona lo admite o si se trata de personas que no tienen capacidad para tomar decisiones y cuidar por sí mismas de su salud.

En algunos hospitales pueden tenerse planes de alta estandarizados que incluyan los cuidados que ordinariamente se requieren para determinadas patologías pero, aún en estos casos, es indispensable complementarlos de acuerdo con la situación y características particulares de cada persona.

Conclusiones

El problema de la obesidad seguirá en incremento a nivel mundial durante los próximos años. En los países en desarrollo se tienen grandes desventajas frente a las naciones desarrolladas para tratar de controlar la enfermedad. En primer término, se requiere de datos que ayuden a conocerla magnitud del problema, recursos económicos encaminados a la prevención del problema de ahí la necesidad de idear estrategias de estimación aproximadas haciendo uso de los recursos mínimos y en la medida que sean cumplidos derivarán en estimaciones aproximadas útiles en la proyección de la magnitud del problema en años sucesivos.

Se puede concluir que los cambios de estilo de vida son importantes para prevenir y corregir la obesidad y que en la persona esta la responsabilidad de su propio peso si se es adulto ya que en los niños este problema depende de los cuidados de los padres, el estilo de vida saludable esta basado en lo que a través del artículo se menciona, la actividad

física, los principios básicos de la alimentación, la autoestima, la espiritualidad, como medidas preventivas y de promoción a la salud, todo esto se ha puesto en practica través de los medios masivos de comunicación lo cual no ha tenido el éxito deseado, dado que son un sinnúmero de factores los que influyen en este problema de "obesidad".

Es importante que los profesionales de salud mantengan una comunicación estrecha para el abordaje de este problema que además de ser de orden físico también lo es de orden cultural, social y espiritual y que cada profesional de la salud esta inmerso en la responsabilidad de dar atención a este tipo de pacientes desde su muy particular objeto de estudio en el ser humano el profesional de enfermería tiene una responsabilidad y participa en los tres niveles de atención para la salud siempre considerando al individuo como un ente holístico que requiere del cuidado.

Bibliografía

- CAHIZ, M. (2004). "Obesidad". *Gaceta Medica México*. 2:21-25.
http://promocionsalud.ucaldas.edu.co/downloads/Revista%2010_3.pdf
<http://www.1on1health.com/web/info/obesity/spanish/home/Look-Listen-Learn>
http://www.aibarra.org/Casos_Clinicos/Caso4/default.htm
<http://www.buenasalud.com/tools/bmicalc.cfm>
<http://www.obesidad.net/spanish2002/default.htm>
- JOHNSON, M. (2006). *Interrelaciones NANDA NIC y Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones* 2 edición.
- MARINNER, A. (1999). "Modelos y teorías en enfermería". Harcourt Brace 5 edición.
- MC CLOSKEY.; DOCHTERMA, J.(2004). "Clasificación de intervenciones de enfermería". *NIC Mosby Elsevier* 4 edición.
- MC GRAW-HILL INTERAMERICANA. (2002). "Diagnósticos de enfermería aplicaciones a la practica clínica". 9 edición.
- MOORHEAD, S. (2004). "Clasificación de resultados de enfermería". *NOC Mosby Elsevier* 3 edición.

- OREM, D. "Modelo de Orem Conceptos de Enfermería" Mason Salvat España.
- OSTEGUIN, R. (2001). "Teoría general del Déficit de Autocuidado guía básica ilustrada". Manual Moderno.
- SÁNCHEZ, B. (2004). "Dimensión espiritual del cuidado en situaciones de cronicidad y muerte". *Aquichan*. No 4 Bogotá: Universidad de la Sabana.
- TOBÓN, C. (2002). "Promoción de la Salud, prevención de la enfermedad, atención primaria en salud y plan de atención básica" *Hacia la Promoción de la Salud*. Universidad de Caldas p. 16.
www.escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/PatolQuir/PatolQuir_026.html
www.susmedicos.com/art_venciendo_obesidad.htm

Fitoterapia en el tratamiento del sobrepeso y la obesidad

Dra. Erika RIVERA ARCE

EL SOBREPESO y su condición extrema la obesidad, son alteraciones funcionales resultantes del desbalance que se puede dar entre el consumo calórico y el gasto energético de un individuo. Es decir, existe una desproporción entre la cantidad de calorías que la persona adquiere con los alimentos y la cantidad que es utilizada por su organismo, lo que genera la formación en el cuerpo de un mayor depósito de grasa. Otros factores que intervienen en el desarrollo de la obesidad son las alteraciones metabólicas, factores genéticos, ambientales y, principalmente, de estilo de vida. Entre estos últimos sobresalen como causas de la obesidad los hábitos de alimentación que implican ingerir constantemente productos de alto contenido calórico, el continuo estrés laboral y la falta de actividad física como resultado de una vida sedentaria.

La obesidad es un problema de salud que año con año va en aumento afectando tanto a la población infantil como adulta. Según datos de la OMS en el 2005 se registró a nivel mundial que 1 600 millones de personas mayores de 15 años padecían sobrepeso y por lo menos había 400 millones de adultos obesos. Para el año 2015 se ha estimado que dichas cifras aumentarían a 2 300 y 700 millones, respectivamente.

Aunque siempre han existido personas con sobrepeso a lo largo de la historia de las diferen-

tes civilizaciones y pueblos, sin embargo, lo que hoy resulta alarmante es que los factores que dan origen a la obesidad, son hoy característicos de la mayor parte de la población en casi todo el mundo, lo que convierte a la obesidad en una verdadera epidemia de las sociedades modernas. A lo anterior, hay que agregar que es actualmente el principal factor de riesgo en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, la diabetes tipo 2, la hipertensión arterial, las dislipidemias y los diversos eventos cerebro-vasculares, patologías que son todas consideradas hoy como las principales causas de mortandad en todo el mundo.

Tratamiento y fitoterapia

Debido a su etiología multifactorial, idealmente el tratamiento de la obesidad debe ser integral, que incluya una dieta para reducción de peso, actividad física, modificación de la conducta (cambio de hábitos), soporte psicológico, manejo de condiciones asociadas y seguimiento a largo plazo. Sin embargo, generalmente se lleva a cabo un tratamiento básico mediante una dieta adecuada y actividad física, con lo cual se puede lograr una reducción del peso corporal a expensas de la masa grasa; lográndose una pérdida de peso gradual del 10% al 15%. Para ello se requiere disciplina y perseve-

rancia tanto en el seguimiento de la dieta como en el programa de ejercicio que conlleva, lo cual se convierte en una actividad difícil de cumplir; en consecuencia, el paciente bajo tratamiento se aburre y abandona el tratamiento. Existen diversas opciones como adyuvantes en el tratamiento del sobrepeso y obesidad, un ejemplo de ellos es la fitoterapia, es decir, el uso clínico de los derivados de plantas medicinales, los cuales se pueden clasificar de acuerdo con su mecanismo de acción en:

1. Saciantes: *Amorphophallus konjac*, *Plantago ovata*, *Opuntia ficus indica*.
2. Inhibidores de la lipogénesis: *Garcinia Cambogia* Desr.
3. Termogénicos y lipolíticos: *Camelia sinensis*.
4. Inhibidores del apetito: *Slendesta*.

Saciantes

Son productos con alto contenido de fibra del tipo soluble, como son: pectinas, gomas y mucílagos, estos dos últimos, polisacáridos de estructura compleja. La principal propiedad de este tipo de fibras es la formación de geles a nivel del tracto digestivo al contacto con el agua. Esta propiedad es variable dependiendo del tipo de polisacárido que contenga la fuente de fibra, hay fibras que tienen una mayor capacidad de captación de agua, formando geles muy viscosos. Esta propiedad produce los siguientes efectos fisiológicos:

1. Retraso en el vaciamiento gástrico, produciendo una sensación de plenitud, favoreciendo a una disminución del apetito y un menor consumo de alimentos.
2. Disminución de la absorción de ciertas moléculas biológicas como son los hidratos de carbono, triacilglicéridos, colesterol y sales biliares.

Por tanto, los productos vegetales que posean como principal componente este tipo de fibra y tenga la capacidad de formar geles son empleados como coadyuvantes en el control del apetito y pueden ayudar a una disminución de peso a la par de una dieta hipocalórica y ejercicio.

Amorphophallus konjac

K. Koch Planta de origen asiático, ampliamente cultivada en Japón. Recibe el nombre popular o común de konjac o glucomanano. Morfológicamente la planta se caracteriza por poseer un tallo de gran longitud, una sola inflorescencia en el cual destaca el espádice muy característico de la familia botánica *Araceae* y un tubérculo voluminoso a partir del cual se obtiene la harina de konjac, de este pulverizado se extrae y obtiene la fibra de glucomanano que representa un 30%-50 % del peso total del tubérculo. A diferencia de otros productos donde se utilizan los órganos completos: semilla, foliolo como fuente de fibra.

COMPOSICIÓN QUÍMICA. El glucomanano, polisacárido constituido por una cadena principal polimérica, formada por unidades de D-glucosa y D-manosa, unidas por enlaces β . Cada 50-60 unidades de monosacáridos, la cadena básica se ramifica, constituida por 11-16 monosacáridos.

La fibra de glucomanano posee una sobresaliente capacidad de retener agua. Posee un peso molecular y viscosidad superior a cualquier tipo de fibra, un gramo de este tipo de fibra tiene la capacidad de retener hasta 200 mL de agua, produciendo una elevada viscosidad a las soluciones que forma. La capacidad de formar soluciones viscosas va a depender del proceso de extracción y por ende la pureza del compuesto y del pH medio o solución de contacto, es decir, se ha observado que en soluciones con un pH entre 7-11, favorece la formación de geles elásticos, esta propiedad está siendo aprovechada en la preparación de alimentos.

INDICACIONES. Debido a su capacidad de retener agua, provoca un aumento del bolo alimenticio, expandiéndose en el estómago, provocando saciedad; y debido a su viscosidad retrasa el vaciamiento gástrico, prolongando así el efecto de plenitud.

POSOLOGÍA. Disminución de peso: 2-3 gr/día. Estreñimiento: 3-4 gr/día/10 días/3 meses. Control de la glucemia en diabéticos: 4-8 gr/día.

RECOMENDACIONES. Administrarse en cápsulas con suficiente agua, por ejemplo una cápsula de 500 mg con un vaso de 240 mL de agua. No se recomienda administrarse directamente la harina de *konjac* debido a que puede ocasionar obstrucción esofágica.

Plantago sp.

Dentro del género *Plantago*, se conocen aproximadamente unas 250 especies de las únicas 2 se utilizan en la fitoterapia: *Plantago ovata* y *Plantago afra*.

Plantago ovata: Ispágula.

Plantago afra: Zaragatona.

ORIGEN. Oriente medio, India e Irán.

PARTES EMPLEADAS MEDICINALMENTE: a) semillas maduras y secas de *Plantago ovata* Forssk y *P. afra*, b) Cutícula seminal de *P. ovata*

COMPOSICIÓN QUÍMICA. La composición química de ambas drogas vegetales es similar, se diferencian principalmente en el contenido en mucílago, siendo este el principal componente y cuya estructura está conformada por las pentosas: xilosa, arabinosa, ramnosa y ácido galacturónico. Además contiene otros azúcares, lípidos, proteínas, iridoides, esteroides, triterpenos y trazas de alcaloides monoterpénicos

INDICACIONES. Estreñimiento, síndrome de colon irritable, hipercolesterolemia, hiperglucemia, coadyuvante en el tratamiento del sobrepeso.

POSOLOGÍA. 10-30 gr/día de semilla, 4-10.5 g/día de tegumento, administrar con suficiente agua, por cada 5 gr/150 mL.

ADVERTENCIAS. No utilizarse en pacientes con problemas de estenosis intestinal.

Opuntia sp.

Dentro del género *Opuntia*, existen más de 200 especies distribuidas en las zonas áridas de México. Sin embargo, son tres las especies que han despertado interés terapéutico y el desarrollo de una serie de estudios pre-clínicos y clínicos, en primer lugar *O. streptacantha*, seguida de *Opuntia ficus-indica* (L.) Mill., y *O. megacantha*.

NOMBRE POPULAR. Nopal, tuna o chumbera (España), figueira da India (Portugal).

ORIGEN. El nopal es originario de México

PARTE EMPLEADA. Cladodios, popularmente conocidas como pencas

COMPOSICIÓN QUÍMICA. Los principales componentes son gomas y mucílagos, polisacáridos conformados por ramnosa, xilosa, arabinosa, galactosa.

INDICACIONES. Destacan principalmente su efecto hipoglucemiante del jugo fresco, seguido por su efecto hipolipemiante y por su contenido en mucílago, como coadyuvante en la disminución de peso.

POSOLOGÍA. 100 gr de cladodio fresco/día.

Inhibidores de la lipogénesis*Garcinia cambogia L*

NOMBRE POPULAR. *Garcinia*, tamarindo malabar

PARTE EMPLEADA MEDICINALMENTE. Corteza seca de los frutos. El fruto de la *Garcinia cambogia L.*, es utilizado desde hace mucho tiempo en la medicina tradicional de la India, por su propiedad de provocar saciedad y para el control del peso.

COMPOSICIÓN QUÍMICA. El fruto es una de las mejores fuentes conocidas de ácido hidroxícitrico (AHC) y sus isómeros (I, II, III y IV), el cual se le considera como el principio activo más importante del extracto, responsable del efecto de saciedad y disminución del apetito.

De acuerdo con los estudios farmacológicos pre-clínicos realizados con el AHC su mecanismo de acción ocurre a diferentes niveles (*Figura 17-1*):

METABOLISMO DE ÁCIDOS GRASOS. El AHC actúa como un inhibidor competitivo de la enzima extramitocondrial ATP-citratoliasa, que cataliza la conversión del citrato a oxalacetato y acetil-CoA, reacción indispensable para que haya síntesis de ácidos grasos, colesterol y triacilglicéridos. (*Figura 17-2*). De acuerdo con los ensayos que se han realizado este efecto sólo se manifiesta cuando la dieta tiene un aporte suficiente de hidratos de carbono, ya que en hepatocitos aislados se ha comprobado que el AHC inhibe la síntesis de ácidos grasos a partir de la glucosa pero no a partir del acetato que es una vía alternativa para la formación de acetil-Co A.

SUPRESIÓN DEL APETITO. El AHC induce el almacenamiento de glucógeno hepático provocando un mecanismo de señalización que inicia con la estimulación de los glucoreceptores del hígado, enviando una señal vía nervio vago —sin estimulación del SNC— para inhibir el apetito y un efecto saciante. Una segunda señalización, que inhibe el

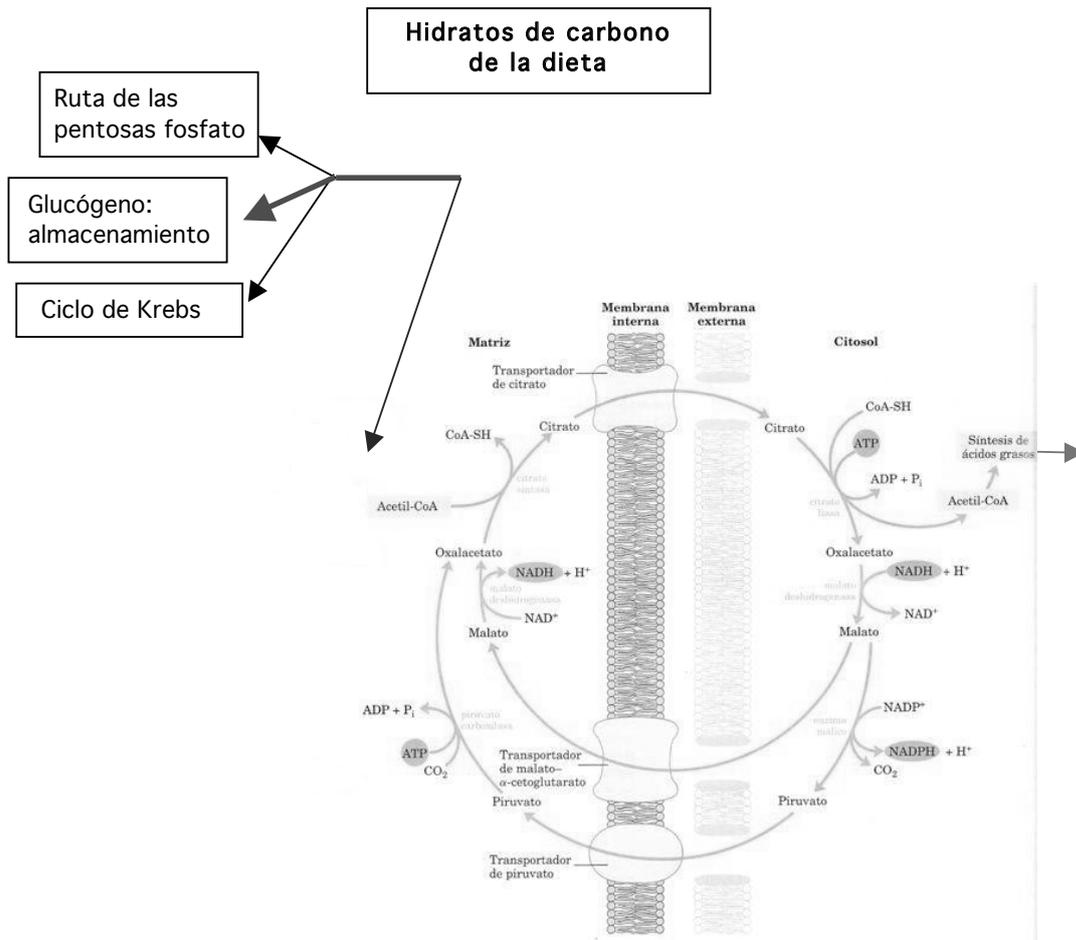


Figura 17-1. Ciclo de Krebs. Los hidratos de carbono provenientes de la dieta, tienen tres rutas metabólicas: 1) vía de las pentosas-fosfato, 2) vía de la glucogenogénesis y 3) ciclo del ácido cítrico o ciclo de Krebs. El piruvato procedente del catabolismo de la glucosa por la glucólisis, se convierte en acetil-CoA en la matriz mitocondrial. Los grupos acetilo salen de las mitocondrias en forma de citrato; en el citosol son liberadas como acetil-CoA para la síntesis de ácidos grasos.

apetito, ocurre, cuando se estimula la utilización del glucógeno, promoviendo la glucogenólisis para obtener glucosa, activando la termogénesis para lo cual se requiere un mayor consumo de ATP (el cual se obtiene de la glucosa).

REDUCCIÓN EN LA ABSORCIÓN DE GLUCOSA. En relación con la leptina, se ha sugerido que el extracto de *G. cambogia* actúa de manera semejante a esta hormona en el sentido de que reduce la absorción de glucosa desde el intestino, además de inhibir la acumulación de grasa, y disminuir el apetito, como se ha dicho. Lo anterior se sustenta en un estudio realizado en ratones donde se observó que la administración del extracto en una con-

centración de 60% de AHC interfiere el metabolismo de la glucosa en los animales, atenuando la concentración de glucosa sanguínea posprandial

En una publicación especializada en 1998, Haysfield S. *et al.* hicieron una evaluación general de otros ensayos clínicos realizados con *Garcinia cambogia* y/o AHC. Aunque sus variantes metodológicas no son totalmente comparables, la información ilustra claramente el interés que ha existido en la valoración de las propiedades medicinales de esta planta en su uso como agente reductor de peso. La conclusión, no obstante, la crítica al incompleto diseño estadístico y errores metodológicos en la organización de los estudios, indica que *Garcinia*

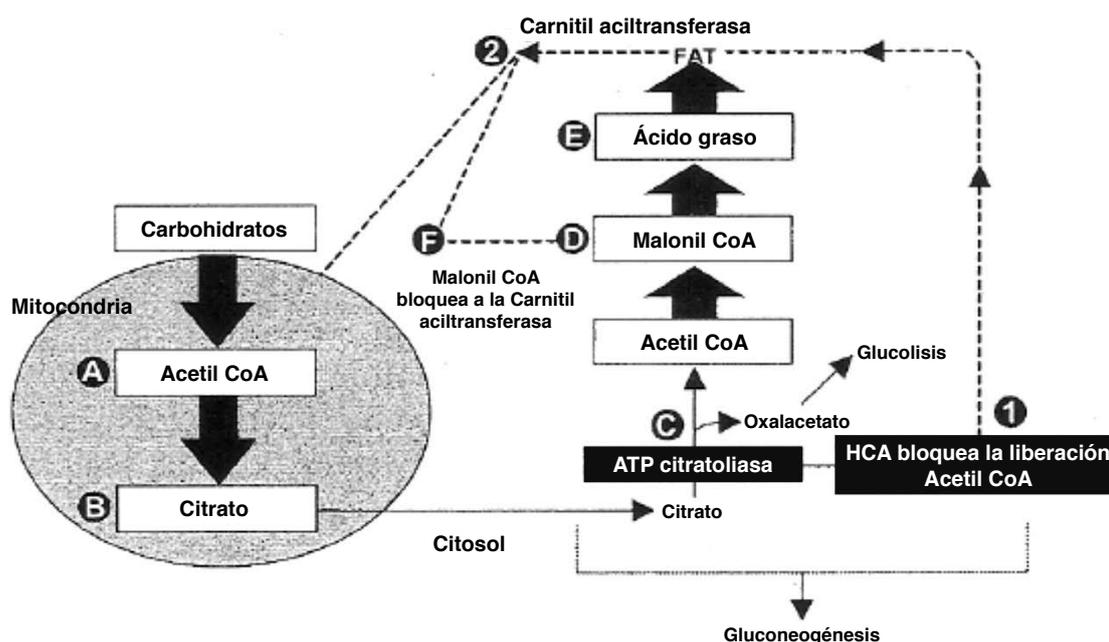


Figura 17-2. Mecanismo de acción de *G. cambogia*. El AHC actúa inhibiendo la enzima ATP citrotoliasa, encargada de catalizar la conversión de citrato a oxalacetato y subsecuentemente a acetil-CoA, molécula involucrada en la síntesis de ácidos grasos. Además el AHC, promueve el almacenamiento de glucógeno hepático, el cual, a su vez, es utilizado para la obtención de glucosa (*v. gr.* durante el ejercicio), activando la termogénesis, proceso que demanda un mayor consumo de ATP obtenido de la glucosa.

cambogia ayuda a disminuir de peso a la mayoría de los pacientes. (Tabla 17-1).

POSOLOGÍA. Dosis equivalentes 1.5 g de HCA, dividido en tres tomas al día, antes de los alimentos.

Termogénicos y lipolíticos

NOMBRE BOTÁNICO. *Camelia sinensis* (L.) Kuntze

NOMBRE POPULAR. Té

ORIGEN. India y China. Es ampliamente cultivado en Ceylan, India, China, sudeste asiático y zona tropical de África.

PARTE EMPLEADA MEDICINALMENTE. Hojas

COMPOSICIÓN QUÍMICA. Los principales componentes son los polifenoles, 22% en el té verde y 12.9% en el té negro. Seguido de las metilxantinas (1%-4%).

Polifenoles: principalmente catequinas (taninos condensados), estos compuestos proporcionan el sabor astringente y amargo de la bebida.

Metilxantinas: principalmente la cafeína, encontrándose en un porcentaje alto (4%), también conocida como teína para indicar el tipo de fuente

u origen botánico. La cafeína se encuentra conjugada a proteínas, las más importantes son: (+)-catequina, (-)-epicatequina, galato de (-)-epicatequina y galocatequina. Otras bases xánticas que se encuentran en pequeñas cantidades son: teobromina, teofilina, xantinas y adeninas. Cabe mencionar que generalmente las bases xánticas se encuentran unidas a los polifenoles formando sales.

ACTIVIDAD FARMACOLÓGICA: a) actividad regulatoria sobre el ciclo celular de los adipocitos, b) disminuyen la absorción de los lípidos y c) favorecen la termogénesis y la lipólisis.

Referente a la actividad regulatoria sobre el ciclo celular de los adipocitos, se le adjudica a los compuestos fenólicos, la más estudiada ha sido la epigallocatequina 3 galato (EGCG), entre los mecanismos de acción propuestos:

Inhiben algunas quinasas reguladoras del ciclo celular de los adipocitos y de los factores de transcripción involucrados en su diferenciación.

Intervienen en el proceso de lipogénesis, inhibiendo la expresión y la actividad de la enzima acetil Co-A carboxilasa, la sintasa de ácidos grasos.

Tabla 17-1. Síntesis de los estudios clínicos de *G. cambogia*

Autor(es)	Diseño del estudio	Formulación estudiada	Muestra	Duración tratamiento (semanas)	Observaciones
Badmaev y Majeed	Abierto, un solo brazo	GCE, 500 mg, picolinato de cromo, 100 mg, 3/día; dieta sana y ejercicio	77 obesos (55 concluidos)	8	5.5% de pérdida de peso en mujeres, 4.9% en hombres ($p < 0.001$ vs placebo)
Conte	Aleatorizado, doble ciego, control-placebo	<i>G. indica</i> extracto 500 mg, níquel de cromo, 100 mg, 3/día, dieta baja en grasa	54 obesos (39 concluidos)	8	Reducción de peso (11.14 libras, vs 4.2 del placebo)
Ramos <i>et al.</i>	Aleatorizado, doble ciego, control-placebo	GCE, 500 mg, 3/día y dieta baja en grasa 4200-6300 KJ/día	40 obesos (35 concluidos)	8	Reducción de peso (4.1 (1.8) Kg, vs placebo 1.3 (0.9) Kg ($p < 0.05$))
Kaats <i>et al.</i>	Aleatorizado, doble ciego, control-placebo	GCE, 1 500 mg/d, picolinato de cromo 600 mg/d, y dieta baja en grasa y alta en fibra	200 sujetos (186 concluidos)	4	Reducción de peso (-2.84 lb, vs placebo, -1.4 lb) pérdida de masa grasa ($p < 0.01$)
Thom	Aleatorizado, doble ciego, control-placebo	AHC, 1 320 mg/d, dividido en 3 dosis y una dieta baja en grasa de 5040 kJ	60 sujetos, el número de casos concluidos no se reportó	8	Reducción de peso (6.4 kg, vs placebo, 3.8 kg) pérdida peso ($p < 0.001$); pérdida de peso como grasa, 87% en el activo vs 80% en grupo placebo
Rhotacker y Waitman	Aleatorizado, doble ciego, control-placebo	GCE, 800 mg, cafeína natural 50 mg, polinicotinato de cromo, 40 mg, 3/día, dieta 5 040 kJ/día	50 sujetos obesos el número de casos concluidos no se reportó	6	Reducción de peso (-4.0% (3.5%) vs placebo, -3.0% (3.1%) masa corporal ($p=30$))
Girola <i>et al.</i>	Aleatorizado, doble ciego, control-placebo	GCE, 55 mg, cromo, 19 mg y chitosan, 249 mg; con dieta hipocalórica	150 sujetos obesos; el número de casos concluidos no se reportó	4	Reducción de peso (2/día, -12.5% (1.2%); activo 1/día, -7.9% (0.9%); placebo 2/día, -4.3% (1.0%); reducción de peso ($p < 0.01$ para los 3 tratamientos vs línea base)

Disminución en la absorción de lípidos (alterando el proceso de emulsificación) y alteración de su metabolismo: la actividad lipolítica se debe al efecto sinérgico de los cateoles y la cafeína. Los cateoles establecen uniones formando puentes de hidrógeno con las lipasas intestinales, inhibiendo su actividad sobre los lípidos (la lipasa intestinal participa en la digestión de los lípidos, convirtiéndolos en moléculas más pequeñas para obtener ácidos grasos, monoglicéridos y diglicéridos). Otros estudios han mostrado que debido a este mecanismo, la lipólisis de los TGC se reduce en un 37 % en presencia del extracto del té verde rico en catequinas.

Efecto termogénico. El tejido adiposo está conformado por el tejido adiposo, el blanco y el pardo. El tejido blanco se le conoce principalmente por su función de almacén de energía en forma de triacilglicéridos mientras que el pardo, tejido abundante en el feto y en los primeros meses de vida tiene una función termogénica, la cual se produce con la estimulación de receptores β_3 generando calor, aumentando la lipólisis y la oxidación de ácidos grasos. El efecto termogénico del té verde, se debe a las catequinas y la cafeína. Las catequinas del té verde prolongan la vida de la adrenalina, mediante la inhibición de la catecol orto metiltransferasa, lo que provoca un aumento en la concentración de noradrenalina en el espacio sináptico y mediante su interacción con los receptores β_3 de los adipocitos, se estimula el proceso de termogénesis. Por otra parte, para mantener este estado de termogénesis es necesario del AMPc. Sin embargo, el AMPc se convierte en 5'AMP (por acción de la fosfodiesterasa). La cafeína inhibe la acción de la fosfodiesterasa, aumentando la disponibilidad del AMPc.

INDICACIONES. Coadyuvante en el tratamiento de la obesidad.

POSOLOGÍA. 1 400 mg/día del extracto rico en catequinas, dividido en 2 dosis, durante tres meses. Administrar durante el día.

Inhibidores del apetito

Selendesta®

Slendesta es un ingrediente funcional, elaborado a partir de un extracto de papa blanca, cuyo ingre-

diente activo es el inhibidor de la proteasa 2 (IP2), el cual promueve la liberación de la hormona colecistocinina (CCK) a nivel intestinal, provocando un retardo del vaciamiento gástrico y la disminución del apetito y en consecuencia una disminución en la cantidad de raciones en la dieta.

MECANISMO DE ACCIÓN. La CCK es una hormona intestinal que es estimulada al ingerir alimentos que contienen lípidos y proteínas; es liberada al torrente sanguíneo ejerciendo varias acciones: estimula la secreción de bilis y jugo pancreático para llevar a cabo el proceso de digestión; viaja al estómago donde retarda el vaciamiento gástrico. La actividad de la CCK se encuentra regulada por la tripsina y quimiotripsina, enzimas que inhiben su secreción.

El IP2 estimula la liberación de CCK e inhibe la tripsina y la quimiotripsina. Tal efecto tiene más de una consecuencia positiva. Al estar la CCK mayor tiempo activa, retarda el vaciamiento gástrico, aumenta la sensación de saciedad por tiempo prolongados; además ayuda a evitar las hiperglucemias y disminuye las concentraciones de insulina; efectos esenciales para mantener una glucemia estable, lo que permite un control del apetito, disminución de la ingesta de alimento reflejado en una disminución y control de peso.

Lo anterior se sustenta en estudios clínicos en donde se ha observado que la administración oral del IP2 antes de los alimentos disminuye significativamente la glucemia postprandial a los 30 minutos ($p < 0.05$). Otros datos, indican que 15 mg a 30 mg del IP2, 30 min antes de los alimentos disminuye la hiperglucemia, actuando mejor cuando se consumen alimentos con contenido en proteína ya que estos provocan liberación de la CCK endógena.

EFICACIA TERAPÉUTICA. Efecto sobre la glucemia. Se realizó un estudio en pacientes con diabetes tipo 2. Se dividieron en dos grupos a los que se les administraron dos preparados: 1) solución de glucosa y proteína, a la cual llamaremos solución A ó 2) solución A más IP2. A todos los pacientes se les administró ambas soluciones, con un intervalo de 1 semana. Se tomaron muestras biológicas midiéndose los siguientes parámetros: insulina, glucosa sérica, poli péptido gástrico inhibitorio y tasa de vaciamiento gástrico. Se observaron diferencias significativas ($p < 0.05$) en todos los parámetros a las 2 horas cuando se administró

la solución 2; referente a las concentraciones de glucosa, disminuyó en un 75% con respecto a la basal y en el caso de las concentraciones de insulina, disminuyeron en un 68% en comparación con los valores iniciales.

Otro estudio doble ciego, aleatorio, placebo control, participaron 39 pacientes con un índice de masa corporal (IMC) de dosis de IP2, 7.5 mg, 15 mg y 30 mg ó placebo 30 minutos antes de una comida. Se midió glucosa periférica cada 30 minutos durante 2 horas después de haber consumido alimento. La administración del IP2 a dosis de 15 mg ó 30 mg antes de la comida disminuyó la glucemia postprandial en comparación con placebo ($p < 0.05$). Los autores concluyen que el IP2 desempeña una función importante en la modificación de la respuesta glucémica; efecto importante en los trastornos metabólicos y del sobrepeso.

Efecto sobre el peso corporal. Un estudio doble ciego, aleatorizado, control placebo donde participaron 240 pacientes con diagnóstico de sobrepeso, obesidad con un IMC de 25 a 35, se les administraron dosis de IP2 de 15 y 30 mg dos veces al día antes de dos de las principales comidas por 12 semanas en conjunto con un plan de alimentación y ejercicio. Se observó una disminución de 4.4 kg de peso corporal. Sin embargo, en el grupo que recibió 30 mg de IP2 obtuvo una disminución de la circunferencia cintura-cadera a la semana 12 ($p < 0.01$).

Otro estudio que evaluó el efecto de una bebida que contenía IP2, sobre la saciedad, participaron 21 mujeres y hombres con sobrepeso con un IMC promedio de 31.2 y 30.9, respectivamente; los sujetos bajo estudio se les administró 8 onzas de la bebida con IP2, dos veces al día, 15 minutos antes de las dos principales comidas durante 4 semanas. En comparación con un grupo placebo. Al final del estudio, las evaluaciones realizadas, indican que el rango el rango de saciedad fue mayor para el grupo que recibió la bebida bajo estudio en comparación con el placebo ($p < 0.05$), resultados similares se observaron con el rango de apetito, observándose una disminución del 32% después de administrarse la bebida con IP2 en comparación con placebo ($p < 0.01$). También se observó una pérdida significativa de peso (en promedio 2 kg de peso), no se reportaron efectos adversos.

Un estudio a largo plazo, fase II, con una duración de 20 semanas, se observó que el peso corporal evaluado durante cada visita desde la basal a la final, se observó una pérdida estadísticamente significativa en todos los puntos del estudio ($p < 0.0016$ a la semana 4, $p < 0.001$ a las semanas 8, 12, 16 y 20). La pérdida de peso promedio fue de 4.8 kg a las 16 semanas y 5.3 kg a las 20 semanas de tratamiento.

Finalmente, en un estudio meta-análisis, se revisaron cuatro estudios clínicos, en pacientes con sobrepeso a los cuales se les administró de 15 a 30 mg de IP2 (300 ó 600 mg de Slendesta), 30 minutos antes de las dos principales comidas del día durante 6 semanas. Los resultados reportados en los diferentes estudios, refieren que la mayoría de los sujetos al final del estudio disminuyeron de peso, con resultados estadísticamente significativos en comparación con el placebo ($p < 0.01$).

SEGURIDAD. En todos los estudios clínicos realizados con IP2 no se han reportado eventos adversos.

De acuerdo con la FDA, Slendesta está permitido para su uso como ingrediente seguro en los suplementos alimenticios, alimentos y bebidas, está autorizado con un GRAS (*Generally Recognized as Safe*).

POSOLÓGIA. 300 a 600 mg de Slendesta® 60 minutos antes de las dos comidas principales del día (se recomienda comida y cena). Equivalente a 15-30 mg de IP2.

Bibliografía

- ANDERSON, J.; ET AL. (1988). "Cholesterol-lowering effects of psyllium hydrophilic mucilloid for hipercholesterolemia men". *Arch. Intern. Med.* 148:292-296.
- DANA, SHEILA.; BRANDON, L. (2009). "Efficacy of Slendesta® potato extract". *Kemin Health Technical literature*. KHBB-017-047.
- EWE, K.; UEBERSCHAER, B.; PRESS AG. (1993). "Influence of senna, fibre and fibre plus senna on colonic transit in loperamida-induced constipation". *Pharmacology*. 47:242-248.
- FLEGAL, K.; OGDEN CARROLL, C. (2004). "Prevalence and Trends in Overweight in Mexican-Ame-

- rican Adults and Children". *Nutrition Reviews*. 62:144-148.
- FLIER, J. (2001). "Obesidad". En: Fauci, Anthony, editores, Principios de Medicina Interna, tomo I, McGraw-Hill. p. 564-573.
- FRATI MUNARI, A.; ET AL. (1987). "Estudios sobre el mecanismo de la acción hipoglucemiante del nopal (*Opuntia* sp.)". *Archivos de Investigación Médica*. 18:7-12.
- FRATI MUNARI, A.; ET AL. (1989). "Acción hipoglucemiante de diferentes dosis de nopal (*Opuntia streptacantha* Lemaire) en pacientes con *diabetes mellitus* tipo II". *Archivos de Investigación Médica*. 20:197-200.
- FRATI MUNARI, A.; ET AL. (1989). "Influencia de un extracto deshidratado de nopal (*O. ficus indica* Mill) en la glucemia". *Archivos de Investigación Médica*. 20:212-215.
- GATO, A.; REYES LAGUNA, F. (2007). "Fitoterapia para la obesidad". En: Castillo García, E, Isabel Martínez Solis, editores, Manual de Fitoterapia, Elsevier Masson. p. 405-422.
- HEYMSFIELD, S.; ET AL. (1998). "*Garcinia cambogia* (Hydroxytric acid) as a potential antiobesity agent". *JAMA*. p. 1596-1600.
- KIM, MS.; KIM, JK.; KWON, DY.; PARK, R. (2004). "Anti-adipogenic effects of *Garcinia* extract on the lipid droplet accumulation and the expression of transcription factor". *Biofactors*. 22:193-6.
- LÓPEZ, JL.; GONZÁLEZ-GARCÍA. (2001). "Enfermedades asociadas a la obesidad". *Revista de Endocrinología y Nutrición*. 9:77-85.
- MARLETT, JA.; ET AL. (1987). "Comparative laxation of psyllium with and without senna in an ambulatory constipated population". *Amer. J. Gastroenterol*. 82:333-337.
- MATSON, CLAIRE.; ET AL. (2000). "Cholecystokinin and leptin act synergistically to reduce body weight". *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol*. p. R882-R890.
- MATTES, R.; BORMANN, L. (2000). "Effects of (-)-hydroxycitric acid on appetitive variables". *Physiology & Behavior*. 71:87-94.
- OHIA, S.; ET AL. (2002). "Safety and mechanism of appetite suppression by a novel hydroxycitric acid extract (HCA-SX)". *Mol Cell Biochem*. 238:89-103.
- PITTLER, MH.; ERNST, E. (2004). "Dietary supplements for body-weight reduction: a systematic review". *Am J Clin Nutr*. 79:529-36.
- PREUSS, H.; ET AL. (2004). "Effects of a natural extract of (-)-hydroxycitric acid (HCA-SX) and a combination of HCA-SX, niacin bound chromium and *Gymena sylvestres* extract on weight loss". *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 6:171-180.
- ROMÁN, R.; ET AL. (1995). "Extracto de *Garcinia cambogia* en el control de la obesidad". *Investigación Médica Internacional*. 22:97-100.
- ROY, S.; ET AL. (2007). "Transcriptome of primary adipocyte from obese women in response to a novel hydroxycitric acid-based dietary supplement". *DNA and Cel biology*. 26:627-639.
- SCHWARTZ, J.; ET AL. "Treatment with oral proteinase inhibitor slows gastric emptying and acutely reduces glucose and insulin levels after a liquid meal in type II diabetic patients". *Diabetes Care*. 17:255-262.
- SPREADBURY, D.; ET AL. (2003). "A proteinase inhibitor extract from potatoes reduces post-prandial blood glucose in human subjects". *The journal of the American nutraceutical association*. 6:29-38.
- VANACLOCHA, B. (2003). "Fitoterapia, Vademecum de prescripción". España, Masson. 4ª edición.
- WESTERTERP-PLANTENGA, MS.; KOVACS, EMR. (2002). "The effect of (-)-hydroxycitrate on energy intake and satiety in overweight humans". *International Journal of Obesity*. 870-872.

Sección IV

Tópicos selectos sobre obesidad

Síndrome metabólico y obesidad

LN María Elena TÉLLEZ VILLAGÓMEZ

LA OBESIDAD y el síndrome metabólico son padecimientos complejos y con importantes componentes genéticos influenciados por factores ambientales, sociales, culturales y económicos.

En la actualidad el incremento en la frecuencia de obesidad y síndrome metabólico es alarmante debido al desarrollo de diversas patologías como diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares.

La definición del síndrome metabólico se basa en los criterios de diversos organismos los cuales siempre ponen como punto de partida la obesidad, actualmente se tiene que considerar que la población tanto de niños como de adolescentes ya está inmiscuida en este problema y se tienen que adaptar y establecer bien los puntos de corte para definir el síndrome metabólico en esta población.

Por último, hay que tomar en cuenta que para el tratamiento de estos padecimientos hay que establecer primero los cambios de hábitos de alimentación en las personas junto con el hecho de realizar alguna actividad física para lograr la meta de reducción de peso y así evitar las complicaciones.

El incremento paralelo de la frecuencia de la obesidad y del síndrome metabólico es un fenómeno mundial; en México la obesidad es considerada como un problema de salud pública muy importante. Actualmente estas patologías son factores de riesgo importantes para el desarrollo de diabetes tipo 2, enfermedad arterial coronaria y

cerebrovascular por arteriosclerosis, que son las principales causas de muerte en nuestro país.

De acuerdo con la ENSANUT 2006 la prevalencia de sobrepeso y obesidad ha aumentado en un 12% en los últimos seis años existiendo también este problema hoy en día en niños y adolescentes. Así mismo existen más de 17 millones de hipertensos, más de 14 millones de dislipidémicos, más de 6 millones de diabéticos y más de 15 millones con tabaquismo, lo cual ocasiona mayor incidencia de infartos y eventos cerebrovasculares.

Por lo anterior se debe entender que el síndrome metabólico es una unión de diversos factores de riesgo cardiovascular en donde los pacientes tendrán no solo uno sino más de los factores anteriormente mencionados.

Síndrome metabólico

Definición

La fisiopatología conocida para la descripción del síndrome metabólico es la resistencia a la insulina y disfunción endotelial, de acuerdo con los criterios del National Cholesterol Education Program en México se tiene una prevalencia de 42.3% en los adultos mayores de 20 años, Carranza *et al.* indican en un estudio realizado en México que los tres componentes más frecuentes del síndrome metabólico en los hombres son obesidad abdominal, hipertensión e hipertrigliceridemia y en

las mujeres obesidad abdominal, alteración de la glucosa e hipoalfalipoproteinemia.

El síndrome metabólico tiene diversos factores de riesgo cardiovascular, siendo el principal la resistencia a la insulina, pero se ha visto que la obesidad es el factor que desencadena las alteraciones metabólicas que se mencionaron anteriormente (intolerancia a la glucosa, diabetes, dislipidemia e hipertensión).

Por otro lado los tejidos que se afectan en mayor proporción por esta resistencia a la insulina son el músculo estriado, la grasa y el hígado, esta fisiopatología da como resultado un cuadro clínico con alteración mayor del metabolismo de las lipoproteínas, hipertensión arterial, obesidad abdominal y otras alteraciones clínicas que se consideran poco por ser menos frecuentes o tener menor relación con el síndrome como son: esteatosis hepática, hiperuricemia, inflamación crónica. (Figura 18-1).

La descripción más conocida del SM se muestra en la Tabla 18-1, dándose especial importancia a la circunferencia abdominal, el nivel del coleste-

Tabla 18-1. Descripción original de los componentes del síndrome metabólico

Obesidad abdominal
Hombre > 102 cm
Mujer > 88 cm
Colesterol alta densidad
Hombre < 40 mg/dL
Mujer < 50 mg/dL
Triacilglicéridos ≥ 150 mg/dL
Presión arterial ≥ 130/85 mmHg
Glucosa en ayuno ≥ 110 mg/dL

Tomado de JAMA 2001. 285:2486.

rol conocido como de alta densidad, los triacilglicéridos, la moderada hiperglucemia y la presencia de hipertensión arterial.

Existen distintas definiciones del síndrome metabólico del adulto, la diversidad de estas depende de los componentes del síndrome que se incluyan,

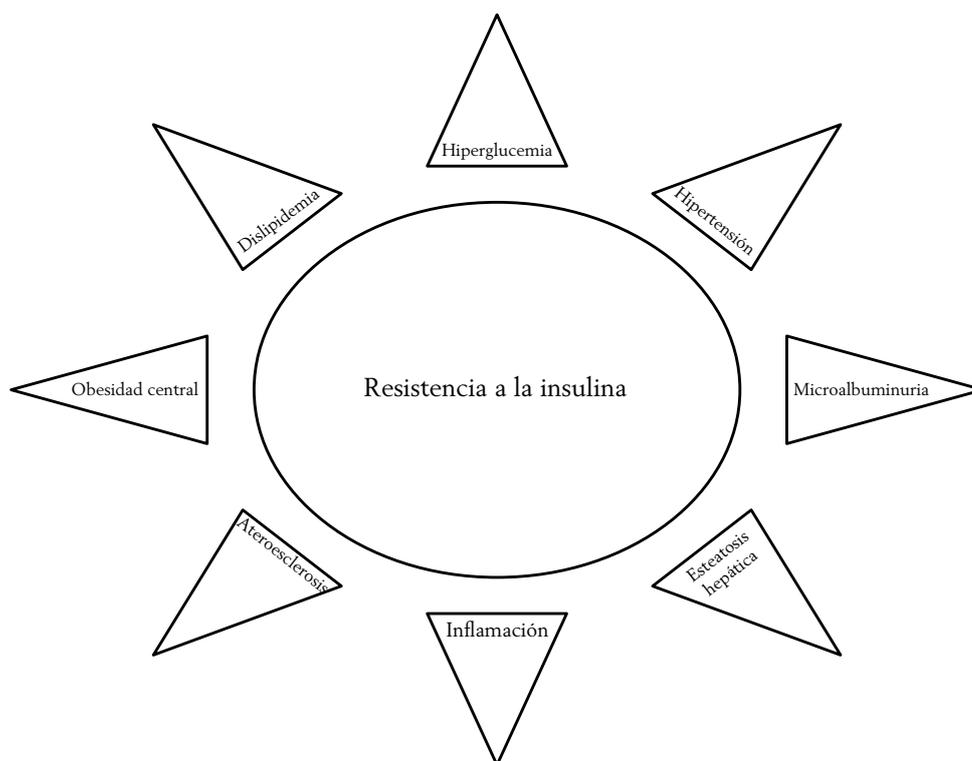


Figura 18-1. Relación entre resistencia a la insulina y componentes del síndrome metabólico.

el método de cómo lo evalúan y del punto de corte para la identificación de los datos anormales. En las definiciones dadas por Panel de Tratamiento para el Adulto III (ATP-III), la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Federación Internacional

de la Diabetes (IDF), el parámetro más constante como criterio diagnóstico es la obesidad, evaluada por el índice de masa corporal ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) y el perímetro de cintura: mujeres: $> 88 \text{ cm}$; hombres, $> 102 \text{ cm}$. (Tabla 18-2).

Tabla 18-2. Definiciones del síndrome metabólico

	OMS (1999)	EGIR (1999)	NCEP ATP III (2001)	IDF (2005)
	Diabetes, anormalidad de la glucosa en ayunas, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa dos de los siguientes criterios:	Insulinemia en ayunas arriba del percentil 75. Más dos de los siguientes:	Tres o más de los siguientes factores de riesgo:	Obesidad central mayor de 94 cm en hombres y mayor de 80 cm en mujeres. Además de dos de los siguientes factores:
Glucosa plasmática		$> 110 \text{ mg/dL}$ excluyendo pacientes diabéticos	$\geq 100 \text{ mg/dL}$	$\geq 100 \text{ mg/dL}$
Presión arterial	$\geq 140/90 \text{ mmHg}$	$\geq 140/90 \text{ mmHg}$ o con tratamiento de presión arterial	$\geq 130/85 \text{ mmHg}$	Sistólica $\geq 130 \text{ mmHg}$ Diastólica $\geq 85 \text{ mmHg}$
Triacilglicéridos	$\geq 150 \text{ mg/dl}$	$> 2.0 \text{ mmol/L}$ (178 mg/dL)	$\geq 150 \text{ mg/dL}$	$\geq 150 \text{ mg/dL}$
Colesterol HDL	hombres: $< 35 \text{ mg/dL}$ mujeres: $< 39 \text{ mg/dL}$	$< 1.0 \text{ mmol/L}$ (39 mg/dL)	Hombres: $< 40 \text{ mg/dL}$ Mujeres: $< 50 \text{ mg/dL}$	Hombres: $< 40 \text{ mg/dL}$ Mujeres: $< 50 \text{ mg/dL}$
Obesidad	Hombres: circunferencia de cintura $> 90 \text{ cm}$ Mujeres: circunferencia de cintura $> 85 \text{ cm}$ y/o índice de masa corporal $> 30 \text{ kg/m}^2$	Hombres: circunferencia de cintura $> 94 \text{ cm}$ Mujeres: circunferencia de cintura $> 80 \text{ cm}$	Hombres: circunferencia de cintura $> 102 \text{ cm}$ Mujeres: circunferencia de cintura $> 88 \text{ cm}$	
Microalbuminuria	Tasa de excreción de albúmina en orina $> 20 \mu\text{g/min}$			

OMS: Organización Mundial de la Salud; EGIR: Grupo Europeo para el estudio de resistencia a la insulina; NCEP ATPIII: Tercer panel para el tratamiento de adultos del Programa Nacional de Educación del Colesterol; IDF: Federación Internacional de Diabetes.

En población pediátrica, la IDF ha propuesto que para sospechar una entidad similar al síndrome metabólico, debe existir obesidad, es decir, IMC mayor a la centila 95 más dos criterios adicionales. (Tabla 18-3).

Obesidad

Diversos problemas se asocian con el sobrepeso y la obesidad en la Tabla 18-4 se muestra las alteraciones y trastornos asociados a esta patología.

Estudios epidemiológicos revelan la asociación entre obesidad, resistencia a la insulina y aterosclerosis, así como un elevado riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, aunado a que las personas obesas tienen mayor prevalencia de hipertensión arterial y mortalidad por cardiopatía isquémica.

Hablando de la sensibilidad de la insulina en la obesidad, la unión de la insulina con su receptor es defectuosa dando lugar a anomalías en la lipogénesis y síntesis proteica, al existir un aumento en la grasa corporal, se da un aumento en los ácidos grasos libres conduciendo a una hi-

Tabla 18-3. Síndrome metabólico en población pediátrica de acuerdo a la Federación Internacional de Diabetes (IDF)

Obesidad con un IMC > 95	
Dos de los siguientes criterios	
Prepúberes	Cintura > a la percentil 90
Púberes	Cintura > a la percentil 90
	Triacilglicéridos > a la percentil 90
	HDL-C < a la percentil 10
	Tensión arterial > 130/85
	Glucosa en ayunas > 100 mg/dL
Postpúberes	Cintura > 94cm en hombres
	Cintura > 80cm en mujeres
	HDL-C < 40mg/dL en hombres
	HDL-C < 50mg/dL en mujeres
	Tensión arterial > 130/85
	Glucosa en ayunas > 100 mg/dL

Adaptado de García G. E. *et al.*- La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. Salud pública de México 2008; 50(6): S30-47.

Tabla 18-4. Alteraciones ocasionadas por la obesidad

Alteraciones de la glucosa	Ocasiona diabetes tipo 2
Alteraciones de los lípidos	Aumento de triacilglicéridos y colesterol produce dislipidemias
Trastornos cardiovasculares	Hipertrofia ventricular izquierda
Problemas respiratorios	Menor oxigenación, apneas nocturnas, hipercapnea
Depósito de grasa en el hígado	Esteatosis hepática, cirrosis hepática
Alteraciones ortopédicas	Sobrecarga de las articulaciones, columna, cadera, rodillas
Enfermedades en la piel	Irritación de los pliegues cutáneos de axilas e ingles, susceptibilidad a infecciones por hongos

Información adaptada de García G. E. *et al.* La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. Salud pública de México 2008; 50(6): S30-47.

perglucemia pero al mismo tiempo afectando el metabolismo de los lípidos, con un aumento en las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), disminución en las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y un aumento en las lipoproteínas de baja densidad (LDL).

Grasa corporal

La grasa corporal tiene una función muy importante además de ser un reservorio energético, diversos estudios desde 1997 han descubierto que existe una actividad metabólica por parte de los adipocitos, estos producen moléculas que actúan como hormonas en el metabolismo cuya actividad puede afectar el nivel sistémico llegando a producir complicaciones. Dentro de las hormonas producidas se encuentran: leptina, adiponectina, interleucina y glucocorticoides.

Adiponectina

Es un polipéptido que se sintetiza en el tejido adiposo, guarda una relación inversa con la obesidad y con el grado de resistencia a la insulina. La adiponectina actúa principalmente sobre hígado, músculo y pared vascular en donde desempeña un papel protagónico en el metabolismo de la glucosa, los ácidos grasos y el estado del endotelio vascular

Leptina

Es una hormona secretada por los adipocitos, su acción es a nivel del hipotálamo informa del nivel de reserva de grasa y es cuando se producen cambios como supresión del apetito y un incremento de la actividad metabólica, los niveles de esta hormona están aumentados en la obesidad.

Glucocorticoides

Los glucocorticoides actúan a través de la unión a dos receptores citosólicos (de mineralocorticoides y de glucocorticoides) que viajan al núcleo celular. Sus funciones han sido divididas en permisivas, supresivas o estimuladoras de las respuestas del organismo al estrés. De acuerdo con revisio-

nes de diversos estudios se ha visto que a corto plazo, disminuyen la ingesta, inhiben la captación periférica de glucosa y la secreción de insulina, estimulando la gluconeogénesis y facilitando la lipólisis junto con otras hormonas pero a mediano y largo plazo provocan un aumento de la ingesta y el peso corporal, resistencia a la insulina e hiperinsulinemia con la que actúan sinérgicamente estimulando la lipogénesis. Contrarregulan la acción de hormonas adelgazantes como la leptina y por tanto se consideran responsables del estado de "resistencia a la leptina" que caracteriza a la obesidad humana.

Además de lo anterior el tejido adiposo sintetiza citocinas como TNF- α y la IL-6 las cuales desencadenan inflamación y desarrollo de aterogénesis o alteraciones de las lipoproteínas asociadas a la obesidad. Uno de los mecanismos sugeridos por los cuales el TNF- α ocasiona resistencia a la insulina es un defecto en el receptor de la insulina para la fosforilación y disminución de la expresión genética de los transportadores de glucosa (GLUT-4).

La interleucina IL-6 es la citocina que modula la respuesta aguda y es producida por macrófagos y linfocitos, la mayor producción de esta es en la grasa visceral y su concentración se incrementa en proporción al índice de masa corporal. Diversos autores han sugerido que la interleucina estimula el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal ya que incrementa la secreción de hormona hipotalámica reguladora de corticotropina (CRH) y producción de ACTH así como el cortisol.

Obesidad y síndrome metabólico en niños y adolescentes

La prevalencia de obesidad, síndrome metabólico y diabetes en adolescentes ha aumentado, el problema a largo plazo se ve reflejado en la morbilidad cardiovascular, tanto a nivel individual como social.

De acuerdo con los criterios que se toman para el diagnóstico existe una variación entre el 2% y el 24% de acuerdo con la definición del NCEP ATP III y entre el 0 y el 15.3% de acuerdo con la definición de la OMS.

Estas variaciones en la definición del síndrome metabólico en niños y adolescentes se presentan debido al crecimiento y desarrollo que se da en esta etapa complicando los puntos de corte para los factores de riesgo.

Un ejemplo de lo anterior se da en la medición de la circunferencia para la obesidad central la cual es aceptada como punto de corte de riesgo en adultos pero no es un valor que se acepta en niños, por otro lado el sobrepeso también se define diferente debido a que en esta etapa los niños y adolescentes están creciendo. Tomando en cuenta lo anterior el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) define al sobrepeso en niños como el índice de masa corporal mayor o igual del percentil 95 de la edad y sexo, con riesgo de sobrepeso a los que están en un percentil mayor o igual a 85 pero menor al 95 para su edad y sexo.

Se ha visto también que uno de los factores de riesgo para la presencia de síndrome metabólico en niños son el sobrepeso y obesidad materna así como la diabetes gestacional ya que las mujeres que presentan estas características tienen hijos recién nacidos más grandes que las mujeres sin obesidad ni sobrepeso. Por otro lado el fenotipo metabólico del síndrome metabólico es característico por resistencia a la insulina, elevación de las citocinas inflamatorias y niveles reducidos de adiponectina. Con respecto a la leptina aunque está asociada con parámetros de obesidad como anteriormente se dijo no se encuentran elevados en niños con síndrome metabólico.

Villalpando *et al.* hicieron en México un estudio en una submuestra de la ENSA 2000, en jóvenes entre 10 y 19 años donde se observó una fuerte asociación entre la obesidad y el riesgo de tener altas concentraciones de glucosa, insulina, triacilglicéridos y colesterol total y cHDL. Tales hallazgos confirman el riesgo que tiene la obesidad de asociarse con anomalías de algunos componentes del síndrome metabólico en jóvenes.

Del mismo modo Hayes *et al.* encontraron en un estudio realizado en una población de 148 adolescentes obesos atendidos en el consultorio de endocrinología del Hospital Santa Cruz en Bolivia que un tercio de ellos presentaba hipertrigliceridemia y niveles bajos de colesterol HDL, así como en uno de cada diez hipertensión y en una

quinta parte de los mismos glucosa en ayuno alterada, por lo que diagnosticaron a cuatro de cada diez adolescentes síndrome metabólico.

Se debe recordar que en la pubertad existe un aumento en la grasa del cuerpo de las mujeres pero no en los hombres, la presión sistólica también aumenta en esta etapa y los lípidos tienen variaciones por lo que en ocasiones estos cambios dificultan los puntos de corte para definir las dislipidemias en jóvenes.

Se sabe que el sobrepeso y la obesidad resultan de la interacción de varios factores que incluyen genéticos, metabólicos, de comportamiento y las influencias del medio ambiente aunado a que los cambios en los hábitos de alimentación y un descenso en la actividad física. Por tanto de acuerdo con los estudios mencionados anteriormente y a las encuestas nacionales donde se ha visto un incremento en el índice de obesidad en niños y adolescentes es importante insistir en la prevención de esta patología con el fin de evitar enfermedades asociadas como el síndrome metabólico.

Tratamiento del síndrome metabólico en la obesidad

Actividad física en el síndrome metabólico

Existen evidencias favorables de que el ejercicio físico, cambios en los hábitos de alimentación y la pérdida de peso ayudan a actuar favorablemente en el tratamiento del síndrome metabólico ayudando a la disminución de morbilidad cardiovascular.

Un individuo que realiza actividad física aumenta el número de receptores para la insulina en la superficie de la célula, y un descenso en la acumulación de grasa ayudando a mejorar el funcionamiento de la insulina.

El ejercicio físico reduce la resistencia a la insulina ya que actúa aumentando los transportadores de glucosa, el flujo capilar y la actividad enzimática posreceptor, así mismo reduce los niveles de VLDL, LDL y la presión arterial y aumenta los niveles de HDL.

Se han realizado algunos estudios para la prevención de la diabetes con actividad física mo-

derada en conjunto con una dieta saludable y se encontró que si existe una relación significativa entre estos y la prevención de diabetes. Del mismo modo estudios epidemiológicos demuestran que la actividad física ha sido asociada con reducción de presentar padecimientos cardiovasculares.

Respecto a la mejora del perfil lipídico, el estudio STRRIDE (Targeted Risk Reduction Intervention through Defined Exercise) fue diseñado con la finalidad de dar respuesta a las preguntas de cuánto ejercicio es suficiente y cuál es el óptimo. Realizado sobre un total de 84 pacientes de ambos sexos, sedentarios, con sobrepeso o ligera obesidad, dislipémicos y sin hipertensión arterial, confirmó el efecto favorable sobre el perfil lipídico, siendo éste mayor cuanto mayor es el ejercicio físico, importado más la cantidad que la intensidad.

El ejercicio físico no solamente reduce el contenido de grasa corporal total, sino también el de grasa intraabdominal. Esto es lo que evidencia una reciente investigación realizada en mujeres posmenopáusicas. Finalmente, la actividad física en pacientes con cardiopatía isquémica mejora la vasodilatación dependiente del endotelio (tanto en arterias coronarias como en vasos de resistencia).

En los últimos años, se ha ido consolidando el criterio sobre la necesaria cantidad e intensidad de actividad física para evitar el sobrepeso, la conversión de este en obesidad y lograr pérdida de peso corporal sin que se recupere. La American College of Sports Medicine (ACSM), sugiere que para estos objetivos es necesario gastar 2 000 kcal/semana y está el consenso de Bangkok 2002, en la "Ist Stock Conference and consensus statement" de la IASO, donde se estableció que 30 minutos diarios de actividad física de moderada intensidad, todos los días de la semana, es muy importante para limitar un número de factores de riesgo de enfermedades crónicas, incluida la enfermedad coronaria y la diabetes, aunque son insuficientes para prevenir la ganancia y recuperación de peso corporal. Ellos definieron que para este propósito, se requieren entre 60 y 90 minutos de moderada intensidad o menor cantidad con vigorosa intensidad, proponiendo un gasto energético semanal de 2 500 kcal; recomendando en los niños y adolescentes mayor cantidad de actividad física.

Tratamiento dietético

Las personas que presentan síndrome metabólico deben reducir sus niveles plasmáticos de colesterol tanto como sea posible, al mismo tiempo las proteínas de baja densidad no deben ser olvidadas, en este caso, la reducción de grasa saturada es benéfica para mejorar la sensibilidad a la insulina y al mismo tiempo contribuye a disminuir el colesterol LDL.

Los objetivos del tratamiento nutricional para las personas obesas que presentan síndrome metabólico son los siguientes:

- Disminución de peso corporal llegando a un IMC de entre 19 y 25 de acuerdo con su talla.
- Alcanzar concentraciones óptimas de los lípidos sanguíneos: disminuir el colesterol a menos de 200 mg/dL, y triacilglicéridos a menos de 150 mg/dL.
- Disminuir la circunferencia de cintura: mujeres menos de 80 cm y hombres menos de 90 centímetros.
- Obtener niveles normales de glucosa: en ayuno menos de 100 mg/dL y menos de 140 mg/dL dos horas posprandial.
- Establecer buenos hábitos de alimentación.

Para el logro de los objetivos anteriores es necesario definir un régimen de alimentación individualizado tomando en cuenta que el aporte de energía se calculará para las personas con sobrepeso u obesidad a razón de que puedan disminuir de peso medio kilo por semana por tanto se disminuyen 500 kcal diarias de su régimen de alimentación.

Como se mencionó anteriormente es muy importante que se combine el régimen de alimentación con actividad física.

Las características que incluyen la alimentación de estos pacientes son:

- Incrementar el consumo de frutas y verduras.
- Disminuir el consumo de grasas saturadas.
- Limitar el consumo de sal y alcohol.
- Aumentar el consumo de fibra.
- Aumentar el consumo de antioxidantes.

En cuanto a la distribución de los macronutrientes (*Figura 18-2*) de acuerdo con las recomendaciones diarias se establece un porcentaje de 55% a 60% para los hidratos de carbono tomando en cuenta que se debe de limitar el consumo de hidratos de carbono simples por lo que se utiliza el consumo de frutas y verduras en lugar de azúcares simples (azúcar, miel, mermeladas) para cubrir los requerimientos.

El aporte de proteínas será igual al del resto de la población, considerando entre un 12% a 15% del valor calórico total de la dieta prefiriendo el consumo de proteínas de origen vegetal (leguminosas y cereales) y alimentos de origen animal que no contengan grandes cantidades de grasas (pescado y pollo).

Los lípidos se calculan a razón de 25% a 30% del valor calórico total de los cuales solo el 10% deben ser lípidos saturados (manteca, mantequilla) y el 20% de lípidos monoinsaturados (aceites).

Mientras sea bien establecido que la reducción de peso es una gran herramienta para el tratamiento del síndrome metabólico y se lleven a cabo las adecuaciones necesarias para cada individuo se logrará el cumplimiento de los objetivos establecidos.

En conclusión podemos decir que actualmente los estudios demuestran el incremento del síndrome metabólico como consecuencia de obesidad, si se identifican a tiempo los factores que lo

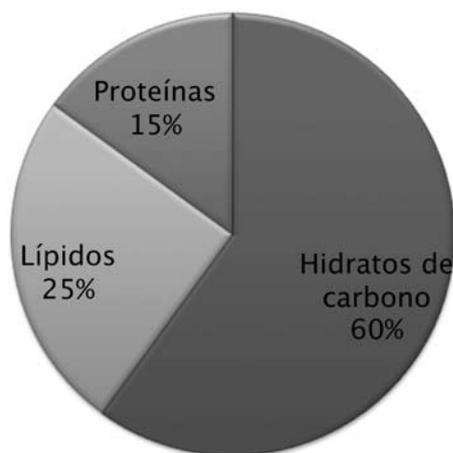


Figura 18-2. Distribución de macronutrientes para el manejo del síndrome metabólico. Los lípidos saturados no deben exceder el 10% del total de lípidos.

producen se podrá llevar a cabo el tratamiento de los dos para lo cual es indispensable que el paciente cambie su estilo de vida por conductas más saludables aumentando la actividad física, reduciendo el consumo de energía y cambiando sus hábitos de alimentación. Como en otros padecimientos es indispensable el apoyo de un equipo multidisciplinario (médico, nutriólogo, enfermera, entrenador físico) para el control de esta enfermedad.

Bibliografía

- AGUILAR, SC.; ET AL. (2004). "El síndrome metabólico un concepto en evolución". *Gac Med Mex.* 140(s2):41-48.
- ALVAREZ GÓMEZ, J. (2009). El Síndrome Metabólico y el entrenamiento físico como pilar importante de su tratamiento Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Ciudad de La Habana. Cuba. Septiembre 2009.
- CARRANZA, MJ.; LÓPEZ, CS. (2008). "El síndrome metabólico en México". *Med Int Mex.* 24(4):251-261.
- GARCÍA, GE.; ET AL. (2008). "La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión." *Salud Pública de México.* 50(6):S30-47.
- GONZÁLEZ, CHA.; LAVALLE GF.; RÍOS, GJ. (2006). "Síndrome Metabólico y Enfermedad Cardiovascular Libro 2". México Intersistemas Editores.
- GRASA MARTÍNEZ, MM. (2004). "Glucocorticoides y obesidad". *Rev Esp Obes.* 2(1):13-30.
- RICARDI, G.; RIVELLESE, A. (2000). "Dietary treatment of the metabolic syndrome- the optimal diet". *British J. Nut.* 83(S1):143-148.
- SERRANO RÍOS, M.; MATEOS, JA. (2009). "Nutrición y alimentación. Nuevas Perspectivas". España, Mc Graw Hill Interamericana. 295 p.
- SLENTZ, CA.; AIKEN, LB.; HOUMARD, JA.; BALES, CW.; JOHNSON, JL.; TANNER, CJ.; ET AL. (2005). "Inactivity, exercise, and visceral fat. STRIDE: a randomized, controlled study of exercise intensity and amount". *J Appl Physiol.* 99:1613-1618.
- ZARATE, A.; SAUCEDO, R. (2006). "Un análisis de la ubicación clínica del síndrome metabólico". *Gac Méd Méx.* 142(1).

Enfermedades cardiovasculares y obesidad

LN Luis SALVADOR SERRANO

HOY EN DÍA la obesidad es considerada como una enfermedad crónica multifactorial de gran trascendencia socio sanitaria y económica y constituye un problema de salud pública. Causa o empeora un gran número de problemas relacionados con la salud: diabetes, enfermedades cardiovasculares (ECV) y determinados tumores. La organización mundial de la salud (OMS) de término que la ECV es una pandemia que ocupa el primer lugar en muertes, tan solo en el 2005 murieron 17.5 millones de personas por estas causas y de seguir así las cifras para el 2015 aumentarían drásticamente, es decir, morirán cerca de 20 millones de personas por ECV, sobre todo por cardiopatías y accidentes cerebrales vasculares (AVC), y se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte en los próximos años. Se asocia con mayor riesgo de mortalidad cardiovascular, mayor prevalencia de alteraciones psicopatológicas, incremento del costo sanitario. Actualmente en México la mitad de la población tiene un peso mayor al ideal, ocupa el segundo lugar en el mundo en obesidad en adultos, trastorno que se duplicó en 10 años y ha reducido la esperanza de vida (52.2 millones sufren sobrepeso u obesidad), pero en los últimos años el problema se disparó entre los niños 77% de casos de obesidad aumentaron de 5 a 11 años, desde 2002.

En este capítulo se hablara la íntima relación que existe entre la obesidad como una de las principales causas para desarrollar ECV, en general, supone un incremento importante de morbilidad

por su asociación con enfermedades que afectan a la mayoría de los sistemas del organismo. El riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular está aumentado en la obesidad y se ha demostrado que la obesidad grave se relaciona claramente con un acortamiento de la esperanza de vida.

Introducción

Hace más de dos mil años, Hipócrates había observado: *la muerte súbita es más común entre aquellos que son naturalmente gordos, en comparación con los naturalmente delgados*. Luego transcurrieron prácticamente 2 000 años de silencio. Aún en el siglo pasado y los primeros años de éste, predominó la idea de que los pesos superiores al promedio representaban una “reserva” para enfrentar la enfermedad. Esta conceptualización cambió radicalmente cuando las compañías de seguro de vida comenzaron a estudiar la relación existente entre el peso corporal y el riesgo vital (riesgo incrementado de morir).

Hoy en día la afirmación nos indica que la obesidad está erigiéndose en el problema de salud pública más serio del siglo XXI. Se trata de un trastorno crónico que comienza en la infancia, florece en la edad adulta y da origen a múltiples problemas de salud. Factores genéticos y moleculares, junto con circunstancias coadyuvantes y desencadenantes ambientales y conductuales, intervienen en su patogenia y condicionan su tratamiento de forma

decisiva. La obesidad es uno de los principales factores que desencadena, enfermedades cardiovasculares (ECV) en la población, que constituyen una de las causas más importantes de discapacidad y muerte prematura en todo el mundo.

Ahora se conoce que el colesterol dietético es solo uno de los muchos factores nutricionales que juegan un papel, junto con la obesidad en la etiología de las ECV. El colesterol en condiciones normales, se hace fácilmente con el acetato de todos los tejidos de animales, tiene muchas funciones en el organismo. (Figura 19-1). El problema subyacente es cuando los niveles séricos se elevan manteniéndose por encima de los niveles normales, originan-

do la aterosclerosis, que progresa a lo largo de los años, de modo que cuando aparecen los síntomas, generalmente a mediana edad, suele estar en una fase avanzada. Los episodios coronarios (infarto de miocardio) y cerebrovasculares (ataque apoplético) agudos se producen de forma repentina y conducen a menudo a la muerte antes de que pueda dispensarse la atención medica requerida.

La modificación de los factores de riesgo puede reducir los episodios cardiovasculares y la muerte prematura tanto en las personas con enfermedad cardiovascular establecida como en aquellas con alto riesgo cardiovascular debido a la obesidad o más factores de riesgo.

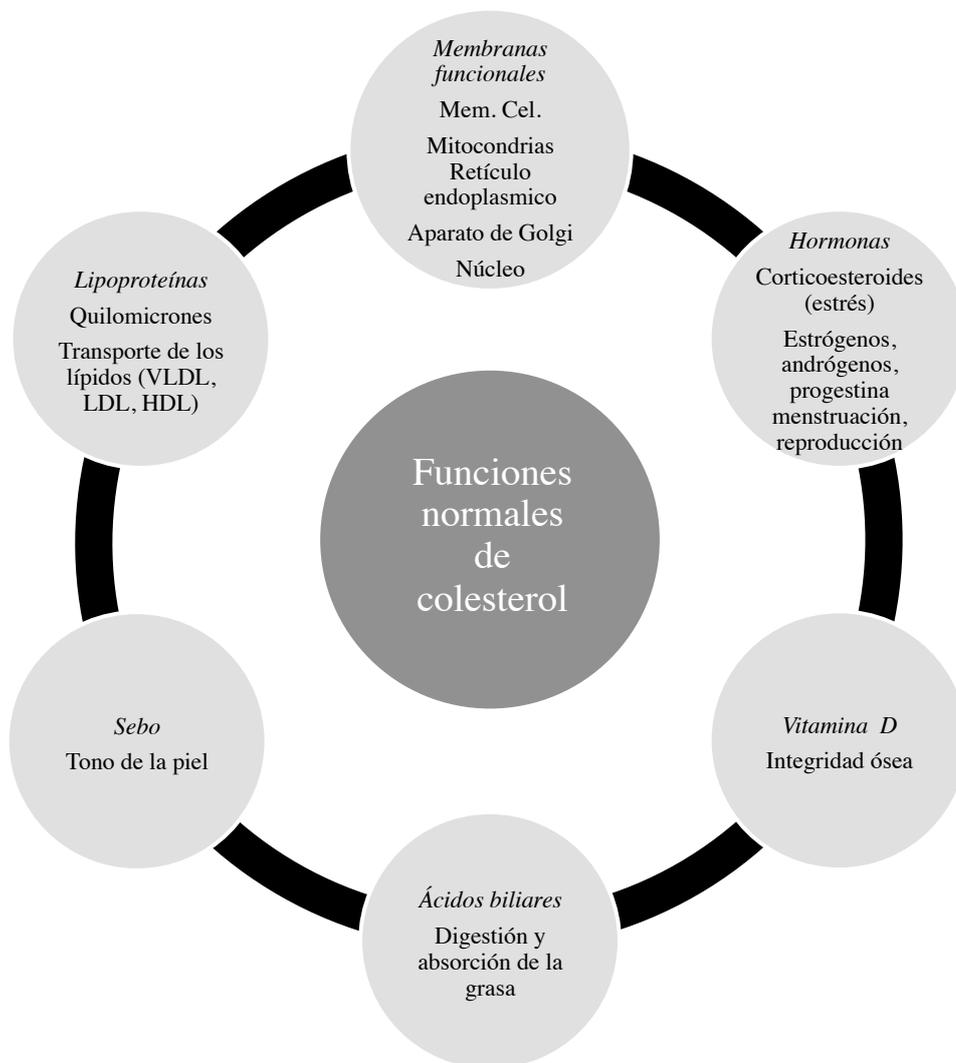


Figura 19-1. Funciones importantes que desarrolla el colesterol en condiciones normales.

Algunos datos epidemiológicos

Durante los últimos cincuenta años, la humanidad ha experimentado cambios drásticos en su entorno, su comportamiento y su estilo de vida. Estos cambios han derivado en un alarmante incremento global de la incidencia en obesidad. De acuerdo con la organización mundial de la salud (OMS) se calcula que en 2005 murieron por enfermedades cardiovasculares 17.5 millones de personas, lo cual representa un 30% de todas las muertes registradas en el mundo; 7.6 millones de esas muertes se debieron a la cardiopatía coronaria, y 5.7 millones a los accidentes vasculares cerebrales (AVC). Las muertes por ECV afectan por igual a ambos sexos, y más del 80% se producen en países de ingresos bajos y medios. Se calcula que en 2015 morirán cerca de 20 millones de personas por ECV, sobre todo por cardiopatías y AVC, y se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte. El alivio del trabajo manual por la mecanización, el aumento de consumo de “calorías vacías”, la globalización de la tecnología y las mejoras del transporte son algunos de los factores que han contribuido a la aparición de esta pandemia.

Uno de los últimos estudios de prevalencia de sobrepeso, llevado a cabo por la OMS junto con la International Obesity Task Force, encontró una prevalencia mundial ajustada por diferencias étnicas de 1 700 millones de personas con sobrepeso, de las que 312 millones son obesos. La tendencia en las cifras de obesidad ha propiciado que, junto con el hambre, la desnutrición y las enfermedades infecciosas, se la considere una de las mayores ame-

nazas del mundo desarrollado. En los últimos 20 años las tasas de obesidad se han triplicado en los países en vías de desarrollo, que adoptan estilos de vida occidentales con patrones de disminución de actividad física y consumo excesivo de comidas de alta densidad energética. México ocupa el segundo lugar en el mundo en obesidad en adultos con 52.2 millones de mexicanos y en los niños ocupa el primer lugar mundial y de seguir estas tendencias para el año 2015, la obesidad puede representar una carga financiera superior a los 100 mil millones de pesos, de los cuales 70 mil corresponderían a gastos médicos en esta entidad. Su control requiere la participación de la sociedad, de los padres, maestros y cuidadores de los menores de edad para que sean más vigilantes de lo que consumen los niños.

Enfermedades cardiovasculares

El sistema cardiovascular está formado por el corazón y los vasos sanguíneos. Las enfermedades cardiovasculares (su sigla en inglés es CVD), de acuerdo con la definición de la Asociación Americana del Corazón (American Heart Association, su sigla en inglés es AHA) incluyen: (*Figura 19-2*).

Los ataques al corazón y los AVC suelen ser fenómenos agudos que se deben sobre todo a obstrucciones que impiden que la sangre fluya hacia el corazón o el cerebro. La causa más frecuente es la formación de depósitos de grasa en las paredes de los vasos sanguíneos que irrigan el corazón o el cerebro. Los AVC también pueden deberse a hemorragias de los vasos cerebrales o coágulos de sangre.

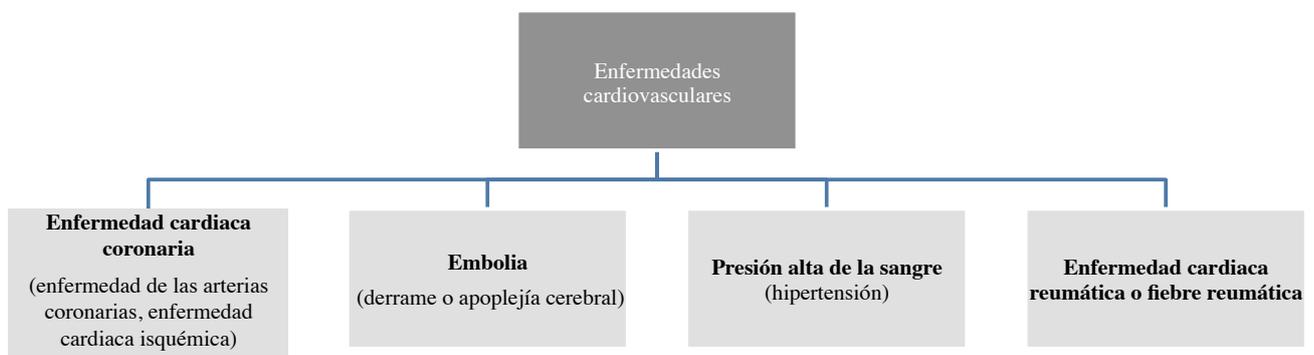


Figura 19-2. Enfermedades cardiovasculares, de acuerdo con el Instituto Nacional del Corazón.

Principales factores de riesgo en las ECV

- Las causas de las ECV están bien definidas y son bien conocidas. Las causas más importantes de cardiopatía y AVC son los llamados "factores de riesgo modificables": dieta malsana, inactividad física y consumo de tabaco.
- Los efectos de la dieta malsana y de la inactividad física pueden manifestarse como "factores de riesgo intermedios": aumento de la tensión arterial y del azúcar y los lípidos de la sangre, sobrepeso y obesidad.
- Los principales factores de riesgo modificables son responsables de aproximadamente un 80% de los casos de cardiopatía coronaria y enfermedad cerebrovascular.

Síntomas frecuentes en las ECV

La enfermedad subyacente de los vasos sanguíneos no suele presentar síntomas, y su primera manifestación puede ser un ataque al corazón o un AVC. Los síntomas del ataque al corazón consisten en dolor o molestias en el pecho, brazos, hombro izquierdo, mandíbula o espalda. Además puede haber dificultad para respirar, náuseas o vómitos, mareos o desmayos, sudores fríos y palidez.

La dificultad para respirar, las náuseas y vómitos y el dolor en la mandíbula o la espalda son más frecuentes en las mujeres.

El síntoma más frecuente de los AVC es la pérdida súbita, generalmente unilateral, de fuerza muscular en los brazos, piernas o cara. Otros síntomas consisten en la aparición súbita, generalmente unilateral, de entumecimiento en la cara, piernas o brazos, confusión, dificultad para hablar o comprender lo que se dice, problemas visuales en uno o ambos ojos, dificultad para caminar, mareos, pérdida de equilibrio o coordinación, dolor de cabeza intenso de causa desconocida, y debilidad o pérdida de conciencia. Quienes sufran estos síntomas deben acudir inmediatamente al médico.

Fisiopatología de la obesidad y las ECV

Los adipocitos actúan como un órgano endocrino y representan un papel importante en la patogénesis y las complicaciones de la obesidad. La leptina

aumentada, una hormona derivada de los adipocitos que controla la ingesta de alimentos y el metabolismo energético, puede estar particularmente relacionada con la enfermedad cardiovascular. La proteína C reactiva (PCR) puede intervenir en el desarrollo de la resistencia a la leptina, lo cual es importante porque la hiperleptinemia endógena no reduce el apetito o aumenta el gasto energético.

En la actualidad, a las concentraciones más elevadas de leptina y de PCR se las asocia con un riesgo aumentado de eventos cardiovasculares pero la leptina parece ser un predictor más confiable. Un estudio comprobó que es un predictor independiente de esos eventos. El aumento de los marcadores inflamatorios se asoció con resistencia a la insulina, obesidad y eventos cardiovasculares.

Efectos de la obesidad sobre la hemodinamia y la estructura y función cardiovascular

La obesidad aumenta el volumen de sangre total y el gasto cardíaco, y la sobrecarga cardíaca es mayor en la obesidad. Es común que los obesos tengan un gasto cardíaco más elevado pero menor resistencia periférica total, a cualquier nivel de presión arterial. Los obesos tienen más posibilidad de ser hipertensos que los pacientes delgados y, en general, la ganancia de peso se asocia con hipertensión arterial (HTA).

Con el aumento de la presión arterial y el volumen sanguíneo, los individuos con sobrepeso u obesidad desarrollan dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo, como así otras anormalidades estructurales (remodelación concéntrica e hipertrofia ventricular izquierda concéntrica, agrandamiento de la aurícula izquierda). Estas anormalidades no solo aumentan el riesgo de insuficiencia cardíaca (IC) sino que el agrandamiento del ventrículo izquierdo puede aumentar el riesgo de fibrilación auricular (FA), de sus complicaciones y también de arritmias ventriculares complejas.

Obesidad y enfermedad cardíaca coronaria

La asociación entre la obesidad y las enfermedades cardiovasculares ha sido señalada, desde los

tiempos de Hipócrates. Las evidencias más convincentes de la asociación de la obesidad con la cardiopatía coronaria se desprenden de estudios prospectivos prolongados. En 1977 Rabkin, expresaba que la obesidad como factor de riesgo de la enfermedad cardíaca coronaria era todavía controversial. En esa publicación se reportan los resultados de 26 años de seguimiento del estudio de Manitoba, en cuyo análisis después de ajustar a la edad y a la presión arterial, mostraba que el sobrepeso era definitivamente un factor de riesgo de cardiopatía isquémica y que después de 20 años de observación el mejor predictor del infarto agudo del miocardio era el índice de masa corporal en hombres jóvenes (menos de 40 años) aunque no fue evidente hasta 16 años de seguimiento, esto es, después de una historia prolongada de obesidad. Es por eso que obesidad representa un papel muy importante como factor de riesgo de enfermedad coronaria (EC), incluyendo HTA, dislipidemia, diabetes y es el mayor componente del síndrome metabólico; probablemente sea un factor de riesgo independiente de aterosclerosis y eventos coronarios. Aunque estudios recientes indican que no todas las medidas para definir la obesidad fueron creadas igualmente teniendo en cuenta el riesgo de enfermedad cardiovascular, el consenso es que, comparadas el ICM, las modalidades mejor definidas (circunferencia de la muñeca, relación cintura-cadera, etc.) no mejoran significativamente la evaluación, aunque esto no ha sido evaluado para la paradoja de la obesidad.

Por tanto, al menos en las mediciones, la obesidad confiere mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y EC. El exceso de adiposidad ha sido estrechamente relacionado con el primer infarto de miocardio sin elevación del segmento que ocurre en los más jóvenes.

También el estudio de Framingham a los 26 años de seguimiento mostró que la obesidad era un factor de riesgo independiente de enfermedades cardiovasculares.

Dislipidemia

La obesidad constituye uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad coronaria, y si el inicio de la obesidad es a edades

tempranas, es decir, la niñez o la adolescencia, el debut de la enfermedad coronaria es también temprano. Se ha visto que una disminución de la sensibilidad a la insulina lleva aparejado un incremento en el riesgo de la enfermedad coronaria, lo que es de esperarse teniendo en cuenta todas las alteraciones que esta ocasiona. Pero es importante también tener en cuenta los cambios en el metabolismo lipídico que se desarrollan con la obesidad.

El perfil lipídico más común observado en el paciente obeso es un incremento de los triacilglicéridos (TG) expresado en un aumento de las cifras de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), y una disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) al cual se puede añadir cualquiera de las otras alteraciones en dependencia de la confluencia de otros factores. Este perfil por sí solo es un gran promotor de daño vascular, ya que el gran flujo de ácidos grasos libres (AGL) que provocan la obesidad y la resistencia insulínica (IR), que tiene origen en la misma ingestión, y además en el incremento de la lipólisis y en el no proporcional incremento de la lipogénesis que se produce en el estado de resistencia insulínica, pone al hígado frente a una gran disponibilidad de fuente energética, y estos AGL estimulan entonces la síntesis de VLDL, ricas en TG. Este aumento de las VLDL trae consigo una disminución de las HDL, porque en presencia de la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP) está estimulada la transferencia de TG de las VLDL a las HDL en intercambio con el colesterol de estas.

Las HDL resultantes, enriquecidas en TG, son un buen sustrato para la lipasa hepática que hidroliza los TG, y quedan unas HDL pequeñas que en ese proceso se desprendieron de la Apo A-1 (proteína pequeña filtrada por riñón y degradada por el túbulo renal). A su vez, el encuentro VLDL con las lipoproteínas de baja densidad (LDL) favorece el intercambio de TG de las VLDL por los ésteres de colesterol de las LDL. La posterior hidrólisis de las LDL-TG genera LDL pequeñas y densas. El resultado final es un perfil aterogénico porque:

1. Las VLDL pueden atravesar la pared vascular y acumularse en la placa de ateroma, y al ser ricas en colesterol, liberar más colesterol por partícula a la pared.

2. La disminución de las HDL y ApoA-1 significa menor cantidad de HDL involucradas en el reflujo desde la periferia, que es el primer paso reverso en el transporte de colesterol y significa, además, que las HDL no pueden cumplir su función antiaterogénica y antioxidante en el endotelio.
3. Las LDL pequeñas y densas son más aterogénicas que igual número de LDL grandes (más ricas en colesterol), al penetrar más fácilmente la pared vascular y al ser también más fácil su oxidación (importante esta en el desarrollo de placa de ateroma).

Si a todas estas circunstancias se añade el estado procoagulante que es favorecido por la obesidad y la IR, podríamos explicarnos el motivo del incremento del riesgo de la enfermedad coronaria que se produce con la obesidad.

Signos y síntomas

Los síntomas de la enfermedad coronaria dependerán de la severidad de la enfermedad. Ciertas personas con EC no tienen ningún síntoma, otras tienen episodios de dolor leve en el pecho y algunas tienen un dolor en el pecho más severo.

Si la sangre oxigenada que llega al corazón es demasiado escasa, la persona sufrirá un dolor en el pecho llamado angina. Cuando la llegada de sangre se corta completamente, el resultado es un ataque al corazón, y el músculo cardíaco puede quedar dañado. Algunas personas podrían tener un ataque al corazón y nunca presentar síntomas. Esto se conoce como ataque al corazón "silencioso".

Cuando los síntomas están presentes, cada persona puede experimentarlos de una forma diferente. Los síntomas de EC pueden incluir los siguientes:

- Pesadez, tensión, presión y, o dolor en el pecho detrás del esternón.
- Dolor irradiado a los brazos, los hombros, la mandíbula, el cuello y/o la espalda.
- Falta de aliento.
- Debilidad y/o fatiga

Diagnóstico

Además del examen y la historia médica completa, los procedimientos para diagnosticar la aterosclerosis pueden incluir uno o más de los siguientes:

- Electrocardiograma (ECG o EKG). Un examen que registra la actividad eléctrica del corazón, muestra los ritmos anormales (arritmias o disritmias) y detecta daño en el músculo cardíaco.
- Examen de estrés (generalmente con ECG; también llamado ECG en cinta de caminar o ECG de ejercicio). Un examen que se da al paciente mientras el paciente camina en una cinta continua o pedalea en una bicicleta estática para monitorizar el corazón durante el ejercicio. También se monitorizan la respiración y los ritmos de la presión de la sangre. El examen de esfuerzo se puede usar para detectar la enfermedad coronaria o para determinar los niveles de ejercicio seguros tras un ataque al corazón o una cirugía del corazón.
- Cateterización cardíaca. Con este procedimiento se toman rayos x tras inyectar un contraste en una arteria, para localizar los estrechamientos, las oclusiones y otras anomalías de arterias específicas.
- Escáner nuclear. Se inyecta material radiactivo en una vena y se observa mediante una cámara como lo absorbe el músculo cardíaco. Esto indica las zonas sanas y dañadas del corazón.

Tratamiento

El tratamiento específico será determinado por su médico basándose en lo siguiente:

- Su edad, su estado general de salud y su historia médica.
- Que tan avanzada está la enfermedad.
- Su tolerancia a determinados medicamentos, procedimientos o terapias.
- Sus expectativas para la trayectoria de la enfermedad.
- Su opinión o preferencia.

El tratamiento puede incluir lo siguiente:

- Modificación de los factores de riesgo, los factores de riesgo que se pueden modificar incluyen el tabaquismo, niveles elevados de colesterol, niveles elevados de glucosa en la sangre, falta de ejercicio, régimen alimentario pobre, siendo exceso de peso/obesos y tensión arterial elevada.
- Medicamentos. Los medicamentos descritos en la Tabla 19-1 son los utilizados en el tratamiento en la enfermedad de la arteria carótida.
- Angioplastia coronaria. Con este procedimiento, se utiliza un globo para crear una apertura más grande en un vaso que haga aumentar el flujo de la sangre. Aunque la angioplastia se realiza en otros vasos sanguíneos, el término angioplastia coronaria transluminal percutánea (su sigla en inglés es PTCA) se refiere a la angioplastia de las arterias coronarias, que permite un mayor flujo de sangre hacia el corazón. Existen varios tipos de procedimientos de PTCA, entre los que se incluyen los siguientes:
 - Angioplastia de globo. Se infla un pequeño globo dentro de la arteria para abrir la zona obstruida.
 - *Stent* de una arteria coronaria. Un minúsculo dispositivo con forma de espiral se lleva hasta la zona obstruida para abrirla y se deja instalado para mantener la arteria abierta.
 - Aterectomía. La zona obstruida de una arteria es cortada lejos por un dispositivo minúsculo situado en la punta de un catéter.
 - Angioplastia con láser. Se utiliza un láser para “vaporizar” la obstrucción de la arteria.
- *Bypass* de arteria coronaria. Más comúnmente denominada como “cirugía de *bypass*,” esta cirugía a menudo se realiza en pacientes que

Tabla 19-1. Principales medicamentos utilizados en el tratamiento para revertir el daño y el engrosamiento de la arteria carótida

Medicamentos	Ejemplos	Función
Medicamentos antiplaquetarios.	La aspirina, el clopidogrel, la ticlopidina y el dipiridamol	Medicamentos usados para disminuir la capacidad de las plaquetas en sangre para “unirse” y formar coágulos
Anticoagulantes (también descritos como “diluyentes de la sangre”)	Warfarina	Estos medicamentos trabajan de diferente modo que los medicamentos antiplaquetarios para disminuir la capacidad de la sangre para formar coágulos
Antihiperlipidémicos	Las estatinas son un grupo de medicamentos antihiperlipidémicos, e incluyen a la simvastatina, la atorvastatina y la pravastatina entre otros. Los secuestradores de ácido biliar -colesevelam, colestiramina y colestipol- y ácido nicotínico (niacina), son otros dos tipos de medicamentos que se pueden usar para reducir el nivel de colesterol	Medicamentos usados para reducir los lípidos en la sangre, particularmente el colesterol LDL (lípido de baja densidad)
Antihipertensivos	Existen varios grupos diferentes de medicamentos que actúan de diversas formas para disminuir la tensión arterial	Medicamentos usados para disminuir la tensión arterial

tienen angina (dolor de pecho) y enfermedad de arterias coronarias (en la que se acumula placa en las arterias). Durante la cirugía, se crea un *bypass* o desvío injertando una porción de una vena por arriba y por debajo del área bloqueada de una arteria coronaria, permitiendo que la sangre fluya alrededor de la obstrucción. Generalmente se toman venas de la pierna, pero también se pueden utilizar las arterias del pecho o del brazo para crear un injerto de *bypass*.

Obesidad y embolia

La obesidad es uno de los tantos factores que incrementan el riesgo de sufrir un derrame cerebral, el cual consiste cuando se interrumpe la corriente sanguínea que fluye al cerebro. La interrupción del flujo sanguíneo se produce cuando un coágulo de sangre bloquea uno de los vasos sanguíneos vitales en el cerebro (apoplejía isquémica) o cuando se quiebra un vaso sanguíneo en el cerebro, inundando de sangre los tejidos circundantes (apoplejía hemorrágica).

Para poder funcionar, el cerebro necesita el suministro constante de oxígeno y nutrientes. La interrupción de la irrigación, aunque breve, puede causar problemas. Sin sangre u oxígeno, las células cerebrales comienzan a morir en pocos minutos. Al área de células muertas en los tejidos se le llama infarto. Debido a los cambios físicos y químicos que ocurren en el cerebro que ha sufrido una apoplejía, el daño puede continuar avanzando durante varios días. Esto se llama apoplejía en evolución.

La pérdida de la función cerebral ocurre con la muerte de las células cerebrales ésta puede incluir el deterioro en la capacidad de movimiento, del habla, del pensamiento y de la memoria, de los intestinos y la vejiga, del control emocional y de otras funciones vitales del organismo. La recuperación de la apoplejía y de la capacidad específica afectada, depende del tamaño y del lugar de la apoplejía. La apoplejía pequeña puede provocar sólo problemas menores como debilidad en un brazo o pierna. Las apoplejías más grandes pueden causar parálisis (incapacidad para mover parte del cuerpo), pérdida del habla e incluso la muerte.

Según la Asociación Nacional de Apoplejía (NSA), es importante conocer las R de la apoplejía:

- Reducir el riesgo.
- Reconocer los síntomas.

La apoplejía es una emergencia y debe tratarse como tal. La mayor probabilidad de recuperación de la apoplejía ocurre cuando se inicia de inmediato el tratamiento de emergencia.

La apoplejía es la tercera causa mayor de muerte, ubicándose después de las enfermedades cardíacas y de todas las formas de cáncer. La apoplejía mata a más 158 mil norteamericanos cada año. Unos 5.5 millones de norteamericanos adultos viven hoy con los efectos de una apoplejía.

Síntomas más frecuentes de un derrame cerebral

A continuación se enumeran los síntomas más comunes de los derrames cerebrales. Sin embargo, cada individuo puede experimentarlos de una forma diferente.

Los síntomas pueden ser repentinos e incluir:

- Debilidad o entumecimiento repentinos de la cara, el brazo o la pierna, sobre todo en un lado del cuerpo.
- Confusión o dificultad para hablar o entender que aparecen repentinamente.
- Problemas súbitos de la vista, como visión borrosa o pérdida de visión en uno o ambos ojos.
- Mareos o problemas con el equilibrio o la coordinación que aparecen de repente.
- Problemas repentinos para moverse o caminar.
- Dolor de cabeza fuerte y repentino del que no se sabe la causa.

En algunos derrames cerebrales no aparecen todas las señales de aviso anteriores. No ignore ninguna de las señales de aviso; incluso aunque desaparezcan, tome medidas inmediatamente. Los síntomas del derrame cerebral pueden parecerse a los de otras condiciones o problemas médicos. Siempre consulte a su médico para el diagnóstico.

Factores de riesgo para el derrame cerebral

La evaluación del riesgo para el derrame cerebral se basa en la herencia genética, los procesos naturales y el estilo de vida. Muchos de los factores de riesgo para el derrame cerebral se pueden modificar o controlar, mientras que otros que están relacionados con la genética o con procesos naturales no se pueden cambiar.

Factores de riesgo para el derrame cerebral que pueden modificarse, tratarse o controlarse médicamente:

- La hipertensión arterial. El factor de riesgo controlable más importante para el ataque cerebral es controlar la presión alta de la sangre.
- Diabetes. La diabetes tiene tratamiento, pero tenerla incrementa el riesgo de accidente cerebrovascular. Sin embargo, como consecuencia de los efectos a largo plazo de la enfermedad, el riesgo de accidente cerebrovascular es mayor para las personas con diabetes.
- El recuento alto de glóbulos rojos. Un aumento moderado en el número de glóbulos rojos hace la sangre más espesa y es más probable que se formen coágulos, lo que aumenta el riesgo de un derrame cerebral.
- El colesterol y los lípidos de la sangre elevados. El colesterol y los lípidos altos aumentan el riesgo de derrame cerebral.
- La falta de ejercicio, la inactividad física. La falta de ejercicio y la inactividad física aumentan el riesgo de sufrir un derrame cerebral.
- El consumo excesivo de alcohol. Más de dos bebidas alcohólicas al día aumentan la presión de la sangre, y las borracheras pueden llevar a un derrame cerebral.

Tratamiento

El tratamiento es más eficaz si se inicia de inmediato. El tratamiento de emergencia después de un ataque cerebral puede incluir lo siguiente:

- Medicamentos utilizados para disolver los coágulos de sangre que causan un ataque cerebral isquémico. Los medicamentos que disuelven los coágulos se llaman trombolíticos y en inglés

se conocen coloquialmente como *clot busters*. Estos medicamentos contribuyen a reducir el daño de las células cerebrales causado por el derrame. Para que sean más eficaces, los trombolíticos deben administrarse en las primeras horas del comienzo del derrame cerebral.

- Medicamentos y terapias para reducir o controlar la inflamación del cerebro. Los corticosteroides y algunos tipos de sueros intravenosos (IV) se utilizan a menudo para reducir o mantener bajo control la inflamación del cerebro, sobre todo en caso de ataque cerebral hemorrágico (un ataque causado por sangrado en el interior del cerebro).
- Medicamentos que ayudan a proteger el cerebro del daño y la isquemia (falta de oxígeno). Los medicamentos de este tipo se llaman neuroprotectores y algunos de ellos están aún en fase de investigación clínica.
- Medios de soporte vital como respiradores (máquinas que ayudan a respirar), sueros intravenosos, nutrición adecuada, control de la presión sanguínea y prevención de las complicaciones.

Otros medicamentos usados para tratar o prevenir un derrame cerebral

Otros medicamentos que pueden ayudar al paciente a recuperarse del ataque o ayudar a evitar que el ataque se produzca son los siguientes:

- Medicamentos que ayudan a evitar que se formen más coágulos de sangre. Los medicamentos que ayudan a evitar que se formen más coágulos de sangre se llaman anticoagulantes, ya que impiden la coagulación de la sangre. Medicamentos de este tipo son, por ejemplo, la heparina y la warfarina.
- Medicamentos que reducen las posibilidades de que se formen coágulos evitando que se agrupen las plaquetas (un tipo de célula de la sangre). Entre los ejemplos de este tipo de medicamentos se incluyen la aspirina y el dipiridamol.
- Medicamentos para tratar condiciones médicas existentes como la diabetes y problemas del corazón o de la presión sanguínea.

Tipos de cirugías para tratar o prevenir un ataque cerebral

Existen varios tipos de operaciones que se pueden realizar para ayudar a tratar un ataque cerebral o para evitar que se produzca el ataque; entre ellas se incluyen:

- **Endoarteriectomía carotídea.** La endoarteriectomía carotídea es un procedimiento que se utiliza para eliminar la placa y los coágulos de las arterias carótidas, situadas en el cuello. Dichas arterias llevan la sangre desde el corazón hasta el cerebro. La endoarteriectomía puede ayudar a evitar que se produzca un derrame cerebral.
- **Craneotomía.** Una craneotomía es un tipo de operación en el cerebro para eliminar los coágulos de sangre o reparar el sangrado.
- **Cirugías para reparar los aneurismas y las malformaciones arteriovenosas (su sigla en inglés es AVM).** Un aneurisma es una zona debilitada y abombada en la pared de una arteria que corre el riesgo de romperse y sangrar en el interior del cerebro. Una AVM es un trastorno congénito (de nacimiento) o adquirido que consiste en una red enmarañada de arterias y de venas. Un AVM también corre el riesgo de romperse y sangrar en el interior del cerebro. La cirugía puede servir, en este caso, para evitar que se produzca el derrame cerebral.
- **Cierre de agujero oval patente (PFO, por sus siglas en inglés).** El agujero oval es una abertura que se produce antes del nacimiento en la pared que separa las dos cámaras superiores del corazón de un bebé. Su función es proveer al bebé, mientras se encuentra en el vientre, de sangre rica en oxígeno desde la placenta de la madre. En general, esta abertura se cierra rápidamente después del nacimiento. Si no se cierra, la sangre fluye desde la aurícula derecha directamente hacia la izquierda. Sigue hasta la circulación central del cuerpo.

Si esta sangre tiene algún coágulo o burbuja de aire, puede llevarlos hasta el cerebro y causar un accidente cerebrovascular o un ataque isquémico transitorio (AIT). El procedimiento de cierre del PFO se puede llevar a cabo mediante un abordaje percutá-

neo (a través de la piel). Los signos y síntomas de un PFO pueden no presentarse hasta la adultez temprana o media e, incluso, podrían no detectarse.

Terapia restrictiva (CIT, por su sigla en inglés) para parálisis de brazos y manos después de un accidente cerebrovascular (derrame cerebral)

Muchas personas que sufren un derrame cerebral quedan con parálisis de las extremidades superiores. La CIT es un tratamiento que estimula el uso de la extremidad afectada por el derrame cerebral mediante la restricción del miembro no afectado en un mitón, cabestrillo, férula o guante. Se realizan ejercicios intensos usando el brazo o la mano afectada.

- Las restricciones CIT se emplean hasta en un 90% de las horas de vigilia.
- Las restricciones pueden retirarse para determinadas actividades, como bañarse.
- Se usan pequeños pasos para desglosar tareas complejas, como realizar una llamada telefónica.
- Se utiliza retroalimentación oral y escrita para ayudar a motivar e informar a las personas que se someten a una CIT.

Obesidad e hipertensión arterial

El 50% de los obesos desarrollan hipertensión arterial (HTA) en algún momento de la enfermedad. Los mecanismos son múltiples. Por una parte, está la hiperinsulinemia, que provoca aumento en la reabsorción de sodio (Na⁺) y agua; por el otro, el sistema nervioso simpático (SNS) desempeña una función importante. La actividad simpática aumenta con la ingesta, la hiperinsulinemia y la hiperleptinemia del obeso, además de que disminuye la vasodilatación arteriolar.

El angiotensinógeno aumenta con el incremento del tejido graso, y la producción de óxido nítrico (ON) está perturbada. La presencia de HTA en el obeso confluente frecuentemente con las alteraciones lipídicas, por lo cual añade riesgo a las alteraciones vasculares.

Los mecanismos patogénicos tienen que conducir a una resistencia vascular periférica total (RPT)

Fisiopatología de la HTA

Aunque actualmente se realiza una gran cantidad de investigación en este terreno, en más del 90% de los pacientes hipertensos no se encuentra una causa correcta. La alteración de uno o más de los múltiples factores que influyen en el gasto cardíaco (GC) o las resistencias periféricas (RP), es suficiente para iniciar el aumento de PA que se perpetuara después como HTA mantenida. (Figura 19-3).

Diagnóstico

Es fundamentalmente clínico y deberá establecerse si la HTA es primaria o secundaria, con o sin repercusión orgánica. La siguiente es la clasificación de la PAS, tomada de la Declaración Científica de la Asociación Americana del Corazón, por sus siglas en inglés (AHA), en 2005. (Tabla 19-4).

Tratamiento no farmacológico de la HTA

- Reducción del peso corporal. Mantener un índice de masa corporal de 18 a 25, para lo cual se recomienda una disminución moderada del aporte calórico, que permita perder no más de 0.5 kg/semana. La dieta no debe de contener más del 30% de las calorías totales provenientes de grasas, preferentemente poliinsaturadas, monoinsaturadas (ω 3,6 y 9), con un mínimo de grasas saturadas (< 5% del total de las grasas). Además, conviene consumir menos carnes rojas y más carnes blancas (pechuga de aves y pescados de mar). La dieta DASH (*Dietary Approach to Stop Hypertension*), de eficacia antihipertensiva comprobada, combina un bajo contenido de grasas y un generoso aporte de frutas y vegetales, granos enteros, nueces pescados y aves.
- Reducción del consumo de sodio. Se indica un consumo diario de 2.4 g de sodio (6 g de sal)

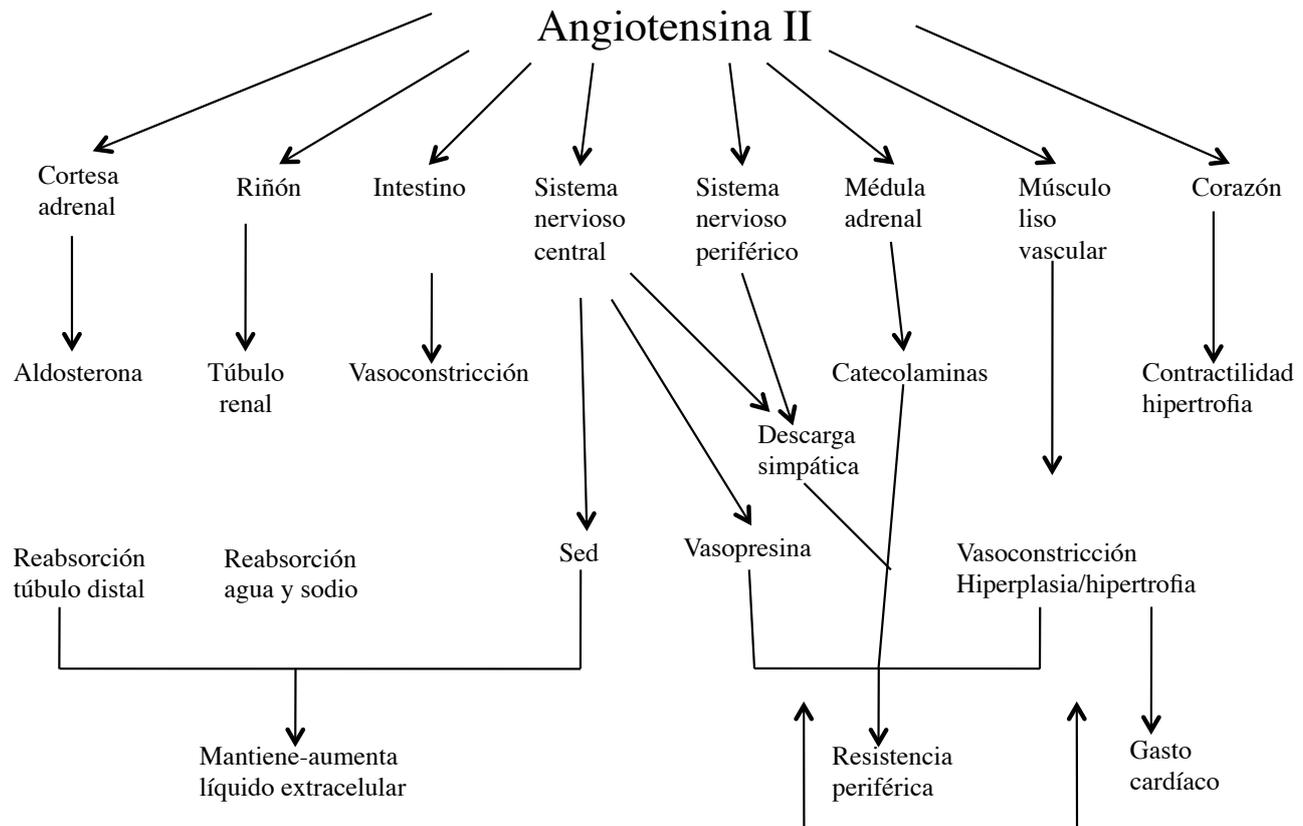


Figura 19-3. Esquematización de los diferentes mecanismos que participan en el desarrollo de la HTA.

Tabla 19-4. Criterios para diagnosticar la HTA

Criterio	Interpretación
Hipertensión sistólica aislada (HSA)	PS media \geq 140 mmHg y la PD media es de $<$ 90 mmHg.
Hipertensión diastólica aislada (HDA)	PS $>$ 140 mmHg y PD \geq 90 mmHg
Hipertensión de bata blanca (HBB) o hipertensión aislada de la consulta	Presión media elevada en la consulta, 140/90 mmHg y la presencia de lecturas ambulatorias al despertar con una media de 135/85 mmHg

que se consigue no agregando sal en la mesa, y no consumiendo alimentos preelaborados, fiambres o embutidos de ningún tipo, quesos comunes (excepto los de bajo contenido de sodio), cremas, leche entera, etcétera.

- Incremento del consumo de potasio. La dieta debe aportar aproximadamente 90 mEq diarios de potasio, lo que se consigue fácilmente con verduras, hortalizas y frutas secas.
- Ejercicios físicos regulares. Se considera suficiente una actividad que genere un consumo de oxígeno del 40% al 60% del mismo para cada individuo, lo que se consigue con 30 a 45 minutos de caminatas sostenidas, por lo menos tres veces por semana.
- Disminución en el consumo de alcohol. Si bien se acepta cantidades reducidas de alcohol (30 mL diarios, equivalentes a 720 mL de cerveza, 300 mL de vino o 60 mL de whisky) no aumentan la PA y parecen disminuir el riesgo cardiovascular, en cantidades mayores se correlaciona de manera lineal con el incremento de la PA y puede provocar resistencia al tratamiento antihipertensivo.
- Supresión del tabaquismo. Cada cigarrillo que se fuma induce un incremento inmediato de la PA y de la FC, que dura aproximadamente 15 minutos, aunque no está probado que el tabaquismo crónico aumente la PA en forma sostenida.

Tratamiento farmacológico de la HTA

Dada la diversidad demográfica, epidemiológica y de recursos sanitarios en Latinoamérica, las recomendaciones sobre el tratamiento inicial han de ser necesariamente flexibles. Se acepta como vá-

lido iniciar el tratamiento con diuréticos tiacídicos, β bloqueadores, antagonistas del calcio (AC) inhibidores de la de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAs), bloqueadores α -adrenérgicos, agentes de acción central combinaciones fijas de fármacos a dosis bajas.

Obesidad y enfermedad cardíaca reumática o fiebre reumática (FR)

La cardiopatía reumática está causada por las lesiones de las válvulas cardíacas y el miocardio derivada de la inflamación y la deformación cicatrizal ocasionadas por la fiebre reumática, enfermedad que a su vez está causada por *estreptococos* y por lo común se manifiesta como una laringotraqueobronquitis o amigdalitis en los niños. La fiebre reumática afecta principalmente a los niños en los países en desarrollo, especialmente ahí donde la pobreza está generalizada.

En todo el mundo, casi 2% de las defunciones por enfermedades cardiovasculares están relacionadas con la cardiopatía reumática, mientras que 42% están vinculadas con la cardiopatía isquémica y 34% con las enfermedades cerebrovasculares.

Síntomas y signos de la cardiopatía reumática

Las cinco manifestaciones principales de la FR son la poliartritis migratoria, la corea, la carditis, los nódulos subcutáneos y el eritema marginado, que pueden aparecer solas o en combinaciones y que producen muchos de los patrones clínicos de la enfermedad. Las manifestaciones cutáneas y subcutáneas son raras y casi nunca aparecen solas, sino que suelen desarrollarse en pacientes que ya

muestran artritis, corea o carditis. La fiebre es importante pero inespecífica.

La poliartritis migratoria es la manifestación clínica más frecuente, aunque puede haber monoartritis. Las articulaciones son extremadamente dolorosas y sensibles a la palpación y pueden estar enrojecidas, calientes y tumefactas, a veces con derrame. Las más afectadas son los tobillos, las rodillas, los codos y las muñecas. Los hombros, caderas y pequeñas articulaciones de las manos y pies también pueden participar en la afectación, pero casi nunca solas. Si se observa participación de las articulaciones vertebrales, deberá sospecharse otra enfermedad.

Los síntomas de artralgia pueden deberse a una mialgia o tenodinia inespecíficas de una zona determinada; en los lugares de inserción de los músculos puede desarrollarse una tenosinovitis. Estos síntomas se diferencian de la artralgia de la AR por la ausencia de sensibilidad durante los movimientos pasivos de las articulaciones supuestamente afectadas. La contracción isométrica de los músculos o tendones vecinos suele reproducir el dolor.

La carditis puede ocurrir sola y asociarse a roce pericárdico, soplos, cardiomegalia o insuficiencia cardíaca. En los primeros ataques de FR, la carditis afecta a alrededor del 50% de los pacientes con artritis. En ausencia de artritis (o de corea), muchos pacientes con carditis sólo acuden al médico cuando tienen fiebre elevada, una pericarditis dolorosa o si la insuficiencia cardíaca produce manifestaciones respiratorias, periférica o abdominales. En los demás casos, es decir alrededor del 50% de los adultos afectados, la lesión cardíaca puede no ser detectada hasta mucho después.

Las manifestaciones más frecuentes de la carditis son los soplos, que suelen ser evidentes ya en la primera visita. El soplo diastólico blando de insuficiencia aórtica (que se oye mejor a lo largo del borde esternal izquierdo) y el soplo presistólico de estenosis mitral (auscultable focalmente por encima o por dentro del vértice) pueden ser difíciles de detectar.

Si durante las 2 a 3 semanas siguientes no se produce un empeoramiento es raro que las manifestaciones de la carditis aparezcan más tarde. Como los soplos no suelen desaparecer y es muy

poco frecuente que aparezcan nuevos fenómenos cardíacos, los mejores índices de respuesta terapéutica no son las manifestaciones cardíacas, sino las inflamatorias. En la carditis no complicada, los signos de inflamación aguda, incluida la VSG, suelen ceder en unos 5 meses. No parece que la FR produzca carditis crónica destructiva. Las cicatrices que deja la lesión valvular aguda pueden contraerse, cambiando la lesión valvular; además, pueden desarrollarse alteraciones hemodinámicas secundarias en el miocardio, pese a la desaparición de la inflamación aguda.

La insuficiencia cardíaca puede pasar inadvertida en niños con una enfermedad aguda, ya que sus síntomas difieren de los encontrados en los adultos. Los síntomas infantiles pueden consistir en disnea sin estertores, náuseas y vómitos (por la hiperemia gástrica), dolor en el hipocondrio derecho o en el epigastrio (por la distensión de la cápsula hepática) y tos perruna improductiva (por la congestión pulmonar).

Los nódulos subcutáneos, más frecuentes sobre las superficies de extensión de las grandes articulaciones, suelen coexistir con la carditis. En general, son indoloros, transitorios y responden al tratamiento de la inflamación articular o cardíaca asociada.

El eritema marginado es una erupción indolora, y plana que no deja cicatriz. Es transitoria y a veces dura menos de 1 día. Aparece tardíamente en relación con la infección estreptocócica desencadenante y, si ocurre cuando (o incluso después) las demás manifestaciones de la inflamación reumática están cediendo, no debe confundirse con un nuevo ataque.

Otras manifestaciones pueden consistir en dolor abdominal y anorexia, bien a través de los mecanismos hepáticos descritos antes para la insuficiencia cardíaca o por una linfadenitis mesentérica concomitante. Debido a la leucocitosis y a la defensa abdominal, el cuadro puede recordar al de una apendicitis aguda, sobre todo cuando no existen otras manifestaciones reumáticas.

La letargia, el mal estado general y la fatiga que suelen atribuirse a la FR pueden deberse a la insuficiencia cardíaca. Actualmente no se considera que la neumonía o la pleuritis reumáticas sean específicas de la FR.

En alrededor del 5% de los pacientes pueden presentarse ataques prolongados de FR (más de 8 meses de duración), con episodios de reactivación espontánea de la inflamación (con manifestaciones clínicas y analíticas) no relacionados con una infección estreptocócica ni con la interrupción del tratamiento antiinflamatorio. Lo más probable es que estos episodios repetitivos dentro de un ataque prolongado se asocien a carditis.

Exploraciones complementarias

Los marcadores inflamatorios generales son la VSG y la proteína C reactiva. Con el método de Westergren, la VSG suele mostrar elevaciones superiores a 120 mm/h. El recuento leucocitario llega a cifras de 12 000 a 20 000/mL o aún mayores cuando se instaura un tratamiento con corticosteroides. Existe una elevación patológica de la proteína C reactiva; como ésta asciende y desciende con mayor rapidez que la VSG, un resultado negativo ayudará a confirmar la ausencia de inflamación en un paciente en el que la VSG alta persiste cuando el ataque agudo ha cedido ya.

Los marcadores inflamatorios locales se encuentran en el líquido sinovial, aunque rara vez hay que recurrir a la aspiración para establecer el diagnóstico o para dirigir el tratamiento. El líquido suele ser claro y amarillento y muestra una elevación del recuento leucocitario sobre todo de los PMN; los cultivos son negativos.

Las alteraciones del ECG consisten en una prolongación de PR que, aunque es la anomalía más frecuente, no guarda buena correlación con el pronóstico ni con los demás signos de carditis. La prolongación de PR se debe al retraso de la conducción eléctrica auriculoventricular que ocurre en alrededor del 30% de los pacientes con FR. Puede haber otras alteraciones del ECG, secundarias a la pericarditis, a la dilatación de las aurículas o los ventrículos o a arritmias.

Diagnóstico

El diagnóstico diferencial comprende la gota, la anemia drepanocítica, las leucemias, la endocarditis embólica bacteriana, la enfermedad del suero, la enfermedad de Kawasaki, las reacciones farma-

cológicas, la artritis traumática y la artritis gonocócica, enfermedades de las que habitualmente pueden distinguirse por la historia o mediante los estudios complementarios específicos. La AR juvenil sistémica comienza a veces de una forma relativamente brusca, con ocasional afectación cardíaca, por lo que puede confundirse con la FR. Los pacientes con AR juvenil sistémica no tienen factor reumatoide ni anticuerpos antinucleares, por lo que los estudios serológicos no son útiles. La ausencia de un antecedente de infección estreptocócica y la evolución clínica prolongada de un episodio artropático suelen permitir establecer la distinción entre AR y artritis reumática.

La carditis reumática puede distinguirse de las cardiopatías congénitas que tienen soplos específicos y en las que es frecuente la cianosis; cuando se trata de un diagnóstico difícil, la ecocardiografía, el cateterismo cardíaco y la angiografía permiten diferenciar unos cuadros de otros. La fibroelastosis endocárdica es una entidad rara que puede simular las alteraciones cardíacas reumáticas, por lo que debe sospecharse cuando no existen pruebas convincentes de lesiones reumáticas o congénitas.

Tratamiento

En general, en los casos de artritis, corea o insuficiencia cardíaca, los pacientes han de limitar sus actividades, adaptándose a la situación. En ausencia de carditis, no es necesario establecer limitaciones físicas, una vez que el episodio agudo haya curado.

En los pacientes asintomáticos pero con carditis, no se ha demostrado que el reposo estricto en cama sea beneficioso y puede dar lugar a reacciones psicológicas indeseables. Las limitaciones físicas para reducir o eliminar los síntomas sólo parecen recomendables en los pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática.

En los enfermos que sólo tienen artritis, el objetivo del tratamiento consiste en combatir el dolor. En los casos leves, pueden administrarse codeína u otros analgésicos de tipo antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en dosis relativamente pequeñas. En los casos más graves, puede ser necesario un tratamiento agresivo con fármacos antiinflamatorios.

La aspirina se titula con una posología creciente hasta que se obtiene la mejoría clínica o se produce toxicidad. Las mediciones de los niveles sanguíneos o urinarios de los salicilatos sólo son necesarias para ayudar a evitar la toxicidad. En los niños y adolescentes, la posología inicial es de 60 mg/kg, divididos en 4 tomas diarias. Si esta pauta no resulta efectiva durante la noche, puede incrementarse hasta 90 mg/kg al día siguiente y a 120 mg/kg al otro. Las dosis más altas deben fraccionarse en 5 o 6 tomas al día. No parece que las formulaciones con revestimiento entérico, tamponados o de moléculas de salicilatos complejos ofrezcan ventaja alguna sobre la aspirina ordinaria. Las reacciones gástricas locales pueden evitarse (o tratarse) tomando el fármaco con las comidas o con leche, o administrando antiácidos 1/2 hora antes de la toma de la aspirina. La toxicidad de los salicilatos se manifiesta por zumbidos de oídos, cefalea o taquipnea y puede no aparecer hasta 1 semana o más de recibir una posología con dosis fijas. El tratamiento consiste en reducir las dosis, si parece que el fármaco es eficaz, o en interrumpir su administración.

En los niños pueden utilizarse también otros AINE. Los intervalos entre las tomas son más largos y la toxicidad, incluidos los zumbidos de oídos y la irritación hepática, son menores. El naproxeno y la indometacina existen en formulaciones líquidas y en comprimidos. El primero se administra 2/d en dosis de hasta 20 mg/kg/d. La indometacina se administra 3/d en dosis de hasta 3 mg/kg/d. Aunque no se han efectuado comparaciones rigurosas con la aspirina, parece que los resultados son similares. Si, después de 4 días, no se ha logrado un efecto terapéutico, la aspirina o el otro AINE utilizado deben ser sustituidos por un corticoesteroide.

En los pacientes con carditis, el objetivo consiste en inhibir la inflamación, al mismo tiempo que se evita el rebrote. La primera elección recae en la aspirina u otro AINE; tras un ciclo de 8 semanas, es raro que se produzcan rebotes y los efectos adversos son menos graves que los derivados del tratamiento con corticosteroides en dosis altas. Sin embargo, si la carditis es grave, y sobre todo si existe insuficiencia cardíaca, la aspirina puede ser ineficaz; en estos casos, debe iniciarse

precozmente el tratamiento con corticosteroides, que puede consistir en 0.5 a 2 mg/kg/d de prednisona VO hasta un máximo de 60 mg/d divididos en 2 a 4 tomas. Si a los 2 días no se ha controlado la inflamación, puede recurrirse al succinato de metilprednisolona en dosis de 30 mg/kg/d IV durante 3 días consecutivos. A continuación, debe volverse a la dosis oral completamente supresora de corticosteroides hasta que la VSG permanezca normal durante al menos 1 semana, para iniciar después un descenso progresivo de las dosis a un ritmo de 5 mg cada 2 días. Para evitar los rebotes, al mismo tiempo que comienza la reducción de los corticosteroides se inicia la administración de AINE, que se mantiene hasta 2 semanas después de la interrupción de aquéllos. Los rebotes que se manifiestan sólo por fiebre o dolor articular suelen ceder de manera espontánea, pero ante una insuficiencia cardíaca no controlada por los fármacos cardiotónicos como la digoxina, debe reiniciarse la administración de fármacos antiinflamatorios. En los pacientes que sufren ataques prolongados con reactivaciones espontáneas de la carditis, el tratamiento con fármacos inmunosupresores puede ser eficaz.

Aunque la inflamación postestreptocócica está bien desarrollada en el momento en que se detecta la FR, los antibióticos son útiles para eliminar posibles microorganismos persistentes. Tras un ataque agudo de FR (o de corea) la profilaxis antiestreptocócica debe mantenerse de manera continua para evitar recidivas. La profilaxis más eficaz es la que se hace con penicilina G benzatina en una inyección IM mensual de 1.2 millones de UI, pero estas inyecciones son dolorosas y obligan a una atención médica mensual. La sulfadiazina, en una sola dosis oral de 1 g/d, es tan eficaz como cualquier otro tratamiento oral, incluido el de 400 000 UI de penicilina G divididas en 2 tomas al día o el de 250 mg de penicilina V divididos en 2 tomas al día.

No se conoce la duración óptima de la profilaxis antiestreptocócica. Algunos autores creen que debe mantenerse de por vida en todos los pacientes con FR o corea, o en tanto mantengan contactos con niños, en los que las tasas de portadores de estreptococos del grupo A son altas. Otros recomiendan mantener la profilaxis sólo durante los

algunos años a partir del ataque agudo en todos los pacientes < 18 años, y durante el resto de la vida en los que sufren lesiones cardíacas graves.

Cuando la afectación cardíaca es leve (es decir, soplos pero sin cardiomegalia ni descompensación), puede mantenerse la profilaxis; si se interrumpe, es necesario instaurar un tratamiento precoz de todas las infecciones estreptocócicas. En los pacientes con valvulopatías reumáticas confirmadas o sospechadas, debe hacerse una profilaxis de la endocarditis bacteriana durante todas las intervenciones dentales o bucales que puedan provocar hemorragias gingivales, en las intervenciones quirúrgicas sobre la vía respiratoria superior y en las intervenciones o manipulaciones instrumentales del aparato GU o GI inferior.

Estrategias de la OMS para reducir la carga de las enfermedades cardiovasculares con relación a la obesidad

- Al menos un 80% de las muertes prematuras por cardiopatía y AVC podrían evitarse con una dieta saludable, actividad física regular y abandono del consumo de tabaco.
- Es posible reducir el riesgo de ECV realizando actividades físicas de forma regular; evitando la inhalación activa o pasiva de humo de tabaco; consumiendo una dieta rica en frutas y verduras; evitando los alimentos con muchas grasas, azúcares y sal, y manteniendo un peso corporal saludable.
- La forma de prevenir y controlar las ECV es a través de una acción global e integrada:
- Una acción global requiere la combinación de medidas que traten de reducir los riesgos en la totalidad de la población y de estrategias dirigidas hacia los individuos con alto riesgo o que ya padecen la enfermedad.
- Como ejemplos de intervenciones poblacionales que permiten reducir las ECV se pueden citar las políticas globales de control del tabaco, los impuestos para reducir la ingesta de alimentos ricos en grasas, azúcares y sal, la creación de vías para peatones y bicicletas con el fin de fomentar la actividad física, y el

suministro de comidas saludables en los comedores escolares.

- Las estrategias integradas se centran en los principales factores de riesgo comunes a varias enfermedades crónicas tales como las ECV, la diabetes y el cáncer: dieta malsana, inactividad física y consumo de tabaco.
- Existen medicamentos eficaces y baratos para tratar la práctica totalidad de las ECV

Conclusión

Como se ha mencionado, la obesidad es un potente factor para desencadenar e incrementar las consecuencias en las enfermedades del sistema circulatorio, es decir, ataques al corazón y los accidentes vasculares cerebrales (AVC) suelen ser fenómenos agudos que se deben sobre todo a obstrucciones que impiden que la sangre fluya hacia el corazón o el cerebro. Otras de la causa frecuente es la formación de depósitos de grasa en las paredes de los vasos sanguíneos que irrigan el corazón o el cerebro. Los AVC también pueden deberse a hemorragias de los vasos cerebrales o coágulos de sangre.

Bibliografía

- ARRIZABALAGA, JJ.; *ET AL.* (2003). "Guía de práctica clínica para el manejo del sobrepeso y la obesidad en personas adultas". *Endocrinol Nutr.* 50(Supl 4):1-38.
- CHOBANIAN, AV.; *ET AL.* (2003). "The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report". *JAMA.* 290(2):197.
- CONLIN, P.; CHOW, D.; MILLER, E. *ET AL.* (2000). "For the DASH Research Group: The effect of dietary patients on blood pressure control in hypertensive patients". *Am J Hypertens.* 13:958-955.
- CONSENSO LATINOAMERICANO SOBRE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL. (2001). *Journal of Hipertension.* 6(2). Cuernavaca Morelos, México.
- ESCOTT-STUMP, S. (2005). "Nutrición, diagnóstico y tratamiento". 5ª. Edición Mc. Graw-Hill Intamericana. p. 217-262.

- EZQUERRA, AE.; CASTELLANO, JM.; ALEGRIA, BA. (2008). "Obesidad, síndrome metabólico y diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica". *Rev Esp Cardio*. 61(7):752-64.
- GUIDELINES COMMITTEE. (2003). "European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension". *Journal of Hypertens*. 21:1011-1053.
http://www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/adult_cardiac_sp/home.cfm
http://www.healthsystem.virginia.edu/UVA-Health/adult_nontrauma_sp/stroke.cfm
http://www.msd.com.mx/assets/hcp/biblioteca/manual_merck/content_mmerck/MM_19_270.htm
http://www.msd.com.mx/assets/hcp/biblioteca/manual_merck/content_mmerck/MM_19_270.htm
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/print.html>
- KAPLAN, NM. (1997). "Systemic Hypertension: mechanism and diagnosis". En: Braunwald E, editor. *Heart disease. A textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Saunders Co: p. 807-839.
- MORLAN, PJA. (2001) "La obesidad: factor de riesgo en la cardiopatía isquémica". *Rev. Cub. Cardiol Cir Cardiovas*. 15(1):36-9.
- OLAIZ, G.; ROJAS, R.; BARQUERA, S. ET AL. (2003). "Encuesta Nacional de salud 2000 (ENSA 2000), tomo 2. La salud de los adultos". *Istituto Nacional de Salud Pública*.
- RODRÍGUEZ, LE. (2004). "La obesidad y sus consecuencias clinicometabólicas". *Rev. Cubana Endocrinología*. 15(3).
- ROSA MARSICANO, R.; RIVERO, AP.; FERNÁNDEZ, FD. (1999). "Obesidad y enfermedades relacionadas". *Rev. Salud Militar*. Julio. 21(1).
- ROSAS, MP.; ET AL. (2005). "Re-Encuesta Nacional de Hipertensión Arterial (RENAHTA): Consolidación Mexicana de los factores de Riesgo Cardiovascular. Cohorte Nacional de seguimiento 2005". *Arch. Cardiol*. 75(1):96-111.
- STAMLER, J. (1997). "The INTERSALT study background, methods, findings and applications". *Am J Clin Nutr*. (Suppl): 6265-6425.
- STAMLER, R.; STAMLER, J.; GOSCH, F. ET AL. (1989). "Primary prevention of hypertension by nutritional hygienic means. Final report of a randomized, controlled trial". *JAMA*. 262:1801-1807.
- THE NATIONAL WOMEN'S HEALTH INFORMATION CENTER. Página electrónica: <http://www.4woman.gov/>

Dislipidemias y obesidad

LN Eli Mireya SANDOVAL GALLEGOS

EN ESTE CAPÍTULO se abordara las características de las dislipidemias tanto de tipo hereditaria como secundaria que se desarrolla a partir de otros factores entre ellas la obesidad uno de los precursores que desencadenan las dislipidemias, además se abordara desde el punto fisiológico, su diagnóstico y su tratamiento tanto farmacológico como no farmacológico que ayudara a mejorar la calidad de vida del individuo.

Introducción

Las alteraciones de las grasa en sangre o bien conocidas como dislipidemias son un precursor reconocido de las enfermedades cardiovasculares siendo uno de los trastornos crónico no transmisibles, que constituyen un problema de salud pública. Que se origina debido a las múltiples modificaciones que el hombre a realizado entre ellas los cambios en su alimentación, su actividad física, en su ambiente, en su cultura, etc., por mencionar algunos, es importante mencionar que el trastorno desarrollo es indispensables ser atacado desde el inicio, con el fin de evitar graves complicaciones e incluso la muerte propia sin realizar las acciones pertinentes, las cuales ayudaran a preservar la salud y la vida de las personas con dicho sufrimiento.

Definición dislipidemia

Cada enfermedad o alteración que se desarrolla en una persona tienen un porqué y pues la dislipidemia no seque da atrás. La dislipidemia es una enfermedad que se caracteriza por presentar anormalidades en las concentraciones de grasas en el torrente circulatorio generándole al ser humano un problema de gran magnitud, para que la dislipidemia pueda desarrollarse requiere de ciertos factores entre ellos tenemos a la obesidad la cual guarda una estrecha relación debió al aumento de IMC, a tal motivo se le atribuye que se eleven las concentraciones de triacilglicéridos, la producción de lipoproteínas de baja densidad (VDL), de lipoproteínas de intermedia densidad (IDL) y las lipoproteína de muy baja densidad (LDL) y el detrimento de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) ubicadas en el fluido sanguíneo incluso desarrolla aterosclerosis cuya enfermedad origina alteraciones al corazón. (*Tabla 20-1*).

Lípidos relacionados con los trastornos en sangre:

- Colesterol, es una molécula esteroidea, formada por cuatro anillos hidrocarbonados más una cadena alifática de ocho átomos de carbono en C-17 y un OH en C-3 del anillo. Desde el punto de vista químico es un alcohol, sin embargo posee propiedades físicas semejantes a las de un lípido.

Tabla 20-1. Clasificación de las dislipidemias primarias

Entidad	Fenotipo	Defecto	Lípidos
Hiperquilomicronemia familiar	I	Lipoproteín-lipasa	Quilomicrones y TG
Hipercolesterolemia familiar	II	Receptor LDL o déficit de Apo B 100	CT, C- LDL
Disbetalipoproteínemia	III	Apo E	CT, TG
Hipertrigliceridemia familiar	IV	Desconocidos	VLDL, TG
Hiperlipidemia mixta	V	Varios	CT, C-LDL, TG y VLDL

Fuente: tomado de Cortes Rico Olga, "Hipercolesterolemia. Prevención y actualización del diagnóstico, tratamiento y seguimiento en atención primaria". 2005.

- Colesterol LDL, son las lipoproteínas de baja densidad, transportan el colesterol al endotelio arterial que con el tiempo llega a obstruir el flujo sanguíneo. Los niveles altos de LDL están asociados a problemas cardiovasculares.
- Colesterol HDL, son las lipoproteínas de alta densidad, participan en el transporte inverso del colesterol, es decir de los tejidos hacia el hígado para su excreción o reciclaje. Los niveles altos de HDL confieren una gran protección de problemas cardiovasculares al paciente.
- Triacilglicéridos, se forman a partir de una molécula de glicerol, esterificada con tres ácidos grasos. Principal forma de almacenamiento de energía en el organismo.

Se espera que esta enfermedad aumente debido al incremento que se va originando de la obesidad a nivel mundial e incluso a nivel nacional.

En los datos recabados de la encuesta nacional de enfermedades crónicas, se observó un 8.8% en la población en general presentan incidencia de hipercolesterolemia, por etapa se observa de los 20 a 60 años un porcentaje de 11.2%; un 20% se observó población con hipertrigliceridemia y un 36% originaron concentraciones anormales CHDL (lipoproteínas de baja densidad) cuyas alteraciones producen un importantes riesgo de enfermedades asociadas como enfermedades del cerebro y cardiovasculares deteriorando al ser humano. El sector salud refiere que las enfermedades como obesidad presentan riesgos de mortalidad o complicaciones relacionadas junto con la dislipidemia.

Clasificación de las dislipidemias

La dislipidemia se puede clasificar de la siguiente manera por indicadores bioquímicos por el fenotipo y por su etiología.

La clasificación que se da por indicadores bioquímicos considera los siguientes colesterol total, triacilglicéridos y el colesterol de lipoproteína de alta densidad (C-HDL) cuyos parámetros permite clasificar a la dislipidemias de la siguiente manera:

- Hipercolesterolemia aislada.
- Hipertrigliceridemia aislada.
- Hiperlipidemia mixta.
- C-HDL bajo.

La clasificación de las dislipidemias por fenotipos fue propuesta por Fredrickson *et al.* categorizando la en 5 tipos donde esta clasificación se basa en el patrón de lipoproteínas asociadas a la elevación de colesterol o de triacilglicéridos o en ambos, sin tener en cuenta las concentraciones de C-HDL, no es una clasificación etiológica solo se toma de referencia el perfil de lípidos.

- Tipo I o quilomicronemia familiar.
- Tipo IIa o HC familiar.
- Tipo IIb o HC familiar combinada.
- Tipo III o disbetalipoproteínemia.
- Tipo IV o hipertrigliceridemia familiar.
- Tipo V o hiperlipidemia mixta.

Por último se encuentra la clasificación de la dislipidemias por su etiología las cuales se dividen en:

- Dislipidemias primarias.
- Dislipidemias secundarias.

La primera se refiere a la generación de la dislipidemia desde el instante que somos procreados, cuyas alteraciones se originan por alteraciones en los genes quienes, son los responsables de este padecimiento, por otro lado las dislipidemias secundarias se originan a partir de otros padecimientos entre los cuales tenemos: la diabetes, alcoholismo, tabaquismo, síndrome nefrótico, uso de diuréticos y por supuesto la obesidad.

Dislipidemias primarias

TIPO I O QUILOMICRONEMIA FAMILIAR. Es una alteración que se caracteriza por presentar un colesterol total normal o muy poco elevado e hipertriglicéridemia por consecuencia de un exceso de quilomicrones, para que se produzca esta enfermedad debe de existir una alteración en la enzima lipoproteína lipasa (LPL) quien se encarga del metabolismo lipídico, así como tiene la función de desarrollar la interacción de ligando de lipoproteínas y receptores. Esta LPL se localiza en el brazo corto del cromosoma 8 (8p22), lo cual cuando el LPL sufre una mutación la enzima, causa un incremento en la concentración de triacilglicéridos y como consecuencia desarrolla la quilomicronemia familiar, aumentando los niveles de 300 a 800 mg/dL, disminuyendo el colesterol > 240 mg/dL, de igual forma incrementa los VLDL y quilomicrones y disminuyendo las C-LDL y C-HDL. Otras mutaciones responsables de la deficiencia de la LPL que se asocian a la quilomicronemia incluyen: A176T, G188E, S244T, P244T, P207L, I194T, R243H, R243C, G142E, además de una deleción e inserciones.

Se caracteriza por generar xantomas eruptivos, dolor abdominal, hepatoesplenomegalia, pancreatitis aguda y riesgo de enfermedad cardiovascular.

HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR. Es un trastorno hereditario que afecta aproximadamente a 1 de cada 400–500 personas en la población general, esta categoría de dislipidemia se caracteriza

por presentar altos niveles de colesterol en sangre mayor de 200 mg/dL y triacilglicéridos menores de 150 mg/dL. Se produce por transformaciones en el gen del receptor de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y se transmite de forma autosómica dominante, sin embargo si existe la posibilidad que se presente de forma autosómica recesiva, la hipercolesterolemia se puede presentar de dos maneras de forma heterocigota y homocigota.

- **Heterocigota.** Esta forma es la más común entre la población y se caracteriza por los altos niveles de colesterol total de entre 300 y 400 mg/dL. Este tipo de dislipidemia se puede detectar desde nacimiento. Las características que denotan para identificar esta enfermedad son el arco corneal y los xantomas tendinosos que son muy característicos en esta alteración. Los cuadros se presentan cuando los niveles de colesterol son muy altos y ceden de manera espontánea. Sin embargo la gran mayoría de los casos se mantienen asintomáticos hasta la aparición del primer evento vascular. Su detección generalmente se realiza al encontrar colesterol total por arriba de los 300 mg/dL los triacilglicéridos solo se encuentran poco elevados. Por consiguiente se debe realizar un estudio familiar ya que es necesario en todos los casos.
- **Homocigota.** Los niveles de colesterol van de 500 mg/dL incluso hasta 600 a 1 200 mg/dL, es una alteración muy rara, se manifiesta por arco corneal, xantomas tendinosos, xantomas tuberosos y asocia a cardiopatía isquémica siendo esta una complicación prematura. Esta enfermedad se debe al acumulo en el plasma de las LDL, esto se origina por el mal funcionamiento del receptor, en la apoproteína B o en las proteínas que regulan el recorrido de dicho receptor a la superficie celular, por otro lado la fuerza de la enfermedad es modulada por el tipo de mutación, las mutaciones que eliminan la producción del receptor LDL se relacionan con un cuadro clínico de mayor severidad que las mutaciones que cambian el sentido de la transcripción del receptor y resultan en formas truncadas o anormales de la proteína que conservan cierta funcionalidad.

HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR COMBINADA (HFC). Esta alteración en una de los trastornos más comunes de forma genética, presentando aproximadamente de entre un 0.5% a 2% de la población en general y un 14% en individuos con enfermedad cardiovascular prematura. La HFC fue reconocida en el año de 1073 por Goldstein *et al.* donde observaron niveles elevados de colesterol o triacilglicéridos donde el patrón de herencia era similar al de un autosómico dominante. La enfermedad se caracteriza por presentar niveles elevados de triacilglicéridos o colesterol e incluso en ambos. Sin embargo su etiología se desconoce, en la mayoría de los casos se ha detectado el aumento de la producción hepática de la apoproteína B (y de las VLDL), esta alteración se origina debido al posible aumento de la concentración de los ácidos grasos libres en el plasma, dando origen a la elevación de la expresión del gen de la apoproteína B que al mismo tiempo estimulan la producción de VLDL por tal motivo se presenta un detrimento en el catabolismo de la lipoproteínas VLDL a consecuencia de la disminución de la lipasa lipoproteica que se encarga de la degradación o eliminación, como resultado de este mecanismo se desarrollan las LDL. Sin embargo no todos los individuos que presentan HLFC tienen aumento de secreción hepática de las lipoproteínas, por lo que han explicado que el trastorno se origina por una disminución en el catabolismo de la VDL y LDL, por tanto se llegó a la conclusión que hay defectos adicionales en la composición de la lipoproteínas las cuales pueden contribuir en la expresión fenotípica de la enfermedad.

TIPO III O DISBETALIPOPROTEINEMIA. La disbetalipoproteinemia se estima que 1 de cada 5 personas en la población general expresa la enfermedad, y aproximadamente el 1% de los sujetos con enfermedad coronaria prematura la presenta. Este padecimiento se caracteriza por elevaciones de colesterol y triacilglicéridos plasmáticos habitualmente por encima de 350 mg/dL para ambos, para que se desarrolle se requiere de un genotipo E2/E2 y de algún otro factor precipitante como diabetes, obesidad, hipotiroidismo, etc. Este trastorno se transmite de forma autosómica recesiva incompleta se pueden observar depósitos de lípi-

dos en los surcos de las palmas de las manos conocidos como xantomas palmares. La cardiopatía isquémica es la causa principal de muerte de esta enfermedad.

HIPERTRIGLICERIDEMIA FAMILIAR. Es una alteración donde se presentan, niveles anormales de triacilglicéridos. En esta enfermedad se deben tener presente los siguientes parámetros: un nivel normal de triacilglicéridos es cuando se encuentran < 150 mg/dL; un limítrofe de 150–199 mg/dL y un nivel alto > 200 mg/dL. Su origen puede ser tanto primaria donde intervienen la genética y secundaria cuando se desarrolla a partir de otras alteraciones. Para el diagnóstico se recomienda un análisis de perfil lipídico en ayunas (colesterol total, LDL y triacilglicéridos) a partir de los 20 años de edad y repetir cada 5 años y pacientes que presenten enfermedades coronarias, dislipidemias familiar o con factores de riesgo para enfermedad cardiovascular se sugiere que el análisis se realice cada año. Cuando se presente trigliceridemia > 150 mg/dL, se debe confirmar luego de un ayuno de 12-16 horas. Pero si es > 1 000 mg/dL, se debe determinar el tipo de dislipidemias por ultracentrifugación y electroforesis. Cuando se presenta trigliceridemia > de 500 mg/dL, provoca pancreatitis, xantomas eruptivos (pupilas amarillas de 1-3 mm en espalda, pecho y extremidades superiores), lipemia (sangre lipémica en los vasos retinianos), pero cuando se aumenta exageradamente los niveles pueden causar el síndrome de quilomicronemia que se caracteriza por dolor abdominal recurrente, náuseas, vomito y pancreatitis.

TIPO V O HIPERLIPIDEMIA MIXTA. El mecanismo de desarrollo es muy complejo, se da por el efecto de un gen dominante o bien de numerosos genes que se expresan conjuntamente aquí se observa concentraciones de colesterol plasmático de entre 260 y 350 mg/dL y de triacilglicéridos de 250 a 450 mg/dL, a menudo se observa un valor disminuido de C-HDL < 35 mg/dL, una Apo B > 130 mg/dL y corresponde a un aumento de partículas de lipoproteína de muy baja (VLDL) y de baja densidad (LDL) de este trastorno. Sin embargo no hay un diagnóstico de certeza para identificarlo, no desarrolla xantomas tendinosos ni arco corneal prematuro. Se observa que las personas con

este padecimiento, además cursan enfermedades como diabetes, hipertensión arterial y obesidad, también es muy frecuente la infiltración de grasa del hígado con una discreta elevación de enzimas hepáticas.

Dislipidemias secundarias

Las dislipidemias secundarias, se presentan a causas reconocibles que alteran el metabolismo lipídico, entre los que se tiene las enfermedades no transmisibles, la dieta y los fármacos. Estos factores pueden desarrollar o agravar las dislipidemia existente. (Tabla 20-2).

DIABETES. En la diabetes los lípidos experimentan cambios cuantitativos como cualitativos. En esta enfermedad se relaciona con el mal control metabólico. En la diabetes tipo 2 la insulinoresistencia y el exceso de peso favorecen a la hipertrigliceridemia, HDL, LDL y exceso de lipoproteína. En la diabetes tipo 1 la insulinopenia, se encuentran involucrados en los aumentos de VLDL, LDL y reducción de HDL

HORMONAS TIROIDEAS. El hipotiroidismo es la segunda enfermedad endocrinológica que origina

dislipidemia secundaria, ya que se presentan elevaciones de colesterol de 250 mg/dL y 600 mg/dL los cuales se asocian o no a elevaciones de triacilglicéridos (IIa y IIb). Las dislipidemias en el hipotiroidismo pueden ser severas cuando se presenta un fuerte hipotiroidismo. La dislipidemia ocurre debido a que en el hipotiroidismo existe una menor afinidad de LDL por los receptores, menor excreción biliar de colesterol y disminución de la actividad de la lipasa lipoproteica tal motivo es la causa de desarrollo de dislipidemia en este tipo de personas, por otro lado para que haya un mejoramiento se requiere de un tratamiento con hormona tiroidea que además de mejorar el hipotiroidismo, ayudara a regular las concentración de lípidos.

ENFERMEDADES RENALES. En las personas que se identifican con daño renal se observa que la causa de muerte es el infarto cardiaco. A esto se le atribuye a la disminución de la actividad de la lipoproteína lipasa, como hipertrigliceridemia asociada a HDL bajo, LDL, quilomicrones y VDL altamente aterogénicos. Presentándose elevaciones del colesterol LDL, disminución de HDL, junto con proteinuria e hipoalbuminemia.

Tabla 20-2. Factores que desencadenan las dislipidemias secundarias

Factor	Colesterol (+)	Trigliceridos (+)	Quilomicrones (+)	HDL (-)
Dieta	Grasa saturada, colesterol	Alcohol, calorías (grasa saturada e HC)	Alcohol Calorías	Hipocalórica
Fármacos	Diureticos Corticoides Ciclosporina Retinoides Tiazolidinodiona	Diureticos Betabloqueadores Retinoides Corticoides Estrógenos Anabólicos	Corticoide Estrógenos	Anabólicos Progestágenos
Enfermedades	Síndrome nefrótico, insuficiencia renal	Obesidad Insuf. renal Pancreatitis Trasplantes	Pancreatitis Lupus Linfoma	Insuficiencia renal Dialisis
Metabólicas	Hipotiroidismo Embarazo Diabetes Corticoides	Hipotiroidismo Embarazo	Diabetes Hipotiroidismo	Obesidad Diabetes tipo 2

Fuente: Zavala Urzúa Carlos, trastornos del metabolismo de los lípidos.

Obesidad

La obesidad principalmente la de tipo central se asocia a la hipertrigliceridemia, HDL bajo y aumento de LDL, esto se debe a la presencia de resistencia a la disposición de glucosa mediada por la insulina y de la hiperinsulinemia compensatoria, que al mismo tiempo son los responsables de las alteraciones de la lipoproteínas, provocando la aparición de la dislipidemias en el ser humano los principales componentes son aumento de la lipoproteínas ricas TG, disminución del C-HDL y aumento de las partículas densas y pequeñas de C-LDL.

Dentro del organismo, los depósitos de triacilglicerol del tejido adiposo son la mayor reserva de combustible del organismo, que cuando son utilizados estos nos proporcionan 9 kcal. Para que la

degradación se suscite esta se divide en 3 estadios principales, los cuales trabajan perfectamente. (Figuras 20-1 y 20-2):

1. Transporte exógeno de los lípidos.
2. Transporte endógeno de los lípidos.
3. Transporte inverso de colesterol, en el hígado como en el intestino sintetizan lipoproteínas HDL nacientes que durante la circulación captan en exceso de colesterol de los tejidos y de otras lipoproteínas hasta el hígado, de modo que permiten su metabolismo y eliminación por la vía biliar.

Si de alguna manera fallara este mecanismo primordialmente el de la formación del transporte o de la degradación de las lipoproteínas, estaría

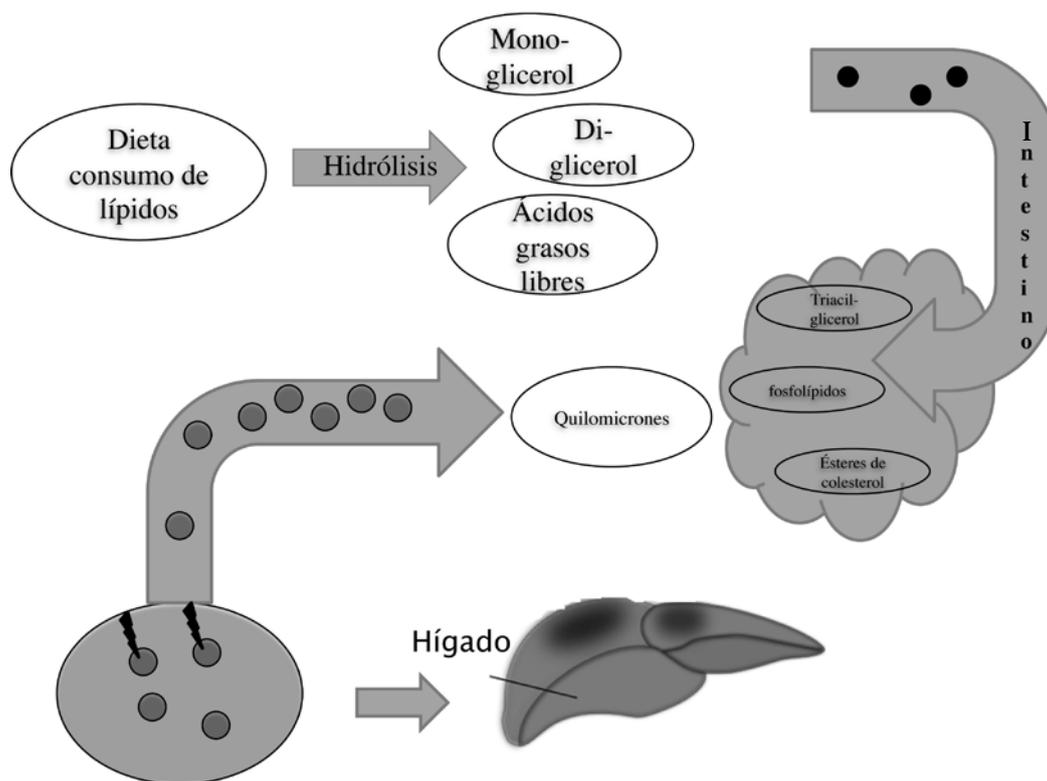


Figura 20-1. Transporte exógeno de los lípidos. Los lípidos que son consumidos durante las comidas son hidrolizados en forma de ácidos grasos libres, mono y diacilgliceridos. En el enterocito son reesterificados formando triacilglicéridos, fosfolípidos y ésteres de colesterol. Posteriormente forman quilomicrones para pasar a la linfa y sangre, donde los triacilglicéridos son hidrolizados y ceden ácidos grasos a los tejidos periféricos, transformando así a las lipoproteínas, quienes pierden parte de su núcleo y Apo C de la superficie que pasa a las HDL. La partícula residual llamada remanente es captada por el hígado.

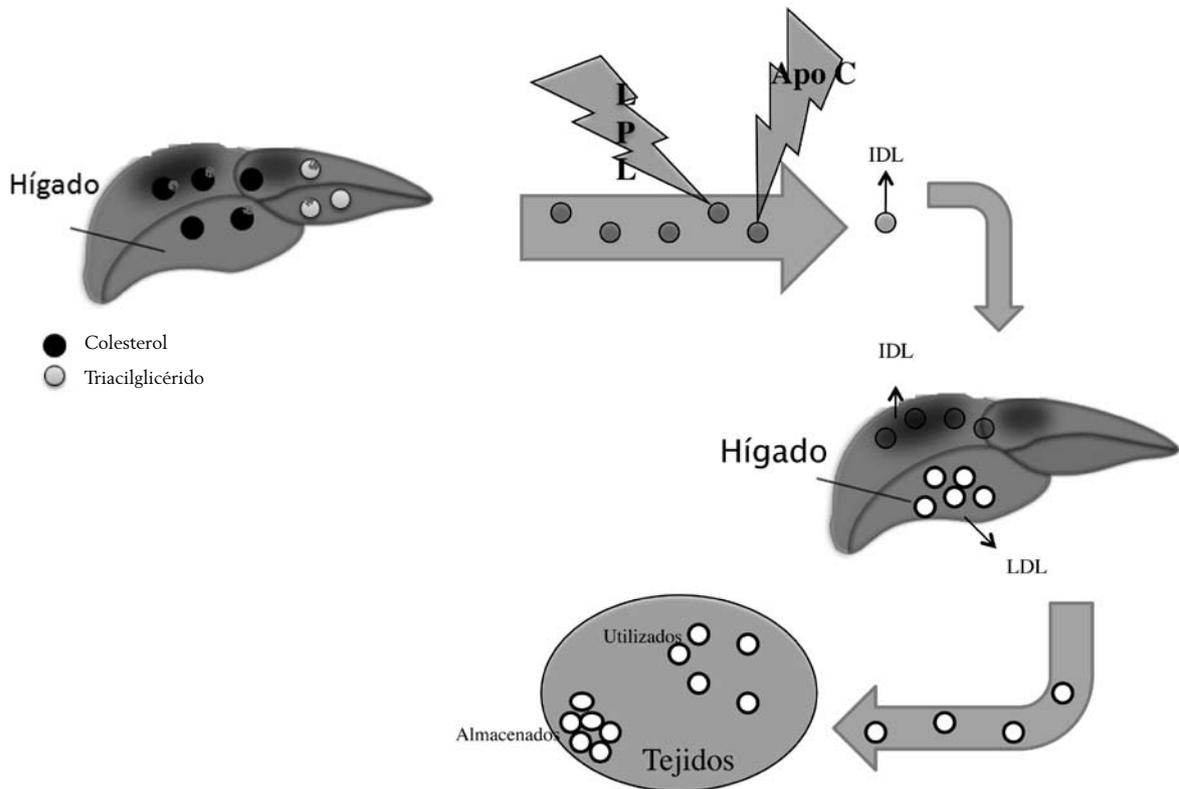


Figura 20-2. Transporte endógeno de lípidos. En el hígado se sintetiza el colesterol y triacilglicéridos a partir de ácidos grasos los cuales van unidos a las Apo B 100 y C III, que constituyen la parte fundamental de las VLDL. Cuando se encuentran en el plasma estas pierden triacilglicéridos por acción de la lipoproteína lipasa (LPL) y Apo C, convirtiéndose en IDL. Parte de estas IDL vuelven al hígado y otra parte se transforma en LDL. Estas partículas transportan la mayor parte del colesterol plasmático y son las que transfieren a los tejidos, parte para ser utilizado y otra parte para ser guardado como ésteres de colesterol.

ocasionando problemas en el metabolismo como en el transporte de los lípidos causando el acumulo de lípidos en sangre y mayor probabilidad de riesgo a padecer aterosclerosis.

Por otro lado, el desarrollo de la dislipidemia en la obesidad esta íntimamente relacionado con un defecto metabólico, esto pudiera ocurrir a la sobre producción de las partículas de VLDL y la lipólisis defectuosa mediada por la lipoproteína-lipasa (LPL) que con lleva a la elevación de las concentraciones de lípidos ricos en TG durante el ayuno y el posprandio. Por otro lado el aumento de las partículas de C-LDL y el detrimento en la concentración del C-HDL parece ser secundario al metabolismo retardado de los lípidos ricos TG y al posible incremento de la acción de la proteína transformadora de ésteres de colesterol (PTEC).

Concluyendo que en las personas con mayor presencia de grasa y entre más se genere este aumento más probabilidad de alteraciones de lípidos en sangre se presentaran.

Diagnóstico

Para la identificación de las dislipidemias en los pacientes se debe de realizar un diagnóstico pertinente. En primer lugar se deberá identificar el tipo de dislipidemia para detectar el daño y poder atacar por a la enfermedad. Como es bien sabido es necesario realizar una historia clínica completa donde se puede identificar algunos factores como **obesidad**, tabaquismo, diabetes, hipertensión arterial, C-HDL < 35 g/dL, hombres de 45 o más

años, mujeres de 55 años o más, etc., por los cuales, desarrollo la alteración.

Se deberá evaluar los siguientes parámetros:

- Dieta.
- Actividad física.
- Exploración física, identificar xantomas, soplos carotídeos, anormalidades en el examen de fondo de ojo, distribución de grasa corporal, hipertensión arterial, índice de masa corporal (IMC), disminución en la intensidad de los pulsos poplíteos, pedios y tibiales posteriores.

Por otro lado se debe realizar un estudio de la familia, ya que identifica hiperlipidemias primaria. Se debe llevar a cabo un registro de los miembros de la familia, donde permitirá obtener la siguiente información:

- Edad.
- Presencia de complicaciones vasculares.
- Edad del momento de aparición de las complicaciones.
- Presencia de otros factores de riesgo cardiovascular.
- Si algún familiar muere deberá de registrarse la edad y la causa.

Además se debe de practicar evaluaciones bioquímicas de la medición de lípidos séricos: colesterol total (CT), colesterol de alta densidad (C-HDL) y triacilglicéridos (TG) en análisis deberá realizarse después del ayuno de 8 a 12 horas. (*Tabla 20-3*). Por ningún motivo se debe practicar esta evaluación a pacientes que hayan tenido en la últimas semana estrés físico (actividad física,

enfermedades intercurrentes agudas, embarazo, cirugía o pérdida de peso) ya que estos los valores se presentaran alterados de lo que normalmente tienen el paciente. Es necesario contemplar también la determinación de glucosa, urea, creatinina y fosfatasa alcalina, un examen general de orina. Si se sospecha de una alteración en la glándula tiroidea se deberá pedir un perfil tiroideo donde deberá incluirse la medición de TSH.

De forma general para identificar la dislipidemias mixtas se deberá identificar lo siguiente:

- CT y TG > 200 mg/dL (dislipidemias primarias).
- La presencia de obesidad, hipertensión arterial, diabetes, insuficiencia renal, hemodiálisis, consumo de azúcares simples, embarazo, corticosteroides.

Tratamiento en la dislipidemias

Para el tratamiento de dislipidemias es importante llevar acabo tanto un tratamiento farmacológico como dietético, los cuales permitirán establecer de nuevo los perfiles lipídicos del paciente con dislipidemia, restaurando su salud.

Tratamiento farmacológico

Para las dislipidemias de tipo hereditario se deberá implementar un tratamiento farmacológico, donde se sugiere también complementar con medidas dietéticas. La elección del fármaco dependerá del trastorno lipídico predominante, del riesgo cardiovascular, de su espectro de acción, de sus características farmacológicas y de sus potenciales

Tabla 20-3. Niveles de lípidos en sangre

Lípidos	Recomendable	Limítrofe	Alto riesgo	Muy alto riesgo
CT	< 200	200-239	> 240	-----
C-LDL	< 130	130-159	> 160	> 190
TG	< 150	150-200	> 200	> 1 000
C-HDL	< 35	-----	< 35	-----

Fuente: NOM-037-SSA2-2002, Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias.

efectos adversos. Este tratamiento es por toda la vida, solo se permitirá suspender cuando se presente algún efecto adverso o intolerancia al fármaco. (Tabla 20-4).

Los fármacos utilizados en este tratamiento se pueden clasificar de la siguiente manera:

1. Fármacos que actúan sobre la vía de síntesis hepática del colesterol, en este se encuentran:
 - Inhibidores de la 3-hidroxi-3-metil-glutaril coenzima A-reductasa, mejor conocidas como “estatinas”.
2. Fármacos que actúan sobre la fuente intestinal del colesterol, se presentan 2 grupos
 - Secuestrando colesterol de las sales biliares, denominadas “resinas de intercambio iónico”.
 - Inhibiendo la absorción del colesterol por las células intestinales, conocido como “ezetimiba”.
3. Fármacos con mecanismos de actuación pluri-potencial o no desentrañado completamente, se encuentran 2 grupos:
 - Fibratos.
 - Ácido nicotínico.

Tratamiento no farmacológico

Dentro del tratamiento no farmacológico de las dislipidemias tiene con principal objetivo reducir los niveles que se encuentran alterados de colesterol total, C-LDL, TG y C-HDL y reducir el riesgo cardiovascular.

Implementado medidas pertinentes como hábitos alimentarios, actividad física con el fin de lograr un cambio dentro del estilo de vida del paciente y llevar a cabo una vida saludable.

Tratamiento en el paciente con hipercolesterolemia

Su objetivo reducir los lípidos plasmáticos y evitar sobre peso:

- Consumir menos del 20%-30 % de lípidos de las calorías totales.
- Disminuir el consumo de grasa saturada < 10% de las calorías totales.
- Aumentar el consumo de grasas monoinsaturadas aproximadamente hasta un 15% y un < 7% de grasas poliinsaturadas.
- Consumir menos 300 mg colesterol al día, si no se presenta algún cambio deberá disminuirse < 200 mg de colesterol en la dieta del paciente.
- Hidratos de carbono se recomienda un porcentaje de 50%-60%

Tabla 20-4. Principales fármacos para el control del metabolismo de los lípidos

Fármaco	Mecansimo de acción
Estatinas (simvastatina, lovastatina)	Inhibe la HMG CoA reductasa, con menor síntesis del colesterol; las células compensan los niveles más bajos incrementando la síntesis de receptores de LDL, lo que da como resultado una mayor captación del colesterol, por tanto, un menor colesterol plasmático
Fibratos (benzafibrato, gemfibrozilo)	Activa la LPL, reduciendo los TG plasmáticos, suprimen ligeramente la HMG CoA reductasa, reducen la síntesis de la apo-B y aumenta la apo-A
Resinas de intercambio aniónico (colestiramina, colestipol)	Ligan los ácidos biliares del tracto gastrointestinal, evitando su reabsorción y disminuyendo los niveles plasmáticos de LDL
Ácido nicotínico	Disminuye la producción de VLDL por el hígado, de LDL; aumenta la actividad LPL, lo que conduce a un descenso del triacilglicerol
Aceite de pescado	Aumenta la concentración de ácido grasos poliinsaturados, reduce la síntesis de triacilglicerol en el hígado

Fuente: tomado de Roach, Benyon. Lo esencial en el metabolismo y nutrición. Y Dr. Isidro Rodriguez.

- Proteínas se recomienda de un 10% a 15%
- Si el paciente se encuentra con sobre peso u obesidad se recomienda la restricción de calorías totales.
- Eliminar el consumo de azúcares simples (azúcar refinada, miel, mermeladas, dulces, chocolate, etc.) se recomienda disminuir consumo de fructosa en caso de presentarse además hipertrigliceridemia.
- Se recomienda un consumo de fibra soluble de entre 25–30 gr al día.

Tratamiento no farmacológico en pacientes con hipertrigliceridemia

El principal objetivo del tratamiento de la enfermedad es el siguiente reducir el aumento de triacilglicéridos, el peso corporal del paciente y modificar cualquier factor de riesgo.

- Se recomienda un corrección del sobre peso u obesidad en el paciente lográndose con la restricción de calorías totales.
- Hidratos de carbono 50%–60 por ciento.
- Proteínas 15%-20 por ciento.
- Lípidos aproximadamente de 25%-30% se sugiere estimular el consumo de ácidos grasos poliinsaturados (ω 3, pescado: atún, salmón, jurel, sardinas, sierras, pescado azul).
- Recomendar al paciente la eliminación de azúcares (dulces, caramelos, miel, postres, bebidas industrializadas).
- Sugerir eliminar alimento que presenten en su composición fructuosa y sacarosa.
- Suprimir el consumo de alcohol, así como el hábito de fumar.
- Invitar al paciente y orientarlo sobre la realización de actividad física.
- Si el tratamiento nutricional no presenta algún cambio, se debe de implementar un plan de nutrición más restringido para tener éxito.

Tratamiento no farmacológico en pacientes con dislipidemias mixta

En esta enfermedad se presenta tanto un incremento de colesterol como de triacilglicéridos en sangre, por consiguiente se sugiere tomar la me-

didias de ambas patologías antes descritas, pero siempre dando prioridad al control de los niveles de C-LDL.

Además de llevar a cabo las recomendaciones generales para cada una de las alteraciones patológicas provocadas por los lípidos. Se sugiere llevar acabo orientación alimentaria a los pacientes, apoyándose con material didáctico como el plato del bien comer, dinámicas, platicas, etc., con el fin de contribuir a mejoramiento de la calidad del vida del individuo.

Recomendaciones generales no farmacológicas para pacientes con dislipidemias:

- Para el consumo de alimentos grasos, se recomienda elegir carnes magras y productos con bajo contenido de grasa.
- Se recomienda que la cocción de los alimentos sea a la parrilla, a la plancha, asados, hervidos, al vapor, horneados y prefiera utilizar aceite de origen vegetal como maíz, girasol, canola, oliva.
- Evitar cocinar o consumir alimentos rostizados, empanizados y fritos.
- Aumentar el consumo de frutas y verduras aproximadamente de 4–5 porciones.
- Integrar a la dieta leguminosa y cereales.
- Moderar las porciones de las comidas.
- Aumentar el consumo de agua a 8 vasos durante el día.

Ejercicio físico como complemento en el tratamiento no farmacológico

Es importante que durante tratamiento contra las dislipidemias se lleve a cabo una actividad física, ya que estudios realizados refieren que cuando el individuo es sedentario se presenta un mayor riesgo cardiovascular por otro lado la implementación de actividad física en los pacientes provoca que haya cambios entre ellos:

- Disminución de peso corporal en pacientes con sobrepeso u obesidad.
- Aumento de C-HDL.
- Disminuye el ligado a las LDL y TG.
- Mejora tolerancia a la insulina.
- Disminuye la tensión arterial.

- Mejora la función cardiovascular.
- Disminución de la frecuencia cardiaca.

Se recomienda que la actividad física a realizar se acomode a las características físicas de cada paciente, también es recomendable sugerir que la actividad la realice en grupo o en compañía de alguien lo cual ayudara a conseguir la adherencia completa del paciente. Entre los ejercicios que pueden recomendar son de tipo aeróbico como: caminar, nadar, andar en bicicleta, tenis, futbol, correr, trotar, etcétera.

Recomendaciones generales

En recomendaciones se sugieren las siguientes para llevar a cabo un buen tratamiento:

- La práctica de ejercicio debe realizarse como mínimo 30 min, 5 días a la semana, si el paciente refiere que no practica ningún ejercicio este de comenzar con 3 veces a la semana durante 30 minuto.
- En pacientes que presenten a demás otra enfermedad patológica crónica no transmisible, deberá consultar con su médico, antes de realizar cualquier actividad.

Por último, se recomienda el abandono del cigarrillo debido a que este es un de los factores precursores para que se presente riesgo cardiovascular, estudios refieren que individuos que fuman presentan niveles aumentados de C-LDL y VLDL y detrimento en los niveles de C-HDL. Se menciona que el abandono del cigarro es una forma eficaz para disminuir la mortalidad cardiovascular, y este beneficio a parece casi de inmediato, estas recomendaciones se sugiere implementar para llevar a cabo un exitoso tratamiento contra las dislipidemias.

Bibliografía

- AGUILAR, A.; HUERTAS, A.; TUSIÉ, MA.; GÓMEZ, F.; RULL, J. (2002). "Hiperlipidemia familiar combinada: caracterización en población mexicana" *Revista de Endocrinología y Nutrición*. 10(2):58-62.
- AGUILAR, C.; CANIZALES, F.; ROJAS, R.; GARCÍA, E.; OLAIZ, G.; GÓMEZ, F.; TUSIÉ, MA. (2007). "Colaboraciones exitosas entre tres instituciones mexicanas en el estudio de las dislipidemias, la obesidad y la diabetes". *Gac Méd Méx*. 143(5).
- AGUILAR, C.; ROJAS, R.; GÓMEZ, F.; VALLES, V.; FRANCO, A.; OLAIZ, G.; TAPIA, R.; SEPULVEDA, J.; RULL, J. (2002). "Características de los casos con dislipidemias mixtas en un estudio de población: resultados de la encuesta nacional de enfermedades Crónicas". *Salud Pública de México*. 44(6).
- ARRÁIZ, N. (2007). "Alteraciones en genes del metabolismo lipídico y enfermedad cardiovascular". *AVFT*. 26(1):1-9.
- CORTES, O. "Hipercolesterolemia. Prevención y actualización del diagnóstico, tratamiento y seguimiento en atención primaria". www.aepap.org
- FERNÁNDEZ, J. (2008). "Consideraciones genéticas sobre las dislipidemias y la aterosclerosis". *Revista CENIC Ciencias Biológicas*. 39(3).
- LAMA, A. (2002). "Importancia clínica de la hipercolesterolemia". *Rev. Méd. Chile*, 130(3).
- LANIER, JB. (2007). "Management of hypertriglyceridemia". *Am Fam Physician*. 75(9):1365-1371.
- LARA, A.; ROSAS, M.; PASTELÍN AGUILAR, C.; ATTIE, F.; MONROY, O. (2004). "Hipercolesterolemia e hipertensión arterial en México Consolidación urbana actual con obesidad, diabetes y tabaquismo". 74(3):231-245.
- MANTILLA, T.; MORATÓ, R.; ALONSO Y MATA, P. (2004). "Diagnostico y tratamiento de las hiperlipemias familiares". Art 79.087. *Aten Primaria*. 34(10):557-64.
- MARTE, A.; DIAMENT, J.; FORTI, N. (2005). "Classificação das dislipidemias". Unidad e clínica de Dislipidemias-Instituto do Coração (incor)-HC-FMUSP. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 6:465-472.
- MERINO, G. (2007). "Manejo de las dislipidemias en niños y adolescentes". *Archivos venezolanos de puericultura y pediatría*. 70(4):130-135.
- MILEI, J. "Norma técnica, dsilipidemias". Gobierno de Chile, Ministerio de Salud.

NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-037-SSA2-2002, Para la prevención, Tratamiento y control de las dislipidemias.

PLAZA, I.; VILLAR, F.; MATA, P.; PERÉZ, F.; MAIQUEZ, A.; CASASNOVAS, J.; BENEGAS, JR.; ABADALH, L.; RODRÍGUEZ, F.; GIL, E. (2000). "Control de la co-lesterolemia en España, 2000. Un instrumento

para la prevención cardiovascular". *Rev Esp Cardiol.* 53(6):815-837.

TOQUERO, F.; ZARCO, J. (2004). "Guía de una buena práctica clínica en dislipidemias".

ZAVALA, C. "Dislipidemias: trastornos del metabolismo de los lípidos". Servicio de Nutrición y Diabetes, Hospital del Salvador Facultad de Medicina de la Universidad de Chile.

De la imagen corporal a la discriminación: consecuencias de la obesidad sobre la sexualidad en hombres y mujeres

Dra. Melissa GARCÍA MERAZ
Mtro. Juan Patricio MARTÍNEZ MARTÍNEZ
Dra. Rebeca María Elena GUZMÁN SALDAÑA

LAS PERSONAS con una figura corporal obesa reportan diversas consecuencias físicas, psicológicas y sociales sobre la ejecución y disfrute de su sexualidad. Por un lado, la obesidad está asociada a enfermedades tales como la diabetes tipo 2 y la hipertensión que afectan directamente la sexualidad humana, y por el otro, la obesidad está relacionada a factores psicológicos y sociales tales como una autoestima más baja y una menor interacción social que las personas con peso normal. Aunado a ello, la imagen corporal—definida como la forma en la cual las personas evalúan su figura corporal— tiene fuertes implicaciones sobre la sexualidad de hombres y mujeres. Sin embargo, parece tener muchas más implicaciones en el caso de las mujeres. El modelo estereotipado de belleza femenina repercute directamente en la sexualidad femenina. Las mujeres con obesidad y sobrepeso son discriminadas por no lucir de acuerdo al estereotipo de belleza impuesto por la sociedad, además de que ellas mismas se culpan por no lucir como desearían.

Introducción

En el año 399 de nuestra era existían varias “per versiones” que los estudiosos reclamaban como

impuras e indeseables para los seres humanos. Regularmente estos “pensamientos malignos” eran ocho, aunque podían ser muchos más. No es sino hasta el año 604 que el Papa Gregorio Magno reorganizó el trabajo de sus predecesores y esquematizó lo que hoy conocemos como los siete pecados capitales. De acuerdo con Newhauser (2007), aún y cuando la envidia (*invidia*) ya se contemplaba como indeseable desde la época de los griegos, no se incluye como pecado capital hasta el mandato del Papa Gregorio. Esta inclusión obedecía a lo poco deseable que era esta característica en la sociedad medieval. Todo el mundo pensaba que era indeseable en los seres humanos y, como tal, debía inscribirse como un pecado del alma. Los siete pecados capitales: soberbia, envidia, ira, avaricia, pereza, gula y lujuria ejemplificaban lo más indeseable en los seres humanos en ese ambiente social, cultural y económico.

Si bien el origen de los pecados capitales se encuentra dentro del dogma católico, enraizados en la moral y sociedad medieval, pronto fueron adoptados por la moral teológica y por el protestantismo. Aún en la actualidad se encuentran presentes en la vida cotidiana, fuera de la moral católica y religiosa. Tendemos a transportar estos pecados a situaciones y conductas que vemos y que tachamos como indeseables. Todas las perso-

nas reconocen que hay algo maligno, indeseable y aún ruin en aquellos que muestran estas características. Es la compañera de trabajo que envidia a los otros, el hombre soberbio que no acepta sus errores y el dirigente que “peca” de pereza.

El pecado capital de la gula o glotonería implica el exceso de consumo de comida, no importa si se está pasado de peso o no. Tener sobrepeso o padecer obesidad no puede ser tratado como un pecado, sin embargo, a menudo, se hace. La sociedad tiende a estigmatizar y discriminar a aquellos que se encuentran en esta posición, sin detenerse a recapacitar y reconocer que la gula no implica una figura corporal obesa. De hecho, la discriminación hacia la figura corporal obesa es tal, que se le atribuyen características de indeseable, insano, trastornado y, con ello, con características de personalidad indeseables: poco sociable, menos inteligente, poco capaz, sin control de impulsos, etc. Sobal (1984) ejemplifica que esta estigmatización puede ser religiosa, médica, legal y estética; por lo que la obesidad es caracterizada como pecado, enfermedad, felonía y fealdad.

Lo mismo sucede con la lujuria, caracterizada por un deseo sexual inapropiado y rapaz, se encuentra clasificada como un pecado del alma, un pecado mortal. En la época moderna aún existen tabús y represiones acerca de la sexualidad, tendemos a tacharla como impropia e inmorales cuando se muestra de manera desinhibida.

Cuando la obesidad tratada con discriminación y prejuicio se une a la sexualidad como estigmatizada y negada se presentan diversas complicaciones. ¿Qué consecuencias tiene para hombres y mujeres no cumplir con los estándares de belleza impuestos en la época moderna?, ¿cómo afecta el sobrepeso y la obesidad al pleno ejercicio y disfrute de la sexualidad?

Consecuencias de la obesidad en la salud

En la actualidad —de acuerdo con Calzada (2003)— los datos estadísticos muestran que en México, la obesidad en la infancia afecta de 10% a 20% de la población, la cifra en la adolescencia incrementa de un 30% a 40%, mientras que en la

vida adulta llega a estimarse que de 60% a 70% de la población la padecen. Por efectos diferenciales, se reporta que el 71.9% de las mujeres y el 66.7% de los hombres padecen obesidad o sobrepeso. Estos datos ubican a nuestro país en la segunda posición en padecer este mal, tan sólo detrás de los Estados Unidos. Kahn y Fawcett (2008) reportan que la obesidad es un problema tan grave, que en el año 2000, el gobierno de los Estados Unidos la declaró una epidemia. Según los cálculos de la OMS, más del 75% de las mujeres mayores de 30 años de países tan diversos como Barbados, Egipto, los Estados Unidos de América, Malta, México, Sudáfrica y Turquía tienen sobrepeso. Las cifras son similares para los hombres: más del 75% tienen sobrepeso en países como Alemania, Argentina, Grecia, Kuwait, Nueva Zelanda, el Reino Unido y Samoa.

En nuestro país, el pasado 26 de enero de 2010, el gobierno mexicano reportó que alrededor de cuatro millones y medio de niños tienen obesidad o sobrepeso. Ubicándonos en el primer lugar a nivel mundial con este padecimiento. Por ello, el gobierno mexicano planteó el “Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria, Estrategia contra el Sobrepeso y la Obesidad”. Medida un tanto tardía, ya que desde el 2004 existían recomendaciones de diversas organizaciones para frenar el consumo de refresco y comida chatarra en primarias y centros escolares. El problema en los niños es aún mayor, ya que, de acuerdo con La Jornada (2010) se estima que las utilidades de las empresas que venden productos chatarras en escuelas es de alrededor de 20 mil millones de pesos al año, aunado a unos 12 mil anuncios por televisión que promueven el consumo y que no se someten a ninguna regulación gubernamental. El problema de la obesidad infantil es tal, que Elder, *et. al.* (2010) reportan que tan sólo en los Estados Unidos, el grupo de niños de descendencia latina es uno de los más afectados por el sobrepeso. Además, el padecer obesidad y sobrepeso en la infancia está altamente relacionado a padecerlos en la vida adulta.

Como padecimiento, la obesidad afecta de diversas maneras la vida cotidiana de los individuos, tanto física como emocionalmente. La figura corporal obesa tiene efectos directos sobre la calidad

de vida, la salud orgánica y aún la vida social. A nivel orgánico afecta directamente a la salud, incidiendo directamente en enfermedades crónicas degenerativas y diversos padecimientos asociados. A nivel emocional afecta la autoestima y el autoconcepto global de los individuos. Mientras que, a nivel social, incide directamente sobre su capacidad de desarrollarse e interactuar socialmente con sus pares y demás personas que conforman su círculo social. Es por ello, que afecta directamente sobre el bienestar orgánico, psicológico y social de los individuos.

Consecuencias físicas de la obesidad

Cuando la obesidad está relacionada a anomalías metabólicas se presentan problemas asociados a la resistencia a la insulina, niveles anormales de glucosa, alta concentración de triacilglicéridos, baja o alta densidad de lipoproteínas, colesterol elevado, hipertensión, artritis, diabetes tipo 2 y “pre-diabetes”, enfermedades cardiovasculares y arteroesclerosis. En los niños, la obesidad está altamente relacionada a padecer diversos padecimientos tales como diabetes tipo 2, presión alta, colesterol y problemas en el sueño.

De acuerdo con Rodríguez (2010) y Walters y Taylor (2009), en el caso de mujeres con sobrepeso y obesidad prenatal las consecuencias implican tanto a la madre como al recién nacido. Por un lado, se dan complicaciones relacionadas al embarazo que afectan la salud física y emocional de la madre. Mientras que, por el otro, los niños pueden sufrir consecuencias que se prolongan en la edad escolar, afectando la capacidad de atención en la escuela. Aunado a una mayor probabilidad de padecer obesidad en la infancia y la vida adulta. Estos efectos pueden prolongarse a través de la vida de los niños y afectar su desarrollo emocional. Este efecto es tal, que Rodríguez (2010) afirma que la obesidad de la madre puede predecir una pobre regulación emocional durante la infancia.

Diversas y múltiples son las complicaciones físicas asociadas a la obesidad, quizás las más evidentes sean las complicaciones directamente asociadas al padecimiento de diversas enfermedades tales como la diabetes y la hipertensión. Sin em-

bargo, aunadas a estas repercusiones físicas, también se presentan consecuencias emocionales y sociales, tales como la depresión o el aislamiento en actividades físicas y aún la evitación de interacciones sociales.

Tanto en niños como en adultos, la obesidad provoca que los individuos realicen menos actividades físicas, repercutiendo directamente en su salud. Esta falta de actividad es provocada por la negativa a participar en ejercicios con otros de sus compañeros y amigos que puedan ridiculizarlos por su figura. Aunado a ello, el tamaño de su figura los afecta directamente en su ejecución motora, dejándolos en desventaja en actividades con sus pares. Elder *et al.* (2010) muestra que en los Estados Unidos, los niños latinos con sobrepeso son menos activos que sus pares. Esto directamente asociado con las prácticas de crianza y la interacción social con sus compañeros. A diferencia de los padres con niños con peso normal, los padres con hijos con sobrepeso les proveen de un menor número de instrumentos para realizar actividades físicas y controlan menos su peso. Aquellos padres que se encuentran menos aculturados y perciben su salud de manera más positiva tienen más probabilidad de tener hijos con sobrepeso. En el caso de los adultos, Strohacker y McFarlin (2010) encontraron que la pérdida de peso seguida de un nuevo aumento (perder y ganar peso) se relaciona con directamente con un riesgo mayor de padecer obesidad y una menor actividad física.

Consecuencias emocionales de la obesidad

En el plano emocional, las consecuencias no son menos severas. De acuerdo con autores como Levine y Smolak (2002), Pieniak, Pérez-Cueto y Verbeke (2009), Sánchez-Bravo, Gómez-Pérez-Mitre y Guerra-Rivera (1999) y Schwartz y Brownell (2002), la obesidad está altamente relacionada a ansiedad, depresión, baja autoestima, bajo autoconcepto, agresividad, adicciones, hipersensibilidad hacia las relaciones personales, una pobre imagen corporal, desordenes de personalidad, insatisfacción corporal, bajos niveles de satisfacción, miedo a evaluaciones negativas de

otras personas, tendencias obsesivo compulsivas, una pobre salud subjetiva, así como a diferentes problemas emocionales. Fox y Farrow (2009) y Walker y Hill (2009) reportan que en el caso de los niños, la obesidad y el sobrepeso se vinculan a depresión, baja autoestima, “atracones” de comida, y victimización por parte de sus compañeros.

En muchas ocasiones los niños con obesidad o sobrepeso sufren de discriminación y agresiones que dañan su bienestar emocional, los limitan en la adquisición de habilidades sociales que necesitarán en la vida adulta y los someten a una mayor presión que sus compañeros con peso normal. La victimización en la edad escolar, mejor conocido como “*Bullying*”, se incrementa si se toma en cuenta alumnos que por alguna razón sobresalen del grupo. Aquellos alumnos con menor o mayor rendimiento escolar, más altos o más bajos, demasiado delgados o demasiado obesos son más abusados que aquellos que se mantienen en la media. La obesidad y el sobrepeso ponen a los niños en mayor riesgo de victimización en la edad escolar. Estudios recientes como el de Puhl y Brownell (2008) muestran que alrededor de 30% de las niñas y 24% de los niños son abusados por sus compañeros en el ambiente escolar. Cuando se toma como muestra sólo a los alumnos con un percentil superior a 95 de índice de masa corporal en escuelas primarias en los Estados Unidos se encuentra que 63% de las niñas y 58% de los niños sufren abuso por parte de sus compañeros. En los niños y niñas con obesidad o sobrepeso, la victimización repercute directamente en una baja autoestima e insatisfacción corporal, además, —de acuerdo con Fox y Farrow (2009)— el ajuste de los niños a esta situación de abuso y victimización puede provocar que con el tiempo se conviertan en victimarios.

La discriminación hacia los niños con sobrepeso es tal, que sus compañeros a menudo los aíslan, los dejan fuera de juegos y tareas escolares. En una etapa tan crítica del desarrollo, los niños no adquieren de las habilidades sociales que les permitirán desarrollarse en la vida adulta, por ello tendrán menos habilidades sociales y una menor habilidad para establecer relaciones de pareja e, incluso, de amistad. Puhl y Brownell (2008) mencionan que cuando los niños obesos se encuentran

en juegos con sus pares son menos elegidos como parte del equipo, tienden a aislarse más y pasan menos tiempo con sus amigos que sus compañeros con peso normal. Mientras que los adultos con obesidad tienen en general menos citas románticas que los adultos con peso normal.

Los niños con obesidad también son tratados de manera prejuiciosa. Wadden, Womble, Stunkard, y Anderson (2002) mencionan que los niños de 6 años o menos son percibidos como flojos, sucios, feos y tontos. También se les atribuyen características de personalidad tales como que son mentirosos y chismosos. En el caso de los y las adolescentes sucede algo similar. Gortmaker, Must, Perrin, Sobol y Dietz (1993 en Wadden, Womble, Stunkard, y Anderson, 2002) realizaron un estudio en el que participaron 10 039 mujeres adolescentes con y sin sobrepeso, los investigadores siguieron la trayectoria de vida de las adolescentes por siete años. Al terminar el estudio, los investigadores reportaron que aquellas adolescentes con sobrepeso reportaron menos meses de instrucción, la probabilidad de que se casarán fue menor, reportaron menos ingreso económico y, en general, reportaron menos aptitudes intelectuales que las mujeres sin sobrepeso. En el caso de los hombres, los investigadores sólo encontraron que los hombres con sobrepeso son menos propensos a casarse.

Consecuencias físicas y emocionales de la obesidad en la sexualidad

Las consecuencias de la obesidad y el sobrepeso sobre la salud física y emocional de los individuos son amplias y diversas. Las consecuencias físicas, tales como la diabetes y el síndrome metabólico, aunadas a consecuencias emocionales, tales como la depresión y la baja autoestima, tienen un efecto directo sobre la ejecución y la satisfacción sexual de los individuos. Entre las consecuencias asociadas a la sexualidad también pueden enumerarse aquellas que están relacionadas con trastornos de la función física y otras que se relacionan a la inhibición de la conducta sexual por una insatisfacción relacionada a la figura corporal, que provoca una evaluación negativa de la imagen corporal.

En general, el padecimiento de diversos trastornos de la conducta alimentaria está directamente asociado a problemas en el ejercicio de la sexualidad. Estos trastornos se relacionan de manera directa al peso y la figura corporal. De acuerdo con Palmal de Silva (1993), la anorexia en las mujeres está altamente relacionada a la dispareunia, infertilidad y amenorrea prolongada, las consecuencias emocionales incluyen el decremento del atractivo físico, el deseo y la motivación sexual. De acuerdo con Padmal de Silva (1993), las mujeres con bulimia, las consecuencias incluyen un decremento en el interés sexual, interferencias en la vida sexual dadas por sentimientos emocionales negativos con la pareja, problemas relacionados al orgasmo, promiscuidad sexual, embarazos no deseados e inhibición de la vida sexual por el abuso del alcohol y drogas, así como embarazos no deseados.

En específico, en el caso de mujeres con obesidad existen repercusiones en disfunciones del tracto urinario. De acuerdo con Soderlund (s/f), las mujeres pueden presentar mayor presión intra-abdominal, lo que incide en la incontinencia urinaria, vaciamiento incompleto y aún en dolores al orinar. En 1999, Sánchez-Bravo, Gómez-Pérez-Mitre y Guerra-Rivera encontraron que en las mujeres, la obesidad se relaciona a trastornos sexuales tales como el trastorno orgásmico femenino, deseo sexual hipoactivo, dispareunia, disritmia, trastorno de la excitación, vaginismo e, incluso, puede verse reflejada en una aversión hacia el sexo. Incluso, Kahn y Fawcett (2008) reportan complicaciones relacionadas a la disfunción menstrual y la fertilidad.

En el caso de los hombres, Soderlund (s/f) refiere que la obesidad por arriba de los 25 kg/m², trae como consecuencias una baja en la concentración espermática, en la testosterona sérica y en la globulina transportadora de andrógenos. La situación es tal que por encima de los 28 kg/m², se corre el riesgo de padecer disfunción eréctil en un 30% más de probabilidad que en hombres con peso normal. Esposito, Giugliano, Ciotola, De Sio, Armiento y Giugioano (2008) opinan que el riesgo de padecer disfunción eréctil es de 30% a 90% más en pacientes obesos. La obesidad incrementa la probabilidad de padecer síndrome metabólico, y con ello, resistencia a la insulina y padecer obe-

sidad abdominal, asociadas, ambas, a la disfunción eréctil. Además, el síndrome metabólico es un precursor de enfermedades cardiovasculares.

En el plano social, las consecuencias de la obesidad sobre la sexualidad están fuertemente asociadas a la discriminación que sufren las personas obesas. En México, Morin (2008) reporta que las personas con obesidad demuestran mayor dificultad para comunicarse con otros, demostrar sus sentimientos e incluso manifestarle sus necesidades y preocupaciones a la pareja, esto se refleja en culpa y finalmente en insatisfacción en las relaciones sexuales. Estas consecuencias implican desde la limitada oportunidad de tener una cita amorosa, hasta la negativa de establecer relaciones interpersonales cercanas. En este punto, la figura corporal es fundamental ya que las personas evalúan su atractivo físico en términos de cómo lucen. La figura corporal obesa implica tanto evaluaciones negativas por parte de la persona como de parte de los otros significativos en su ambiente social. Además Kahn y Fawcett (2008) enfatizan que en hombres y mujeres puede ser difícil encontrar parejas sexuales dado el tamaño, e, incluso, se pueden tener dificultades de tipo estructural y mecánico. Estas complicaciones de tipo motor pueden darse por su tamaño, la limitación de actividades y el ejercicio. Además, cuando están con su pareja les disgusta encender la luz, evaden el momento y evitan buscar a su pareja.

Imagen corporal y atractivo físico

De acuerdo con Morin (2008), la imagen corporal hace referencia a la representación que las personas tienen acerca de cómo lucen, del tamaño, forma y contorno de su cuerpo. Esta representación implica también una evaluación, es decir, las personas evalúan la forma en la cual lucen, generando sentimientos positivos o negativos que tienen un efecto directo sobre su valoración personal. Glauert, Rhodes, Byrne, Fink y Grammer (2009) enfatizan que la insatisfacción corporal se da cuando la evaluación de la figura corporal es negativa. Los autores enfatizan que esta evaluación negativa es mucho más frecuente en mujeres de culturas occidentales.

La imagen corporal es muy importante en hombres y mujeres. Leviene y Smolak (2002) reportan que en las sociedades industrializadas, la evaluación que las personas tienen acerca de cómo lucen es tan relevante que en el caso de las adolescentes constituye uno de los factores más importantes en su autoestima global. La insatisfacción con la figura corporal se relaciona directamente con el funcionamiento psicosocial y la calidad de vida de los individuos, así como con la sexualidad, ya que la atracción interpersonal comienza por la evaluación que otros hacen de ella.

La figura corporal, por sí misma, es un punto central en aquello que nos parece, o no, atractivo. Dion, Berscheid y Walter (1972) afirman que la atracción y aquello que consideramos bello se basan en un proceso básico de la mente, en una forma en que nuestra estructura cognitiva procesa la información, al punto que las diferencias culturales no serían capaces de eliminar este proceso. La figura corporal, en sí misma, tiene connotaciones sexuales. Las personas eligen parejas sexuales que les parecen físicamente atractivas. La atracción interpersonal comienza por la mirada, por aquello que a la vista nos parece atractivo, por ello, el dicho "la belleza entra por los ojos".

En general, las personas tienden a realizar conexiones entre la forma en la cual lucen los individuos y sus características de personalidad. Por ejemplo, cuando una persona nos parece atractiva tendemos a realizar "hipótesis" acerca de su personalidad, tendemos a pensar que la persona es agradable, simpática y sincera. Algunos investigadores han encontrado que las personas atractivas físicamente tienden a ser consideradas como vivaces y con amplias habilidades sociales, a menudo se piensa que son inteligentes o al menos razonablemente inteligentes, tienen muchos amigos y se ajustan a las situaciones personales y sociales. Brehm, Miller, Perlman y Campbell (2002) afirman que tendemos a pensar que las personas vivaces, con habilidades sociales, razonablemente inteligentes, bien ajustados, promiscuos y banales. En culturas que son colectivistas también se percibe que se preocupan por el bienestar de los otros. Dion, Berscheid y Walter (1972) reportan que son considerados como más fuertes, felices, honestos, competentes y exitosos. Este sesgo en la

atribución sucede también en el caso de los niños. Por ejemplo, Dion (1973) reporta que los niños atractivos son seleccionados como amigos potenciales y se espera de ellos una conducta prosocial; mientras que los niños que no son atractivos son percibidos como antisociales.

Keisling y Gynther (1993) reportan que en la vida adulta, las personas atractivas son menos susceptibles al abuso sexual, es más probable que obtengan trabajo, reciban altos salarios, tienen en general menos readmisiones en hospitales psiquiátricos, es menos probable que sean culpados de un crimen, y reciben sentencias más cortas en prisión. Este sesgo en la impresión de la belleza y la personalidad es conocido como la hipótesis de que lo "bueno es bello". Aunque esta hipótesis es cierta, Brehm, Miller, Perlman y Campbell (2002) también reportan que se les relaciona con un alto número de parejas sexuales, incluso, se les percibe como promiscuos y hasta vanales.

Al percibir a las personas de manera diferencial asignándole características de personalidad positivas también el comportamiento de otros hacia ellos es diferencial Jackson (2002) menciona que los niños que son percibidos como más atractivos, reciben más atención de sus cuidadores, son más populares, más ajustados, y se perciben como más inteligentes. Cuando son adultos reciben más atención de los otros, reportan una mayor cantidad de interacciones sociales positivas, ayuda de otros, mayor autoestima, mejores habilidades sociales, salud física y mental, son extrovertidos, autoconfidentes y son percibidos como más inteligentes.

Kahn y Fawcett (2008) reportan que en el caso de la figura corporal obesa, la situación es al contrario. Las personas que padecen obesidad ven afectada su imagen corporal de manera significativa. En términos perceptuales son vistos como poco atractivos, incluso pueden tener problemas para encontrar parejas sexuales.

Es así que la figura corporal y aquello que percibimos como atractivo o no marca una diferencia en cómo nos comportamos hacia otros. La teoría social o cultural defiende que la atracción por cierta figura y tamaño corporal son aprendidos como una forma de apego cultural o aprendizaje social. Mientras que la teoría evolucionista defiende que

este tipo de atracción hacia cierta forma y tamaño de cuerpo está asociada a una preferencia por personas que lucen más saludables y que son aptos para la reproducción. Rasgos como tener peso normal y caderas anchas en el caso de las mujeres, y tener peso normal sin caderas en el caso de los hombres.

De acuerdo con Jackson (2002), la teoría de la expectativa social propone diversas hipótesis relacionadas al atractivo físico de los individuos. Las dos primeras hipótesis refieren acerca de lo se aprueba como atractivo o no, así como las expectativas generadas acerca de la belleza, aunque existan variaciones dentro de cada cultura. Estas dos hipótesis tiran abajo creencias populares tales como “la belleza es idiosincrática al ojo del espectador”. Aún y cuando existen variaciones a través de las culturas y los grupos sociales, existe un estereotipo común acerca de la belleza. Las siguientes dos hipótesis refieren al comportamiento de otros hacia aquellos que perciben cumplen, o no, con los estereotipos de belleza impuestos por la sociedad. Las personas, en general, se comportan de manera diferente hacia aquellos que perciben como atractivos o no. Estas hipótesis refieren a un vínculo entre las expectativas y la conducta. Se percibe que las personas atractivas deben de comportarse de cierta manera. La teoría de la expectativa social implica tanto la conducta de otros, como la conducta misma de las personas, es decir, se comportan de manera diferencial hacia aquellos que son o no atractivos.

De esta manera, la teoría de la expectativa social implica que nosotros esperamos ciertas conductas de las personas basados en cómo lucen. Se espera, en general, características de personalidad positivas de aquellos que se perciben como atractivos, de igual manera, las personas se comportan de manera más favorable hacia quienes perciben como atractivos.

Jackson (2002) explica que tanto la teoría de la expectativa social como las teorías implícitas de la personalidad explican estos fenómenos. La manera diferencial en el comportamiento afecta directamente en el autoconcepto de las personas atractivas. Para la autora, esto tira abajo dos creencias populares —contrario a lo que dirían las teorías socioculturales— la belleza no se encuentra

en el ojo del observador, ya que aquello que se percibe como atractivo puede encasillarse en un estereotipo, pero contrario a lo que diría la biología, existen variaciones del estereotipo a través de las culturas y el tiempo histórico.

De esta manera, se encuentran dos teorías específicas. La biológica defendiendo la idea de una ideal de belleza correspondiente a la preservación de la especie, y otra defendiendo que la belleza es un ideal de la sociedad construido y diferencial a través de todas las culturas, dependiente de la sociocultura.

Insatisfacción corporal

Para las mujeres jóvenes, la figura corporal es fundamental en términos de su autoimagen y atractivo. Kahn y Fawcett (2008) resaltan el hecho de que entre el 70% y el 80% de las mujeres jóvenes en los Estados Unidos están constantemente preocupadas en reducir de peso. Además, las mujeres con obesidad pueden sentirse preocupadas por la manera en la que lucen, así como sentirse intimidades por la forma de su figura y esto puede afectar su deseo y ejecución sexual. De hecho, este puede ser un problema en mujeres con y sin problemas de obesidad.

En los Estados Unidos, Jackson (2002) reporta que las mujeres caucásicas de clase social alta reportan mayores índices de insatisfacción corporal, esto es particularmente más acentuado entre las adolescentes y las jóvenes adultas. Cash, Morrow, Hrabosky y Perry (2004) reportan que la insatisfacción con la figura corporal ha aumentado en ciertos grupos con el paso de los años. Por ejemplo de 1983 a 2001, las mujeres caucásicas incrementaron notoriamente su insatisfacción corporal hasta mediados de los años noventa, después de esta década, el incremento fue notorio tanto en mujeres caucásicas como de color negro. En contraposición con los hombres, los cuales mostraron una evaluación relativamente estable hacia sus cuerpos en todo el periodo del estudio.

Estudios empíricos en México reportados por Morin (2008) encontraron que el 79% de mujeres encuestadas dicen sentirse gordas o pasadas de peso, el 9% mencionó que su peso era fundamen-

tal en la valoración que sentían de ellas mismas. También se les preguntó a las participantes si el bajar de peso, tener felicidad en una relación de pareja o lograr el éxito profesional les haría felices, sorprendentemente el 50% manifestó que bajar de peso las haría felices, aún por encima de las otras dos opciones.

La relación entre la percepción de la figura corporal y el deseo de perder peso es clara. Levine y Smolak (2002) encontraron que la insatisfacción corporal es un predictor directo de la preocupación por ser delgado y ponerse a dieta. La insatisfacción corporal puede no estar directamente con una patología, pero sí lo está con el deseo y la motivación de perder peso. Lo que no sucede en el caso de los hombres, aún los adolescentes con sobrepeso, que se reconocen a sí mismo con sobrepeso, no están preocupados por bajar de peso o someterse a dietas. Los autores agregan que en el caso de las adolescentes, cuando la insatisfacción de la figura corporal se une a un miedo a engordar, relaciones negativas con los padres y someterse a una dieta entre otras cosas, predice problemas crónicos relacionados a la dieta, la falta o evitación de ejercicio físico y comer mucho o de manera frecuente.

Insatisfacción con la figura corporal: efectos diferenciales en hombres y mujeres en la sexualidad

En general, Schwartz y Brownell (2002) reportan que la evidencia apunta a que las mujeres en la adolescencia y la adultez se encuentran mucho más insatisfechas con su figura corporal de lo que lo están sus pares hombres, cuando las mujeres padecen obesidad o sobrepeso reportan aún mayor insatisfacción.

En el caso de las mujeres, su autoestima y sensibilidad se ve afectada de manera notable por la obesidad. La sociedad, en general, exige a las mujeres responder a cierta imagen estereotipada. Los medios de comunicación promueven una imagen irreal de la mujer, donde la figura corporal es fundamental. La mujer aparece excesivamente delgada, trasgiversado su cuerpo por las dietas y falta de comida, así como por males de la socie-

dad moderna tales como el uso de dispositivos de computadora para hacerlas parecer más delgadas de lo que en realidad son.

La sexualidad queda envuelta en este tipo de construcciones. La belleza se identifica con la delgadez extrema y la belleza con características positivas y deseables de bondad, socialización e incluso de inteligencia. El ideal de belleza, construida desde lo social, es utilizado como un restrictor de la sexualidad, de la exploración del cuerpo, de la sensibilidad y el erotismo de las mujeres, sin importar el tamaño de su figura corporal.

La sexualidad se convierte en una construcción social, alejada de lo puramente natural, como la biología y la anatomía. La persona, construida en y a través de la socialización, vive la sexualidad desde las normas, prescripciones, costumbres, juicios, estigmas y valores que impone la sociedad a la conducta sexual. De acuerdo con Brown, Meginnis y Bardari (2000), la sexualidad está distorsionada ya que la forma de su cuerpo, el tamaño y forma de su pecho y caderas son tomadas como una forma de acceder a su valor sexual.

En cambio en los hombres, la obesidad tiene menos complicaciones en este ámbito. Existe poca evidencia de que los hombres obesos tengan bajo interés sexual. De acuerdo con Kahn y Fawcett (2008), la obesidad en los hombres está asociada a bajos niveles de testosterona y a un incremento en los estrógenos, los niveles de la *sex-hormone-binding globulin* son usualmente más bajos que altos. En hombres que son excepcionalmente gordos, la testosterona está significativa más baja, aunque no se ha probado la disminución de interés sexual dadas estas características.

En las mujeres, el problema de la discriminación por la forma de su figura corporal es un tema de género. Si bien hombres y mujeres son discriminados, las mujeres sufren un mayor peso estigma por las normas de belleza asociadas al género. A diferencia de las personas con anorexia o bulimia, las personas con obesidad no cumplen con las expectativas dadas por la sociedad. La anorexia y la bulimia están asociadas a un trastorno de la figura corporal, un desorden dismórfico. En cambio —de acuerdo con Schwartz y Brownell (2002)— la figura corporal obesa no sufre de un trastorno de la figura, las mujeres no cumplen

con el ideal corporal que se espera de ellas, esto incrementa la posibilidad de subir de peso y tener aún más insatisfacción corporal.

Los medios de comunicación fomentan la visualización de las mujeres extremadamente delgadas. Algo similar sucede en el caso de los hombres que tienen sexo con hombres. La representación que realizan los medios de comunicación acerca de los hombres con preferencia sexual homosexual, e incluso la misma cultura gay, promueven una figura cultural en extremo delgada. Kraft, Robinson, Nordstrom, Bockting y Rosser (2006) ejemplifican el hecho de que la subcultura gay ha creado un ideal de belleza de que los hombres que tienen sexo con otros hombres deben ser delgados. Esto es tal, que se sienten presionados a mantener una figura corporal esbelta, de hecho, presentan una mayor preocupación a engordar en comparación con hombres heterosexuales. Esta preocupación excesiva por mantenerse delgados afecta directamente su salud. En comparación con hombres heterosexuales que presentan un mayor número de trastornos alimentarios.

Incluso Cash y Hicks (1990) encontraron que los hombres con sobrepeso que se perciben a sí mismos como pasados de peso están menos insatisfechos con la forma de su cuerpo que hombres con peso normal que se perciben así mismos como pasados de peso. Los autores atribuyen esta situación al hecho de que los hombres se perciben así mismos como fuertes y grandes más que como gordos. En cambio, las mujeres con sobre peso o con obesidad no se perciben a sí mismas con esas características, en cambio sienten más insatisfacción y menos felicidad en comparación con sus pares de peso normal que se perciben como con sobre peso. Esta preocupación por su imagen corporal incide directamente en su vida sexual. Kraft, Robinson, Nordstrom, Bockting y Rosser (2006) mencionan que hombres con orientación homosexual y figura corporal normal o un poco pasada de peso son más propensos a tener relaciones sexuales inseguras. En cambio, aquellos que se sienten satisfechos con su figura corporal tienen mayor número de relaciones sexuales anales.

La discriminación hacia las mujeres por la figura corporal obesa puede rastrearse a través del ciclo de vida. Durante la infancia, adolescencia y

adulthood, las mujeres que tienen una figura corporal obesa son discriminadas, haciéndolas sentir una imagen negativa de sí mismas. De hecho, hombres y mujeres son tratados de manera diferencial desde la infancia. McKinley (2002) ejemplifica que esta diferenciación se da en las sociedades occidentales que realizan una división entre el cuerpo y la mente. Las mujeres son asociadas al cuerpo mientras que los hombres son asociados a la mente. Desde esta perspectiva, el cuerpo de las mujeres es juzgado, el cuerpo de las mujeres y las niñas es evaluado en términos de los estándares culturales impuestos. El aprendizaje comienza desde una edad temprana y las hace depender de la aprobación de los otros, de que aprueben sus cuerpos. La figura corporal es asociada al amor propio y al logro personal de cada mujer. Los hombres, en cambio, no son evaluados en base a su figura corporal.

Por ello, el tema de la figura corporal, el atractivo y el libre ejercicio de la sexualidad han tomado rápidamente un matiz de género. Investigadores e investigadoras representantes de la tradición feminista han argumentado sobre las diferentes consecuencias de la obesidad y el sobrepeso en hombres y mujeres. Grogan (1999) argumenta que la diferenciación entre el cuerpo femenino y el masculino es tal, que las mujeres piensan en tener cierto tipo de cuerpo para atraer a los hombres. Este atractivo sexual es la mayor razón de las mujeres para mantenerse delgadas. Grogan reporta que diversos estudios han mostrado la relación entre el ideal de las mujeres de mantenerse delgadas y la aceptación de su cuerpo por parte de los hombres. Esta evidencia es tal que en un estudio realizado con mujeres británicas mencionaron que el mantenerse delgadas tenía como motivación el mantener a su lado a su pareja actual. Muchas de las participantes también mencionaron que sus parejas constantemente monitoreaban su peso y figura corporal, indicándoles cuando era adecuado que perdieran peso con el objetivo de mantener una figura corporal atractiva. Incluso, en un estudio, realizado por el propio investigador, se encontró que las mujeres reportaban que sus relaciones sexuales se veían alteradas dado que percibían sus cuerpos demasiado obesos. Todas las participantes reportaban que una mejor aceptación de su cuerpo ayudaría a sentirse mejor en la interacción sexual. Finalmente, el autor enfatiza

que aún y cuando las mujeres reportan el malestar asociado a la figura corporal, muchas manifestaron que sus parejas las perciben como atractivas y no realizan comentarios negativos acerca de su figura corporal. Sin embargo, esta percepción positiva de sus compañeros no evita que ellas se perciban como pasadas de peso.

Myers y Rosen (1999) encontraron que la estrategia que utilizan las mujeres para enfrentar la discriminación puede influir sobre su autoestima. Por ejemplo, aquellas mujeres que utilizan estrategias de afrontamiento positivas hacia la discriminación y estigmatización tales como ver estas situaciones como el problema de otros y no culparse a ellas mismas, rehusarse a "ocultarse", como una forma de temer mostrar su cuerpo, así como tener aceptación y amor hacia sí mismas tienen mayor autoestima y satisfacción corporal. En cambio estrategias de afrontamiento negativas hacia la discriminación como llorar, aislarse de otros, evitar o alejarse de situaciones problemáticas, entre otras, está directamente asociada a una insatisfacción con el cuerpo y la autoestima. Sin embargo, tanto las mujeres que utilizan estrategias de afrontamiento positivo como aquellas que utilizan estrategias de afrontamiento negativas reportan altos índices de insatisfacción corporal.

Sin embargo, y aún cuando la percepción de la figura corporal tiene un gran peso en el disfrute y el ejercicio de la sexualidad, las mujeres se perciben como más obesas de lo que en realidad son. En un estudio realizado por Fallon y Rozin (1985) encontraron que hombres y mujeres perciben que sus parejas esperan algo de ellos que no es real. Los investigadores preguntaron a un grupo de 475 participantes (hombres y mujeres) eligieran de una serie de siluetas cual era su figura actual, su figura ideal, la figura que fuese más atractiva al sexo opuesto y la figura del sexo opuesto que les pareciera más atractiva. Los resultados mostraron que la figura ideal de belleza de las mujeres era más delgada que la figura que consideraban como su figura actual, mientras que la figura que esperaban fuese atractiva al sexo opuesto se encontraba en medio de ambas. Cuando se le preguntó a los hombres que figura corporal se les hacía atractiva, ellos escogieron una figura menos delgada de lo que las mujeres reportaron como atractiva a

los hombres. Lo mismo sucedió en el caso de los hombres. Cuando los investigadores les preguntaron por la figura que sería atractiva a las mujeres, los hombres eligieron una figura corporal, pero las mujeres no eligieron esta figura como atractiva sino una menos corpulenta. En el caso de la figura real e ideal, la figura que eligieron los hombres fue muy similar. Esta investigación muestra que las mujeres piensan que los hombres se sienten atraídos por mujeres delgadas y las mujeres por hombres musculosos, cuando en realidad esto no es así, los hombres elegirían a mujeres no tan delgadas y las mujeres a hombres no tan musculosos.

Estos resultados podrían apoyar las teorías evolucionistas. Las mujeres tienen una percepción diferente de su cuerpo. Su evaluación depende en mucho de la evaluación de sus parejas. De hecho, las mujeres muestran de manera observacional su atractivo físico, mientras que los hombres no. Esta belleza podría aportar datos sobre la potencialidad de reproducción de las mujeres.

Sin embargo, de acuerdo con Brown, Meginnis y Bardari (2000), la discriminación diferencial entre hombres y mujeres, así como el mayor peso que soportan las mujeres emanado de un estereotipo cultural y comunicativo acerca de cómo deben lucir refleja una base social, una construcción social, fundamentada en una base fisiológica, biológica y anatómica pero que se expresa en cada cultura.

Obesidad y discriminación

Las personas con obesidad han sido estigmatizadas desde hace mucho tiempo llegando, incluso, a la discriminación. La obesidad tiene consecuencias para quienes la padecen, no sólo en el plano físico sino en el social y emocional. De acuerdo con Sobal (1984) a nivel visual, la obesidad implica una deformidad del cuerpo, a nivel social implica una deformación conductual, ambas situaciones son tomadas como referencia para estigmatizarlas y aislarlas del grupo. En general, la discriminación predice un gran número de malestares emocionales, tales como la baja autoestima y la depresión. Por ello, no es difícil relacionar la figura corporal obesa, la discriminación y el malestar emocional.

Estigmatizadas por su apariencia son percibidas como no atractivas, tontas, lentas y poco sociables o amistosas. Así como flojas, glotonas, con falta de control y autoindulgencia. Al responsabilizarlas de su condición se les culpa y se les hace sentir vergüenza, pena y remordimiento por la manera en la que lucen.

Al sufrir de discriminación las personas con figura corporal obesa evitan la libre expresión de su sexualidad, se sienten apenadas porque no cumplen con los estándares de belleza que impuestas por la sociedad. Bajo una sociedad que establece estrictos patrones acerca de lo que es "socialmente deseable", la discriminación hacia quienes no cumplen estos patrones es un tema común. La sociedad marca las pautas acerca de lo que debe ser bello, física y sexualmente atractivo.

El efecto diferencial de la obesidad sobre hombres y mujeres se manifiesta en situaciones sociales. Mendelson (2008) menciona que las mujeres con obesidad están en mayor riesgo de padecer depresión que los hombres. Este efecto diferencial entre hombres y mujeres puede deberse tanto a la biología como a la cultura. Nuevamente, la demanda cultural hacia la belleza femenina pone a las mujeres en una desventaja mayor que a los hombres. Las mujeres delgadas son apreciadas mientras que las mujeres pasadas de peso son percibidas como poco sanas y atractivas afectando directamente su autoestima.

Para Mendelson (2008), el peso del ideal de la belleza afecta directamente sobre las interacciones personales. Hombres y mujeres en edad adulta que ya no compiten con otros congéneres por parejas sentimentales tienen menor riesgo de depresión. De acuerdo al autor, esto podría apoyar la hipótesis de que las variables sociales afectan en mayor medida y con mayor intensidad la salud de las personas con obesidad. Hombres y mujeres de mayor edad se sienten menos preocupados y ansiosos por la forma de su figura.

La estigmatización a la que se ven sometidas las personas no sólo se da de parte de desconocidos, los amigos, familiares, la pareja y los padres pueden ejercer presión sobre las personas con obesidad y discriminarlas. Puhl y Brownell afirman que el estigma que sufren las personas obesas, es la última forma de discriminación so-

cialmente aceptable. Al adjudicar rasgos de belleza e inteligencia a las personas delgadas y culpar a las personas obesas de su condición, las personas incurren en una discriminación socialmente aceptada. Las personas justifican estas creencias y teorías implícitas de la personalidad como ciertas y juzgan a los otros. Esta discriminación supone la idea de que todas las personas son capaces de mantener su peso, al no hacerlo son culpables por no alcanzar los estereotipos que la sociedad creó para la figura femenina. En ¿qué son diferentes la discriminación por el sexo o la raza? Las personas presuponen que este tipo de discriminación es negativa porque los individuos no pueden evitar ser lo que son. En cambio, la obesidad es percibida como controlable, no como enfermedad o destino fatal, sino como una elección que tomaron los individuos y de la cual son culpables.

La discriminación hacia las personas con obesidad y sobrepeso es un problema grave. Las consecuencias de vivir bajo el estigma de la figura corporal, plantea un problema social. Wadden, Womble, Stunkard, y Anderson (2002) plantean que si bien la obesidad ha sido protegida bajo ley en muchas leyes naturales como una enfermedad, la persona con obesidad debe tener una obesidad extrema. Sólo aquellas personas que están 100% por encima de su peso normal son protegidas bajo leyes federales en los Estados Unidos, que toman su condición como una discapacidad. El problema es que solamente el 3% de los obesos están en ese rango de obesidad. La discriminación predice un gran número de malestares emocionales, tales como la baja autoestima y la depresión. Por ello, no es difícil relacionar la figura corporal obesa, la discriminación y el malestar emocional.

En México, Morin (2008) reporta que en el plano social, las personas con obesidad demuestran mayor dificultad para comunicarse con otros, demostrar sus sentimientos e incluso manifestarle sus necesidades y preocupaciones a la pareja, esto se refleja en culpa y finalmente en insatisfacción en las relaciones sexuales. Grogan (1999) enfatiza que cuando las mujeres bajan de peso usualmente incrementa su deseo sexual, en algunos casos aumenta el número de compañeros y experiencias sexuales. En el estudio realizado por Grogan encontró que las mujeres preferían mantener re-

laciones sexuales con hombres que fueran más grandes y fuertes que ellas, ya que esto las hacía sentirse bien. Esto —de acuerdo al autor— podría deberse a que las mujeres tienen una visión tradicional acerca de la relación hombre-mujer, en término de dependencia e independencia.

Conclusiones

Sin duda, la obesidad trae aparejada diversas complicaciones físicas que impiden la adecuada ejecución de la sexualidad. Sin embargo, las consecuencias emocionales pueden ser aún más significativas. La depresión, baja autoestima y, en general, la baja valoración de la persona puede afectar directamente el ejercicio y pleno disfrute de su sexualidad. A menudo, las personas con obesidad y sobrepeso se sienten culpables de no controlar su peso y eso las avergüenza, aunado a una poca valoración de su figura corporal. Es por ello que la sexualidad debe entenderse como un todo, caracterizado por aspectos biológicos, sociales y emocionales. De acuerdo con Kahn y Fawcett (2008), la sexualidad implica un autoconcepto global, sexualizado, que permite a las personas responder a estímulos eróticos y disfrutar de la actividad sexual. La sexualidad como un todo, va más allá de lo orgánico, se desprende de lo biológico para definirse como un tema social. Es así que al hablar de las consecuencias de la obesidad, no podemos limitarnos a las consecuencias físicas, las consecuencias emocionales son tan importantes que afectan no sólo la sexualidad sino la autoestima global.

Es relevante anotar que si bien hombres y mujeres reportan consecuencias emocionales de la obesidad, las mujeres son más afectadas por el estereotipo que se tiene de ellas y de la belleza en general. A diferencia de los hombres, reportan mayores consecuencias emanadas de la forma en la que lucen y sobre todo, por la manera en que los otros las hacen sentir. Se sienten más inhibidas y culpables por la manera en la que lucen. La sociedad, en general, les dice a las mujeres como verse, la sexualidad femenina está atada al cuerpo, a la figura y la forma en la que ellas perciben que los otros las miran y las juzgan. Tal es que desde pequeñas son educadas para cumplir con este ideal de belleza.

De hecho, en la infancia las niñas con obesidad son más atacadas que sus compañeros hombres. Esto afecta de manera directa su imagen corporal, la valoración que tienen de ellas mismas.

Aunque existen muchas investigaciones que remarcan el trato diferencial hacia personas que son percibidas como físicamente atractivas y como físicamente no atractivas, Jackson (2002) afirma que el efecto es muy pequeño. Parece que, finalmente, el tratamiento diferencial hacia aquellos que son percibidos como atractivos o no, tiene efecto dependiendo de la forma en la cual las personas toman estas experiencias como una ventaja o una desventaja. En el caso de las personas con obesidad o sobrepeso no todas reportan efectos negativos de discriminación o prejuicio. De hecho, las personas con obesidad o sobrepeso también son percibidas como más simpáticas y agradables. La forma en la cual hombres y mujeres perciben las ventajas y desventajas asociadas a su figura corporal depende en gran medida de su forma de enfrentar tales circunstancias. Si bien, es cierto que la sociedad impone un estereotipo de belleza y una sanción hacia aquellas que no cumplen con este ideal, marcada en discriminación y prejuicio, lo cierto es que tiene efectos diferenciales en cada individuo, dependiente en todo momento de la experiencia personal.

Sin embargo, no hay que olvidar que el tema de la obesidad es un tema público y privado. La sociedad debe ser consciente de los estereotipos que promueve y el daño que se causa a hombres y mujeres, al promover ideales que alejan a las personas de una ejecución plena de su sexualidad. La discriminación y el prejuicio no tienen lugar en una sociedad plural y diversa como la sociedad mexicana.

Bibliografía

- BREHM, S.; MILLER, R.; PERLMAN, D.; CAMPBELL, SM. (2002). "Intimate Relationships". New York, McGraw-Hill Higher Education. 3 edition. 554 p.
- BROWN, CT.; MEGINNIS, KL.; BARDARI, KM. (2000). "Beauty, Sexuality and Identity: The Social Control of Women". En: Brown, T. Cheryl & White, W. Jacquelyn, eds., *Sexuality, society, and*

- Feminism*. USA, American Psychological Association. p. 237-272.
- BUSS, DM.; SCHACKELFORD, TK.; KIRKPATRICK, LA.; LARSEN, RJ. (2001). "A Half Century of Mate Preferences: The Cultural Evolution of Values". *Journal of Marriage and Family*. 63(2):491-503.
- CALZADA LEON, R. (2003). "Obesidad en niños y adolescentes". México, Editores de Textos Mexicanos. 182 p.
- CASH, TF.; HICKS, KF. (1990). "Being fat versus thinking fat: Relationships with body image, eating behaviors, and well-being". *Cognitive Therapy and Research*. 14(3):327-341.
- CASH, TF.; MORROW, JA.; HRABOSKY, JI.; PERRY, AA. (2004). "How has body image changed? A cross-sectional investigation of college women and men from 1983 to 2001". *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 72(6):1081-1090.
- COOK, D. (2009). "Adult obesity 1: tackling the causes of the obesity epidemic and assessing patients". *Nursing Times*. 105(45):17-23.
- CROWLEY, LV. (2010). "An introduction to Human Disease. Pathology and pathophysiology correlations". USA, Jones and Bartlett Publishers, LLC. 2010. Eighth edition. 825 p.
- CSERJÉSI, R.; VERMEULEN, N.; LUMINET, O.; MARECHAL, C.; NEF, F.; SIMON, Y.; LÉNÁRD, L. (2010). "Explicit vs. implicit body image evaluation in restrictive anorexia nervosa". *Psychiatry Research*. 175:148-153.
- DION, KK. (1973). "Young children's stereotyping of facial attractiveness". *Developmental Psychology*. 9(2):183-188.
- DION, KK.; BERSCHIED, E.; WALSTER, E. (1972). "What is beautiful is good". *Journal of Personality and Social Psychology*. 23(8):285-290.
- ELDER, JP.; ARREDONDO, EM.; CAMPBELL, N.; BAQUERO, B.; DUERKSEN, S.; AYALA, G.; CRESPO, NC.; SLYMEN, D.; MCKENZIE, T. "Individual, Family, and Community Environmental Correlates of Obesity in Latino Elementary School Children". *Journal of School Health*. 80(1):20-30.
- EPEL, ES.; SPANAKOS, A.; KASL-GODLEP, J.; BROWNELL, KD. (1996). "Body Shape Ideals Across Gender, Sexual Orientation, Socioeconomic Status, Race and Age in Personal Advertisements". *International Journal of Eating Disorders*. 19(3):265-273.
- ESPOSITO, K.; GIUGLIANO, F.; CIOTOLA, M.; DE SIO, M.; D'ARMIENTO, M.; GIUGLIANO, Dario. (2008). "Obesity and sexual dysfunction, male and female". *International Journal of Impotence Research*. 20(9):358-365.
- FALLON, A.; ROZIN, P. (1985). "Sex differences in perceptions of desirable body shape". *Journal of Abnormal Psychology*. 94(1):102-107.
- GLAUERT, R.; RHODES, G.; BYRNE, S.; FINK, B.; GRAMMER, K. (2009). "Body Dissatisfaction and the Effects of Perceptual Exposure on Body Norms and Ideals". *International Journal of Eating Disorders*. 42(5):443-452.
- GROGAN, S. (1999). "Body Image. Understanding body dissatisfaction in men, women and children". London, Routledge. 225 p.
- GULLOTA, TP.; ADAMS, G.; RAMOS, JM.; (2005). *Handbook of Adolescent Behavioral Problems. Evidence-Based Approaches to Prevention and Treatment*. USA, Springer Science Business Media. 665 p.
- HEAL, DJ.; GOSDEN, J.; SMITH, SL. (2009). "Regulatory challenges for new drugs to treat obesity and comorbid metabolic disorders". *British Journal of Clinical Pharmacology*. 68(6):861-874.
- JACKSON, LA. (2002). "Physical Attractiveness. A sociocultural perspective". En: Cash, Thomas & Pruzinsky, Thomas, Eds., *Body Image. A Handbook of theory, research, and clinical practice*. USA, The Guilford Press. p. 13-21.
- KAHN, AP.; FAWCETT, J. (2008). "The Encyclopedia of Mental Health". New York, Facts On File. 3 Edition. 520 p.
- KEISLING, BL.; GYNTHNER, MD. (1993). "Male perceptions of female attractiveness: the effects of targets personal attributes and subjects degree of masculinity". *Journal of Clinical Psychology*. 49(2):190-195.
- KRAFT, C.; ROBINSON, BBE.; NORDSTROM, DL.; BOCKTING, WO.; ROSSER, SBR. (2006). "Obesity, Body Image, and Unsafe Sex in Men who have Sex with Men". *Archives of sexual behavior*. 35(5):587-595.
- LEVINE, MP.; SMOLAK, L. (2002). "Body Image Development in Adolescence". En: Cash, Thomas & Pruzinsky, Thomas, Eds., *Body Image. A Handbook of theory, research, and clinical practice*. USA, The Guilford Press. p. 74-82.

- LLOYD, LJ.; LANGLEY-EVANS, SC.; McMULLEN, S. (2010). "Childhood obesity and adult cardiovascular disease risk: a systematic review". *International Journal of Obesity*. 34(1):18-28.
- McKINLEY, NM. (2002). "Feminist Perspectives and Objectified Body Consciousness". En: Cash, Thomas & Pruzinsky, Thomas, Eds., *Body Image. A Handbook of theory, research, and clinical practice*. USA, The Guilford Press. p. 55-62.
- MENDELSON, SD. (2008). *Metabolic Syndrome and Psychiatric Illness. Interactions Pathophysiology, Assessment and Treatment*. USA, ELSEVIER. 203 p.
- MÉNDEZ, E. (2010). "Presionan panistas para frenar regulación de comida chatarra". *La Jornada*, 27 enero de 2010.
- MORÍN ZARAGOZA, R. (2008). "Obesidad y sexualidad". *Revista de trabajo social*. 18:4-13.
- MYERS, A.; ROSEN, JC. (1999). "Obesity stigmatization and coping: Relation to mental health symptoms, body image, and self-esteem". *International Journal of Obesity*. 23(3):221-230.
- NEUHAUSER, R. (2007). *The Seven Deadly Sins from Communities to Individuals Studies in Medieval and Reformation Traditions History, Culture, Religion, Ideas*. Netherlands, Brill. 311 p.
- PADMAL DE S. (1993). "Sexual problems in women with eating disorders". En: Ussher, Jane, M. & Baker, Christine, D; Eds., *Psychological perspectives on sexual problems. New directions in theory and practice*. USA & Canada, Routledge. p. 79-109.
- PIENIAK, Z.; PÉREZ-CUETO, F.; VERBEKE, W. (2009). "Association of overweight and obesity with interest in healthy eating, subjective health and perceived risk of chronic diseases in three European countries". *Appetite*. 53(3):399-406.
- PIMENTA, E.; OPARIL, S. (2009). "Prehypertension: epidemiology, consequences and treatment". *Nature Reviews Nephrology*. 6(1):21-30.
- PUHL, RM.; BROWNELL, KD. (2008). "Bias, Discrimination, and Obesity". En: Bray, George, A. & Bouchard, Claude, Eds., *Handbook of obesity. Clinical Applications*. USA, Informa Health Care. Third Edition. p. 81-89.
- RODRÍGUEZ, A. (2010). "Maternal pre-pregnancy obesity and risk for inattention and negative emotionality in children". *Journal of Child Psychology & Psychiatry*. 51(2):134-143.
- SÁNCHEZ-BRAVO, C.; GÓMEZ-PÉREZ-MITRE, G.; GUERRA-RIVERA, G. (1999). "Disfunciones sexuales y obesidad: estudio comparativo". *Perinatol Reprod Hum*. 13(3):221-226.
- SARWER, DB.; THOMPSON, KJ. (2002). "Obesity and Body Image Disturbance". En: Wadden, Thomas & Stunkard, Albert, J; Eds., *Handbook of obesity treatment*. USA, The Guilford Press. p. 447-464.
- SCHWARTZ, MB.; BROWNELL, KD. (2002). "Obesity and Body Image". En: Cash, Thomas & Pruzinsky, Thomas, Eds., *Body Image. A Handbook of theory, research, and clinical practice*. USA, The Guilford Press. p. 200-209.
- SCHWARTZ, RS. (2004). "Obesity in the Elderly: Prevalence, Consequences and Treatment". En: Bray, George, A. & Bouchard, Cl., Eds., *Handbook of obesity. Etiology and Pathophysiology*. USA, Informa Health Care. Second Edition. p. 135-148.
- SOBAL, J. (1984). "Group dieting, the Stigma of Obesity, and Overweight Adolescents: Contributions of Natalie Allon to the sociology of obesity". *Marriage and family review*. 7(1):9-20.
- SODERLUND, D. *Reproducción en obesidad: Capacidades sexuales en el obeso*. Manuscrito inédito, sin fecha.
- STOPPARD, JM. (1997). "Women's bodies, women's lives and depression. Towards a reconciliation of material and discursive accounts". En: Ussher, Jane, M; Eds., *Body Talk. The material and discursive regulation of sexuality, madness and reproduction*. USA, Routledge. p. 10-32.
- STROHACKER, K.; MCFARLIN, BK. (2010). "Influence of obesity, physical inactivity, and weight cycling on chronic inflammation". *Frontiers in Bioscience (Elite Edition)*. 2:98-104. Date of Electronic Publication: 2010 Jan 01.
- TELLEZ CORTÉS, C. (2010). "Primer lugar mundial en obesidad infantil; modificará el DIF dieta de desayunos; CCE se compromete a poner en letras grandes contenido nutrimental". *La Crónica*, 26 agosto 2010.
- USSHER, J. (1997). "Introduction, towards a material-discursive analysis of madness, sexuality and reproduction". En: Ussher, Jane, M; Eds., *Body Talk, the material and discursive regulation*

of sexuality, madness and reproduction. USA, Routledge. p. 1-9.

WADDEN, T.; WOMBLE, L.G.; STUNKARD, A.J.; ANDERSON, D.A. (2002). "Psychosocial Consequences of Obesity and Weight Loss". En: Wadden, Thomas & Stunkard, Albert, J. Eds., *Handbook of obesity treatment*. USA, The Guilford Press. p. 144-169.

WALKER, L.; HILL, A. (2009). "Obesity: The Role of Child Mental Health Services". *Child & Adolescent Mental Health*. 14(3):114-120.

WALTERS, M.R.; TAYLOR, J.S. (2009). "Maternal obesity: consequences and prevention strategies". *Nursing For Women's Health*. 13(6):486-495.

Obesidad infantil y juvenil

LP Eloísa GONZÁLEZ MARTÍNEZ

LA OBESIDAD infantil y juvenil se ha convertido en un problema de salud pública, está asociada con el sedentarismo y los malos hábitos alimentarios, estos factores ambientales guardan estrecha relación con la rapidez con que se está incrementado la prevalencia de la obesidad entre los infantes, dicha prevalencia suele mantenerse hasta la edad adulta, disminuyendo con esto la cantidad y calidad de vida.

Introducción

El problema de obesidad infantil y juvenil ha aumentado considerablemente en México y el mundo en los últimos años. Encontramos que existe aproximadamente un 30% de la población infantil que se ve afectada por la obesidad, esta afección está dada no solo por causas génicas, sino en gran medida por factores familiares y socioculturales, convirtiéndose en un problema de salud pública, que abarca todos los estratos sociales por igual. Los factores psicosociales y ambientales, han adquirido suma importancia debido a los hábitos alimentarios pocos saludables, la disminución de la actividad física, generada y condicionada por la televisión, a esta también se asocia el *marketing*, bien aprovechado por empresas que venden productos “chatarra”. La obesidad en edad escolar esta acompañada de múltiples burlas, y presiones, que por su condición se vuelven objeto por parte de sus compañeros.

Definición de obesidad

La obesidad es una enfermedad crónica, compleja y multifactorial que se puede prevenir, la etiología de la obesidad es compleja, pero se puede decir que es un proceso que suele iniciarse en la infancia y la adolescencia, que se establece por un desequilibrio entre la ingesta calórica y el gasto energético.

En su origen se involucran factores genéticos y ambientales, que determinan un trastorno metabólico que conduce a una excesiva acumulación de grasa corporal o tejido adiposo para el valor esperado según el sexo, talla, y edad.

La obesidad infantil ha sido definida considerando la relación entre el peso total y la talla estimada mediante el índice de masa corporal (IMC = peso en kg/talla en m²). El sobrepeso infantil se establece a partir del centil 75 en las curvas de IMC y la obesidad infantil a partir del centil 85.3

Factores genéticos

Cuando se habla de padres que son obesos los hijos tienden a serlo también. El riesgo de obesidad de un niño es 4 veces mayor si uno de sus padres es obeso y 8 veces mayor si ambos lo son. Esto es porque los niños obesos tienden a nacer con más y más grandes células grasas, aumenta aun más si se gana exceso de peso antes de los 12 años. Las personas obesas tienden a tener intestinos más

largos que aquellas personas con estructura corporal normal o delgada, esto les permite adsorber más calorías.

Factores ambientales

Existen un gran número de factores que pueden estar asociados en la patogénesis de la obesidad en la infancia, como son el exceso de alimentación durante el periodo prenatal, durante la lactancia, la malnutrición materna, el tipo de estructura familiar que adquiere importancia ya que el ser hijo único, hijos adoptados, el último hijo de una gran familia, de padres separados, familia monoparental, madre mayor de 35 años o bien de familia numerosa, pueden determinar el idóneo o inadecuado ambiente en el que se desenvuelva el infante en el núcleo primario; el nivel socioeconómico, factores relacionados con el clima, la falta de ejercicio físico y/o el fácil acceso a la comida. Debemos de tomar en cuenta que el creciente número de la población, genera la construcción de más y más casas, en zonas habitacionales que suelen ser muy reducidas, y donde no se cuenta con espacios

deportivos o de juegos al aire libre, que propicien la actividad física.

Además, el uso indiscriminado de la televisión, aumenta la pasividad intelectual y limita la creatividad de los niños y jóvenes; es fomentadora del sedentarismo, por tanto, es importante causal de la obesidad. (*Figura 22-1*).

Sedentarismo y televisión

Un factor ambiental que ha contribuido al aumento y prevalencia de la obesidad es el ver la televisión durante muchas horas, esto supone el hecho de dejar de hacer otras actividades que requieran de un mayor esfuerzo y por tanto mayor gasto energético, el deporte es un claro ejemplo. En otras palabras, el número de horas que se ve la televisión tiene una relación directa con el riesgo a la obesidad. Para los infantes, jóvenes y aun para los adultos cuantos más programas de televisión se ven, mayor es el riesgo de obesidad. Además, es de tomarse en cuenta la cantidad de publicidad que se encuentra inmersa entre los programas, que van dirigidas al consumo de alimentos con alto



Figura 22-1. Algunos factores ambientales que pueden ser potencialmente importantes en la prevalencia de la obesidad.

contenido calórico (productos “chatarra” o bien “golosinas”), los actores o personajes de caricaturas muestran por lo general hábitos alimentarios inadecuados; y son los niños los que tienen más posibilidades de consumir aperitivos mientras ven la televisión, el índice de obesidad es 8.3 veces mayor para los niños que ven más de 5 horas de televisión por día, comparado a los que ven de 0 a 2 horas por día.

Otros ejemplos de tecnologías que fomentan el sedentarismo lo son los videojuegos en sus versiones para televisión o portátiles, computadoras, celulares, etc. (Figura 22-2).

Estrategias de mercado de los productos “chatarra”

El ser humano tiene cierta tendencia por preferir el sabor del azúcar y las grasas. Existen estudios con niños que han mostrado consistentemente que la familiaridad con el sabor dulce y la densidad energética en los primeros años de vida determinan en gran medida la preferencia de estos alimentos en los años posteriores.

Hay evidencia que muestra que el consumo elevado de azúcar está asociado con problemas conductuales, ya que puede incrementar la agresión, la hiperactividad y/o la falta de atención.

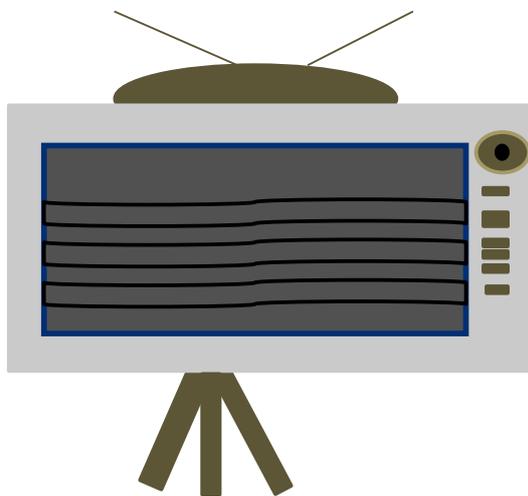


Figura 22-2. Uso indiscriminado de televisor. Como importante factor generador de sedentarismo, por tanto de obesidad.

Cuando la dieta contiene altas cantidades de carbohidratos, el consumo de azúcar incrementa la conducta inadecuada en los niños.

Las empresas dedicadas a la fabricación de “golosinas” o productos “chatarra” se enfocan preferentemente a los infantes y jóvenes, ya que los consideran su mercado más importante. Estos productos diseñados para niños se caracterizan por tener un costo muy económico y de “compra impulsiva” esto quiere decir, que el niño tiene un par de segundos para evaluar y decidir por el tipo de producto, presentación, calidad y el rango de precio, generalmente estos van en envases especiales o regalos.

Los niños se consideran un blanco importante para esta industria, no solo por su poder adquisitivo, sino porque son los niños los que se convierten en la entrada del producto a la familia. Por ello la estrategia de *marketing* es crear productos atractivos para los niños, pero que a la vez vayan acompañados con una imagen nutritiva para que los padres puedan sentir que no solo les dan chatarra a sus hijos.

Las sociedades tienen actitudes que dan privilegios a la sensación de placer y el consumo aun por encima de la salud.

La familia y su implicación en el hábito alimenticio

Tomando en cuenta el papel innegable que tiene la familia para la supervivencia del infante y siendo los primeros modeladores de su personalidad, han demostrado su adaptabilidad para adecuarse a las continuas transformaciones sociales. López y Macilla argumentan que la familia juega un papel determinante en la génesis de los problemas alimenticios y la obesidad puede ser proporcionada por una dinámica familiar disfuncional, en donde el niño o joven obeso funcionan como un medio para aminorar los conflictos y tensiones que se propician por dicha dinámica; se ha dicho que el sobrepeso está directamente correlacionado con una alta problemática familiar.

Estudios han demostrado la importancia que tienen las influencias paternas en la formación de hábitos saludables en el desarrollo del peso

y obesidad de los hijos. Los padres tienden a insistirle al hijo para que consuma lo que ellos consumen, y para que coman con abundancia. Como creencia cultural se a mantenido la idea que los niños “gorditos” con cachetes rebosantes y rosados, son signo de salud o de protección ante futuras enfermedades, creencia de la cual podríamos decir, que esta lejanamente situada de la realidad.

La alimentación del hijo en todas las culturas forma parte no solo de la función biológica de la madre, sino también del papel sociocultural de la maternidad.

La madre, como primera cuidadora, proporciona a los hijos la estructura básica de su relación con la comida, puesto que es la encargada directa de ofrecer ciertos alimentos y de evitar otros, es también ella, generalmente quien distribuye los horarios de las comidas durante el día y determina las cantidades de comida. Se plantea que los conocimientos, aptitudes y prácticas alimentarias de la madre determinan en una gran medida el estado nutricional de todos los integrantes de la familia, esto se ve especialmente en los sectores de bajos recursos económicos.

Otro factor que resulta importante es la poca disponibilidad de tiempo que puede tener la madre, desencadenada por su actual participación laboral, que le impide preparar comidas habituales o saludables, y se ve en la necesidad de recurrir a expendios de comidas rápidas, que son conocidas por su bajo contenidos en nutrientes.

Factores psicológicos

Es importante destacar la repercusión que tiene la obesidad en el desarrollo psicológico y la adaptación social del niño. En general, la población infantil y juvenil que se encuentra afectada por esta enfermedad de obesidad no está bien visto o son bien considerados en la sociedad. El joven obeso se percibe como una apariencia física no deseable. En los medios de comunicación solemos visualizar a niños, jóvenes y adultos obesos que desempeñan personajes cómicos, torpes y glotones.

Cuando el niño tiene la edad de 7 años este ya ha aprendido las normas de regulación cultural

y de aquí que elija a sus compañeros de trabajo o juego basándose en sus características físicas, ello llega hasta el punto en que muchas veces prefieren elegir a un niño que tenga una discapacidad antes que a un niño obeso.

Comúnmente el niño y/o el adolescente “sano” sabe qué y cuanto quiere comer, por que existen en el una forma de autorregulación, acorde a sus exigencias fisiológicas, cuando esta es alterada en forma notable y sin que se deba a defectos orgánicos, se puede deber a una falta de control de la funciones psicológicas. Lo que indicaría una falta de control de las propias sensaciones; es decir estos jóvenes son incapaces de reconocer las sensaciones de hambre y saciedad, se dice que no son conscientes de sus propias necesidades ni saben definir las ni expresarlas.

Percepción de si mismo

Estudios han comprobado que los niños obesos tienen una pobre imagen de sí mismos y expresan sensaciones de inferioridad y rechazo. Los niños con esta enfermedad suelen presentar dificultades para relacionarse y hacer amigos. Las burlas y discriminaciones por parte de sus compañeros y en ocasiones hasta de los adultos, les desencadena en la mayoría de los casos actitudes antisociales, que los conducen al aislamiento, depresión e inactividad, y puede llegar a generar tal ansiedad que se produce un aumento en la ingestión de alimentos, lo que agrava o al menos genera una prevalencia de la obesidad.

Durante la adolescencia el concepto de sí mismo es de tal importancia que cualquier característica física que les diferencie del resto de sus compañeros tiene un gran potencial de convertirse en un problema severo, disminuyendo su autoestima. Es más frecuente que los jóvenes obesos coman compulsivamente, y que tengan un largo historial de desórdenes alimentarios que se caracterizan por atracones de comida y las variaciones en su peso. Los niños y jóvenes suelen comer como forma de aliviar la tensión o bien de obtener seguridad, cuando se sienten tensos, deprimidos o solitarios.

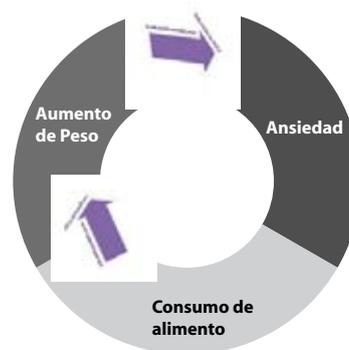
Ansiedad

La ansiedad en la cual ahondaremos más ampliamente, consiste en el conjunto de reacciones físicas y psicológicas que ocurren ante la presencia de un peligro o evento estresante. Es percibida como una vivencia universal. Surge en respuesta a exigencias o amenazas como señal para buscar la adaptación. Suele ser transitoria y percibida como nerviosismo y desasosiego, ocasionalmente como terror y pánico. La respuesta de ansiedad se encuentra presente desde el nacimiento, siendo un mecanismo natural con el que nacemos. La ansiedad no solo aparece por peligros externos y objetivos, sino también por otros de carácter interno y subjetivo, e incluso por miedos inconscientes.

El comer, o más exactamente masticar, al suponer un gasto de energía y al implicar una forma de desgarrar y triturar, se transforma en una forma de reducir la ansiedad, porque se convierte en un método rápido y pasajero al alcance del adolescente. Si el comer como recurso anti-ansiedad se transforma en algo habitual con el tiempo se aumentará de peso, incluso en algunas personas se convierte en un círculo vicioso donde la ansiedad se reduce comiendo, por consecuencia hay un aumento en el peso, y este aumento en el peso genera un motivo de alarma y de preocupación, en el adolescente, por lo que nuevamente aparece la ansiedad y como resultado consume alimento en exceso como mecanismo compensador, así es como sucesivamente se verá envuelto en dicho círculo. (Figura 22-3).

Algunos autores manejan que el origen de ese "apetito desmedido" está relacionado con la forma en que se respondió al hambre que manifestaba de recién nacido. Es decir, cada vez que el recién nacido siente hambre se calma cuando la madre lo sacia adecuadamente, de esta manera aprende a diferenciar el hambre y la saciedad; pero si la madre responde de forma intempestiva y desbordada, al llanto del recién nacido, este se ve confundido, así que cuando el pequeño se haya desarrollado no sabrá distinguir de forma adecuada el hambre de la saciedad; no conocerá a ciencia cierta sus propias necesidades.

Cuando la causa que motiva la ansiedad no es identificada, el adolescente entra en un estado de



- Ansiedad
- Consumo de alimento
- Aumento de peso

Figura 22-3. El comer como recurso anti-ansiedad puede convertirse en algo habitual. El comer mantendrá al individuo dentro de un círculo vicioso, entre la ansiedad que le genera su exceso de peso, y la disminución de ansiedad a partir de su ingesta de comida.

ansiedad continua, de esta forma sería muy frecuente decir que alivia su ansiedad permanente comiendo. Otros tipos de trastornos psicológicos que pueden desencadenar la obesidad son la culpa, la frustración, la depresión, los sentimientos de rechazo y vulnerabilidad. Sin embargo no se ha atribuido ningún trastorno específico típico de la obesidad.

Intervención terapéutica

Cognitivo-conductual

Las intervenciones con funciones terapéuticas para mejorar el peso (obesidad) están dadas en función de las modificaciones del comportamiento. Se debe, en primer lugar, analizar el comportamiento del paciente centrado en las acciones en relación con la comida (es decir, el tipo y frecuencia de alimentos consumidos así como los antecedentes de comportamiento); a partir de ello se puede detectar mejor lo que provoca la obesidad del niño. Los cambios de hábitos a través de la terapia conductual es un componente esencial en el tratamiento del niño con sobrepeso.

Por las características de los pacientes, resulta adecuado dirigir el método con una base terapéutica familiar. Los métodos de modificación

de conducta de mayor frecuencia en estos casos, son el “cambio gradual” y el “todo o nada” (re-emplazamiento/omisión). Se pretende que paciente adquiera técnicas de soporte de estos métodos, incluyen autocontrol —la terapia de conducta del niño empieza con el aprendizaje de autocontrol— este consiste en realizar un diario de todas las comidas realizadas así como de la actividad física, en el caso de los niños pequeños los papas sirven de apoyo para su realización; se establecen objetivos semanales, el trabajo inicial se basa especialmente en el combate a la ansiedad y al abatimiento, sentimientos que pueden provocar un aumento de peso de un niño; estímulo-control —para que la dieta surta efecto es necesario que el niño reciba estímulos y refuerzo social, a través de mensajes positivos, para que él pueda mejorar su autoestima y sentirse más seguro de sí mismo— se evitara situaciones que promuevan la sobrealimentación; eliminación de todas aquellas comidas que conducen al aumento de peso sin contenido nutritivo —este tipo de cambios suelen fracasar, si la familia completa no se ve comprometida— sustitución del comportamiento: iniciando una actividad que no tenga relación con la alimentación ante una situación de consumo habitual de alimentos, por ejemplo, ir a dar un paseo cuando le apetece tomar un aperitivo, las actividades al aire libre son un buen recurso. Los pacientes tienen que llegar a ser conscientes de cuando se están sobrealimentando como resultado de aburrimiento y aprender a sustituirlo por otras actividades. La familia, y primordialmente los padres deben estar implicados como parte del equipo.

Es importante recalcar que cuando el niño es menor de 5 años de edad, son los padres los que deben encabezar el tratamiento, es decir, responder por el niño todo lo que interesa a la terapia. De los 5 a los 9 años, los niños tendrán más autonomía en el tratamiento, aunque hace necesaria la vigilancia y la responsabilidad de los padres. Es a partir de los 9 o 10 años es que el niño tendrá mayor grado de responsabilidad y podrá responder con casi total libertad al tratamiento.

El apoyo familiar y/o emocional es una herramienta imprescindible. El apoyo emocional es, necesario en cualquier intervención terapéutica, ya que este, es por lo general el empuje que le

permite al paciente mantenerse; pero de forma especial, durante la adolescencia, época en la que se agravan los problemas emocionales de los pacientes obesos. Por esta razón es recomendable el trabajo en grupos de soporte con impacto familiar y psicológico.

Se realizó un estudio del comportamiento basado en la familia en donde se demostró que el apoyo de la familia es de fundamental importancia para modificar los comportamientos del consumo de alimentos y de la actividad, los resultados sugieren diferencias importantes entre los acercamientos tempranos basados en la familia, también se encontró que cuando se dirigieron a los padres para bajar de peso, también en los niños se demostró una disminución del mismo.

Además, los padres pueden realizar ejercicios con sus hijos, actuando como buenos modelos, divirtiéndose juntos y creando lazos más sólidos; pueden de igual manera animarlos a reducir el tiempo que pasan frente a la televisión.

Durante la etapa de intervención terapéutica se recomienda, que a la par se encuentre en control permanente nutricional y médico; los resultados pueden ser de esta manera, aun más rápidos, evidentes y sobre todo permanentes. De la misma manera las actividades físicas deben ser aplicadas paralelamente a la dieta. Debe comenzarse con movimientos suaves y con actividades que despierten cierto interés en el niño o en joven, a los que se vaya adecuando de forma gradual. Si se exige un ejercicio fuerte al principio el niño puede asustarse, cansarse, y puede rechazarlo o abandonarlo. El ejercicio tendría que ser desarrollado de forma continua.

Medidas preventivas

La lucha eficaz contra este padecimiento requiere de un enfoque preventivo global, en el que se encuentren incluidos la familia, los centros deportivos, las instituciones educativas y los departamentos de salud pública a nivel local, regional, nacional y mundial.

Es fundamental que la familia adquiera hábitos de alimentación saludables para los hijos, y que estos con ayuda de la escuela puedan llevar

a cabo las modificaciones pertinentes en la ingesta de alimentos. La implicación más activa de la familia y los padres, si bien no garantizan el éxito pueden permitir resultados más eficaces. Recordemos que un sano ambiente familiar impulsará al niño a crecer con las habilidades necesarias para relacionarse con el mundo; es decir, se evitaría que factores psicológicos afecten la psique del niño o el joven.

El papel de la escuela es fundamental, ya que es en este entorno donde los infantes tienen la posibilidad de acceder a información más veraz, si se promoviera como obligatorio, impartir una disciplina de la salud, que dotara al alumno de información que le permita discernir entre una sana alimentación, conociendo así el valor nutritivo de los diferentes grupos de alimentos, es imprescindible una educación que enseñe a comer más cereales, frutas y verduras, para poder adquirir hábitos alimenticios más saludables; no olvidemos la importancia de la actividad física, para un desarrollo favorable que les permita tener una mejor calidad de vida. (Figura 22-4).

Conclusión

La obesidad es un problema de salud pública que cada vez se incrementa más en todo el mundo si excluimos a los países en vías de desarrollo o países pobres, problema que hoy en día exige ser atendido de forma inmediata.



Figura 22-4. Prevención y promoción de la salud. La prevención y promoción de la salud y de la buena nutrición se debe trabajar primordialmente en la familia, la escuela y en las instituciones de salud pública.

La promoción de dietas sanas y actividades físicas que son parte integrante de un estilo de vida saludable, reducen considerablemente la probabilidad de padecer no solo obesidad infantil y juvenil, sino otros riesgos que atrae consigo como pueden ser la hipertensión, enfermedades cardíacas y la diabetes, etcétera.

Como alternativas para el control de este padecimiento se propone que el estado incentive a la población a realizar más actividades al aire libre, disminuyendo con esto las cantidades habituales frente a la televisión; así mismo que las familias incluyan en sus dietas alimentos con contenido calórico equivalente al gasto energético.

Para su logro satisfactorio se promueve hacer valer los diferentes recursos con los que cuenta el estado, como son los centros de salud, las escuelas, y hasta la misma publicidad en televisión.

Bibliografía

- AZCONA SAN JULIÁN, C. "Obesidad infantil". Unidad de Endocrinología Pediátrica. Dept. Pediatría. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona. Navarra.
- BUSTAMANTE, PLC. "Obesidad y actividad física en niños y adolescentes". Universidad San Buenaventura. Colombia
- CHUECA, M.; AZCONA, C.; OYARZABAL, M. (2002). "Obesidad infantil". *Anales sis San Navarra*. 25(Supl 1):127-141.
- DIAS ENCINAS, DR.; ENRIQUEZ SANDOVAL, DR. (2007). "Obesidad Infantil, Ansiedad y Familia". *Bol Clin Hosp Infant Edo Son*. 24(1):22-26.
- DURÁ TRAVÉ, T.; SANCHEZ-VALVERDE V. (2005). "Obesidad infantil: ¿un problema de educación individual, familiar o social?". *Acta Pediatr. Esp*. 63:204-207.
- Dura, T. (2001). "Ingesta de energía y nutrientes en alumnos de educación secundaria obligatoria". *An Esp. Pediatr*. 54:547-554.
- DURÁ, T.; MAULEÓN, C.; GÚRPIDE, N. (2002). "La televisión y los adolescentes". *Aten primaria*. 30:171-175.
- PHILIP RICE, F. (1997). "Desarrollo humano, estudio del ciclo vital". Ed. Pearson. p. 165-167.
- HERNANDEZ, B.; CUEVAS-NASU, L.; SAHMAH-LEVY, T.; MONTERRUBIO, EA.; RAMIREZ-SILVA, CI.; GAR-

- CIA FEREGRINO, R.; RIVERA, JA. (2003). "Factores asociados con sobrepeso y obesidad en niños mexicanos en edad escolar. Resultados de la encuesta nacional de nutrición 1999". *Salud Pública de Mex.* 45(Supl 4):s551-s557.
- PORTIA J.; ROMO MM.; CASTILLO AM.; CASTILLO DURAN, C. (2004). "Las golosinas en la alimentación infantil. Analisis antropologico nutricional". *Rev. Med. Chile.* 132:1235-1242.
- SALAS-SALVADÓ, J.; RUBIO, MA.; BARBANY, M.; MORENO, B.; GRUPO COLABORATIVO DE LA SEEDO. (2007). "Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica". Conferencia de consenso. p. 184-197.
- SELECCIONES DEL READER'S DIGEST. (1987). "Psicología y vida". Ed. Reader's Digest México. p. 342, 343, 444, 500.
- TORO, J. (1988). Anuario de psicología num. 38 "Factores socioculturales en los trastornos de la ingesta". Departamento de psiquiatria y psicología clinica. Universidad de Barcelona.
- VERA, PE.; BASTÍAS, A.; MENA, L. (2004). "Construcción de una Escala de Creencias de Obesidad en Niños (ECOI)". *Revista Mexicana de Psicología.* 21(2):91-201.

Trastorno por atracón, comedor nocturno y obesidad

Dra. Teresita de Jesús SAUCEDO MOLINA
LN Sarai PÉREZ GONZÁLEZ

LA CONDUCTA alimentaria es un fenómeno complejo en el que se amalgaman factores de naturaleza muy diversa: biológicos (hambre-saciedad, sed, estados fisiológicos como embarazo, lactancia, pubertad, vejez); geográficos (clima, localización geográfica, disponibilidad de alimentos); psicológicos (preferencias, gustos, actitudes y creencias) y socioculturales (tradiciones, costumbres, y ritos). Por ello la conducta alimentaria se entiende como el conjunto de acciones que lleva a cabo un individuo en respuesta a una motivación biológica, psicológica y sociocultural, todas éstas vinculadas a la ingestión de alimentos.

En años recientes se han venido estudiando las anomalías en la conducta alimentaria desde un enfoque multifactorial y biopsicosocial, dentro de las que se encuentran los trastornos de la conducta alimentaria (TCA), caracterizados por alteraciones graves de dicha conducta dentro de los que se identifican a la anorexia nervosa (AN), la bulimia nervosa (BN) y los trastornos alimentarios no especificados (TANES) padecimientos que comprometen la salud no solamente del individuo sino de la familia, e inclusive de grupos sociales de diversas edades y culturas.

De acuerdo con el DSM-IV-TR, los TCA son definidos como aquellas patologías que comparan graves anomalías en el comportamiento

de la ingestión de alimentos, fundamentadas en alteraciones netamente psicológicas.

Anorexia nervosa (AN)

En la década de los años de 1970 se observó un fuerte aumento de casos de AN, despertando el interés de los clínicos e investigadores, y en 1980 quedó como un síndrome perfectamente individualizado en el DSM-III. Se trata de conductas derivadas del miedo-pánico absurdo y obsesivo a estar "gorda", tanto en el presente como en el futuro y de la necesidad de buscar la delgadez o pérdida de peso a través de conductas perversas como: selección, restricción y manipulación de alimentos, vómitos autoinducidos, hiperactividad de desgaste, uso-abuso de laxantes o diuréticos, tirar o evitar las comidas, ayunos, etcétera.

Subtipos

TIPO PURGATIVO. El individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

TIPO NO PURGATIVO. El individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre re-

gularmente al vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

Bulimia nervosa (BN)

La BN fue descrita como una variante de la AN en 1979 por Russell, siendo identificada principalmente en la década de los años de 1980 en culturas occidentalizadas y en las que había una mayor disponibilidad de alimentos. Actualmente su diagnóstico es mucho más preciso, y su frecuencia es mayor que la anorexia.

De acuerdo al DSM-IV-TR, sus características diagnósticas son: presencia de atracones recurrentes; sensación de pérdida de control de la ingesta; conductas compensatorias inapropiadas (provocación del vómito, uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas, ayuno o ejercicio); los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, por lo menos dos veces a la semana durante 3 meses y la autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales.

Subtipos

PURGATIVA. Como conducta compensatoria inadecuada más frecuente se emplean las purgas; es decir, los vómitos, laxantes, diuréticos y estimulantes tiroideos. Es más benigna y se suele remitir con el tiempo.

NO PURGATIVA. Como conducta compensatoria más frecuente se acude al ejercicio físico excesivo y el ayuno. Se suele asociar a trastornos de la personalidad del grupo B (histriónico, límite y antisocial) y presenta una mortalidad del 10% de los casos, normalmente por suicidio.

Trastornos alimentarios no especificados (TANES)

Dentro de los trastornos de la conducta alimentaria se han incluido a los llamados no especificados (TANES), conocidos también como síndromes parciales, atípicos o trastornos subclínicos. Los TCA diagnosticados en sentido estricto bajo los criterios exigidos en los manuales del diagnóstico

DSM-IV o CIE-10 han aumentado en los últimos años; sin embargo, las frecuencias reportadas de síndromes parciales son alarmantemente mayores, y su relevancia está en que estos sujetos con trastornos atípicos, pueden llegar a evolucionar a TCA; además aún sin llegar a ser casos, quienes los padecen presentan perturbaciones cognoscitivas y de conducta que les impiden un buen funcionamiento general en todos los aspectos.

Por definición, los síndromes parciales hacen referencia a todas aquellas manifestaciones similares en forma, pero menores en frecuencia e intensidad a las de los TCA que se presentan a lo largo de un continuo, en el cual lo principal es la intensidad con la que se presentan. Esta situación podría ser incluso más preocupante ya que, al mantenerse el sujeto afectado dentro de los límites de lo considerado normal, su detección es difícil para profesionales médicos, educadores o aún por sus familiares pues al no ser considerado un problema, no reciben tratamiento.

Entre estos tenemos:

- En mujeres que cumplen todos los criterios diagnósticos para la AN, pero las menstruaciones son regulares.
- Se cumplen todos los criterios diagnósticos para AN, pero el peso del sujeto se encuentra dentro de los límites normales.
- Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la BN, pero los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas aparecen menos de 2 veces por semana o durante menos de 3 meses.
- Empleo regular de conductas compensatorias inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida.
- Masticar y expulsar, sin tragar.
- Trastorno por atracón.

Trastorno por atracón

El trastorno por atracón o *binge eating disorder* (BED), también conocido como comer compulsivamente, es un síndrome caracterizado por atracones recurrentes de comida con la ausencia de conductas compensatorias propias de la BN. La

característica principal del trastorno por atracón son las grandes ingestas de comida, que se presentan de forma reiterada en el tiempo y son causa de malestar en el paciente. La duración de los atracones es variable, aunque suele precisarse un tiempo menor de 2 horas.

Uno de los fenómenos que ha despertado más interés en los últimos años en el campo de los TCA ha sido el atracón. El estudio que proporcionó las bases para definir lo que hoy se conoce como trastorno por atracón (TA) fue publicado en 1992 por Spitzer *et al.* el cual fue realizado en pacientes incluidos en programas de control de peso, quienes detectaron una prevalencia de trastorno por atracón del 30% (31.9% para las mujeres y 20.8% para los varones). Sin embargo, esto dio pie a reservar el diagnóstico de TA exclusivamente para aquellos pacientes que presentaban atracones de comida de forma recurrente, sin las acciones compensatorias típicas de la BN, pero con sentimientos de desazón tras los episodios, fue así como en dos estudios posteriores en población general señalaron una prevalencia muy inferior (de 3.3% y 4.6%, respectivamente) sin constatar una diferencia clara entre ambos sexos.

Fue así como este autor definió los criterios operativos de dicho trastorno, quien se apoyó en la repercusión que tenía en la vida social y laboral para los pacientes con tal padecimiento, así como su frecuente asociación o comorbilidad con otras psicopatologías (depresión, abuso de sustancias, etc.), y la expresión psicopatológica propia de este trastorno para conseguir que se valorara como una entidad nosológica independiente. No todos los autores estaban de acuerdo en la inclusión de este nuevo trastorno en las clasificaciones diagnósticas, por ello en 1993, Fairburn argumentó que se conocía muy poco sobre esta patología y que su inclusión era una fuente de confusión diagnóstica, más que una ayuda para el clínico. No obstante, y por encima de las polémicas que surgieron en su momento, el trastorno por atracón o *binge eating disorder* apareció en la cuarta edición del DSM. Es claro apreciar cómo surgió tanto un concepto nosológico nuevo, como una percepción más amplia de los TCA, en un intento de aclarar los múltiples casos que se engloban en las categorías de los TANES. En la Tabla 23-1 se mencionan los criterios diagnósticos de este manual.

Tabla 23-1. Criterios diagnósticos para el trastorno por atracón

A. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por las dos condiciones siguientes:

- (1) Ingesta en un corto periodo de tiempo (*v. gr.* 2 horas) de una cantidad de comida definitivamente superior a la que la mayoría de gente podría consumir en el mismo tiempo y bajo circunstancias similares
- (2) Sensación de pérdida del control sobre la ingesta durante el episodio (*v. gr.* sensación de que uno no puede parar de comer o controlar qué o cuánto está comiendo)

B. Los episodios de atracón se asocian a tres (o más) de los siguientes síntomas:

- (1) Ingesta mucho más rápida de lo normal
- (2) Comer hasta sentirse desagradablemente lleno
- (3) Ingesta de grandes cantidades de comida a pesar de no tener hambre
- (4) Comer a solas para esconder su voracidad.
- (5) Sentirse a disgusto con uno mismo, depresión, o gran culpabilidad después del atracón

C. Profundo malestar al recordar los atracones.

D. Los atracones tienen lugar, como medida, al menos 2 días a la semana durante 6 meses[#]

E. El atracón no se asocia a estrategias compensatorio inadecuada (*v. gr.* purgas, ayuno, ejercicio físico excesivo) y no aparecen exclusivamente en el trascurso de una anorexia nerviosa o una bulimia nerviosa

[#]**Nota:** el método para determinar la frecuencia difiere del empleo en el diagnóstico de la bulimia nerviosa; futuros trabajos de investigación aclararán si el mejor método para establecer un umbral de frecuencia debe basarse en la cuantificación de los días en que hay atracones o en la cuantificación de su número

Este trastorno ha sido identificado principalmente en mujeres de mediana edad, con cierta preocupación por la comida, la figura y el peso corporal, y que generalmente presentan sobrepeso, mismas que a lo largo de su vida reportan la realización frecuente de dietas hipocalóricas o restrictivas, rara vez bajo la recomendación y supervisión de un nutriólogo, lo que ha contribuido a alterar sus percepciones del ciclo hambre-saciedad a nivel hipotálamo. Tales dietas hipocalóricas o restrictivas despiertan un deseo insaciable (*craving*) por el consumo de alimentos, principalmente ricos en hidratos de carbono como frituras, galletas, dulces, pasteles y otros tipos de postres, acompañado de una sensación de plenitud desagradable y de pérdida de control de lo que se está comiendo, aunado a sentimientos de culpa, ansiedad, tristeza e impotencia ocasionados por la ingesta voraz, y el abandono de la dieta.

Albert Stunkard fue otro de los que definió los atracones de alimentos, al identificar en un subgrupo de pacientes obesos un patrón de ingesta nocturna que él denominó "*night eating disorder* (NED) o "síndrome del comedor nocturno", el cual se caracteriza por episodios durante los cuales el paciente come por la noche y presenta restricción alimentaria matutina, lo que desencadena el siguiente ciclo de sobrealimentación por la noche. Por otra parte, se ha señalado como aspecto diferencial entre este cuadro y el trastorno por atracón la ausencia de preocupación por la comida y la dieta.

Epidemiología

Los principales problemas que se encuentran para conocer con exactitud las cifras de prevalencia de este trastorno son, por un lado, la reciente definición del cuadro y por otro, las diferentes metodologías con las que se han realizado los diversos estudios. Se presentan los mismos problemas que en otros trastornos, es decir, cómo se ha estudiado la muestra, la diferencia entre las encuestas clínicas-poblacionales, los métodos auto o heteroaplicados, etc., todas estas alternativas pueden hacer variar las cifras de prevalencia que se obtengan.

Además, al ser un diagnóstico relativamente nuevo, aún no hay un criterio uniforme para definir el trastorno por atracón, e incluso algunos de

los estudios están realizados con anterioridad a la primera publicación de un consenso sobre los criterios que intentan definir este padecimiento, por ello su prevalencia oscila del 1%-4% en la población general, llegando hasta el 30% al 46% en poblaciones clínicas determinadas, apuntando a una mayor prevalencia en mujeres con sobrepeso.

Uno de los primeros estudios sobre la prevalencia de atracones en poblaciones no clínicas fue publicado, en 1985, por Healy en Irlanda quien estudió una población de 1 063 estudiantes en Dublín, 65% mujeres y 35% varones, de entre 17 y 25 años de edad. Encontró la presencia de atracones en un 17.7% de los varones y en un 37% de las mujeres, mientras que, al depurar la muestra, en aquellos que presentaban esta conducta al menos 1 vez por semana, la prevalencia se redujo hasta 2.8% de las mujeres y prácticamente el 0.1% de los varones. Hay que entender que este estudio tan sólo buscaba o valoraba la presencia de atracones como síntoma y no lo que hoy se entiende como síndrome.

En una investigación para determinar la prevalencia del trastorno (o de cuadros compatibles con ese diagnóstico), en el que se emplearon cuestionarios autoaplicables en muestras de pacientes obesos atendidos en clínicas de control de peso, se vio que del 20% al 46% de los sujetos cumplían con los criterios de TA. Sin embargo, en investigaciones posteriores realizadas con entrevistas estructuradas utilizando criterios estandarizados, esos porcentajes disminuían claramente.

En otro trabajo en EUA en una muestra de 3 000 mujeres adultas mediante una entrevista telefónica computarizada y estructurada según los criterios del DSM-IV para trastorno por atracón y del DSM-III-R para la bulimia nervosa se comprobó que el 1% de las mujeres de más de 18 años cumplían los criterios de trastorno por atracón a lo largo de su vida y el 2.4% los cumplían para la bulimia nervosa. No se encontraron diferencias significativas respecto a la edad, peso corporal o raza entre ambos procesos, aunque las entrevistadas con TA y con BN eran claramente más jóvenes y más obesas que aquellas que no presentaron ninguno de los dos trastornos.

En otro estudio realizado sobre la población general americana, mediante entrevistas estructu-

radas, se comprobó que el 1.8% de 455 mujeres adultas cumplían los criterios del DSM-IV para el trastorno por atracón y el 3.8% adicional reportaron todos los criterios excepto el de la frecuencia.

En Europa se han realizado varias investigaciones similares. Por ejemplo, en población general noruega se encontró una prevalencia de un 3.2% sobre 1 849 mujeres. Un estudio realizado por Basdevant en Francia en una población clínica de 337 pacientes, se encontró una prevalencia entre el 9% y el 15%, mientras que en una muestra no clínica la prevalencia calculada era del 0.7 por ciento.

En un estudio comparativo entre las prevalencias de los trastornos de la conducta alimentaria en Alemania, entre 1990 y 1997, Westenhofer encontró una disminución de la presencia de atracones tanto en mujeres (del 2.3% en 1990 al 1.3% en 1997), como en varones (del 3.1% en 1990 a 2.4% en 1997).

En una muestra de unos 3 000 individuos australianos, se encontró la presencia de atracones en el 3.2% de la población en estudio, mientras que la prevalencia del trastorno completo se acercaba al 1%. Por otro lado, Kinzl, en 1999, publicó un estudio realizado sobre 1 000 mujeres austríacas, de entre 15 y 85 años. De esta muestra, aproximadamente un 25% presentaban atracones de comida, mientras que solo un 3.3% cumplían los criterios diagnósticos para el trastorno por atracón. Este mismo autor repitió el estudio, en esta ocasión con una muestra de varones de entre 18 y 88 años de edad, y encontró que la presencia de atracones afectaba al 4.2% de la población, e incluso llegó a apreciar irregularidades en la conducta alimentaria en un 10% (9.4%) de la muestra estudiada, mientras que tan sólo el 0.8% llegaba a cumplir los criterios completos del trastorno por atracón.

Aunque existen importantes diferencias metodológicas entre los distintos estudios publicados, los resultados parecen indicar que el trastorno por atracón, al igual que otros TCA, podría presentar una cierta variabilidad cultural. En cualquier caso, parece claro que existe un grupo significativo de personas adultas que presentan atracones importantes sin conductas de purga, lo que justifica a delimitar el trastorno por atracón como una entidad propia.

Obesidad y trastorno por atracón

Todos los pacientes que presentan un trastorno por atracón, tienen problemas de peso, pero no todos ellos son obesos, igualmente algunos pacientes con obesidad (del 25% al 30%) de ellos presentan este trastorno, y al parecer no existe una diferencia por sexo.

En algunos estudios se ha encontrado que, cuando el grado de obesidad es severo, la ocurrencia de atracones se asocia a un grado sustancial de alteraciones en la alimentación, de tal manera que los sujetos con obesidad mórbida que presentan atracones, forman un grupo diferenciado dentro de la población obesa. También se ha observado en otros trabajos que los sujetos obesos que presentan TA presentan un mayor grado de comorbilidad psiquiátrica que los sujetos obesos sin él. Una de las comorbilidades más frecuentes es la depresión, la cual probablemente se encuentra íntimamente relacionada con los sentimientos de culpa, de pérdida de control y de baja autoestima. Asimismo, se ha encontrado al comparar pacientes obesos con y sin trastorno por atracón, que los primeros presentan además de altos índices de depresión, altos índices de impulsividad, y rasgo de personalidad borderline.

En ese sentido, hay que mencionar un estudio en el cual se confirmó que los episodios de atracones en pacientes obesos que padecían el trastorno, suelen desencadenarse por estados de ánimo disfórico que se acompañan de un sensación subjetiva de pérdida de control. Sin embargo, esos pacientes no cumplían necesariamente los criterios de depresión durante los periodos de tiempo en que presentaban los atracones ni en ningún otro momento de sus vidas. Pero en principio las altas tasas de depresión que se asociaban con el trastorno por atracón eran compatibles con la existencia de un posible desajuste afectivo. Así, la existencia a lo largo de la vida de depresión mayor, trastorno de pánico, trastorno límite de personalidad y trastorno evitativo de personalidad fueron significativamente más frecuentes en el grupo que padecía trastorno por atracón que en el resto. Asimismo, se identificó una mayor prevalencia de antecedentes familiares de abuso de sustancias, así como disfunciones familiares con abuso y abandono emo-

cional en pacientes con trastorno por atracón en relación con otros pacientes obesos.

Por otra parte, se ha señalado que los pacientes con conducta de atracones tienden a consumir todo tipo de sustancias, en particular *cannabis* y otras drogas distintas del tabaco y del alcohol; este consumo de sustancias se ve agravado por problemas psicológicos asociados como una menor autoestima y un mayor grado de depresión.

También se han detectado mayores índices de alcoholismo en familiares de pacientes con trastorno por atracón, pero no abuso de sustancias.

Si se consideran en conjunto todos estos datos se ha sugerido que el trastorno por atracón podría incluirse dentro del espectro de los trastornos compulsivo-impulsivos o en el de los trastornos afectivos, pero resumiendo los resultados de diversos estudios parece que los grados más graves de psicopatología se observan en los pacientes bulímicos, seguidos por los pacientes con trastornos por atracón, los obesos de otros tipos y, por último, los controles normales.

En México, uno de los principales problemas de salud pública está representado por la epidemia del

sobrepeso y la obesidad, ya que de acuerdo con los datos reportados en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, uno de cada tres hombres o mujeres adolescentes tiene sobrepeso u obesidad, y siete de cada diez adultos mayores de 20 años (hombres o mujeres) presentan exceso de peso. En esta misma encuesta, en donde se presentan datos por entidad federativa, se muestra que en el estado de Hidalgo uno de cada tres adolescentes (hombres o mujeres) presenta exceso de peso. Mientras que seis de cada diez adultos mayores de 20 años presentan exceso de peso. En la Tabla 23-2 se muestran los porcentajes por sexo de sobrepeso y obesidad tanto a nivel nacional como del estado de Hidalgo.

En las investigaciones realizadas en la ciudad de Pachuca, los datos reportados han sido los siguientes: en una muestra probabilística de púberes, hombres y mujeres, de 11 a 15 años de edad, el sobrepeso alcanzó un 9% y la obesidad 8%; mientras que en estudiantes universitarios de 16 a 23 años de edad se encontraron los siguientes resultados 25% sobrepeso y 5% obesidad en una institución pública y 21.2% sobrepeso y 8.3% obesidad en una institución privada.

Tabla 23-2. Datos de sobrepeso y obesidad en adolescentes y adultos de ambos sexos

Datos nacionales			
Categorías de IMC	Sobrepeso	Obesidad	Total
Adolescentes (12 a 19 años)			
Hombres	20.1%	9.8%	29.9%
Mujeres	24.3%	10.8%	35.1%
Adultos (> de 20 años)			
Hombres	43.8%	26.0%	69.8%
Mujeres	41.2%	34.2%	75.4%
Datos del estado de Hidalgo			
Adolescentes (12 a 19 años)			
Hombres	21.7%	8.7%	30.4%
Mujeres	23.5%	5.7%	29.2%
Adultos (> de 20 años)			
Hombres	40.7%	19.1%	59.8%
Mujeres	41.5%	27.4%	68.9%

Fuente: Olaiz-Fernández, G, *et al*, "Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006". Cuernavaca. México. Instituto Nacional de salud Pública. 2006.

En trabajos tanto nacionales como internacionales se ha confirmado que a índice de masa corporal (IMC) alto (sobrepeso y obesidad) los sujetos manifiestan mayor seguimiento de conductas alimentarias de riesgo y mayor influencia de factores socioculturales, haciéndolos más vulnerables a caer en un TCA con las consecuentes alteraciones del estado mental y nutricional. Es por ello que diversos modelos explicativos de la etiología de los TCA consideran dentro los factores de riesgo al sobrepeso-obesidad. Además, diversos estudios han reportado que muchas de las pacientes con TCA, tienen largas historias de sobrepeso y obesidad, con fluctuaciones frecuentes en el peso corporal, y con un constante seguimiento de dietas restrictivas.

En España por ejemplo, se ha confirmado que del 20% al 30% de las personas obesas, la padecen como consecuencia del trastorno por atracón. Por ello, la obesidad en estos enfermos no es producto de alteraciones nutricionales, sino que debe situarse en el plano psicológico: el sentimiento de falta de control y por consiguiente, la realización de atracones, precipita el aumento de peso y perpetúa la obesidad. En otras investigaciones se ha confirmado una mayor asociación entre obesidad y trastorno por atracón, que con otros trastornos alimentarios. De igual manera se ha reportado que la cronicidad o tiempo de duración de la AN está significativamente asociada con IMC bajos (< 18.5), mientras que la del trastorno por atracón está asociado significativamente con obesidad severa (IMC \geq 40).

Factores de riesgo

De acuerdo con Gómez Peresmitré *et al.* los factores de riesgo son aquellas condiciones (estímulos, conductas, y características personales y del entorno) que inciden en el estado de salud contribuyendo al desajuste o bien al desequilibrio del mismo incrementando la vulnerabilidad de que un sujeto manifieste una enfermedad, al facilitar las condiciones para que esta aparezca. Dentro de los TCA se han clasificado estos factores en tres grupos: predisponentes, precipitantes o desencadenantes y perpetuantes o de mantenimiento. Los factores predisponentes son aquellos propios de la persona, como ciertos rasgos de personalidad, caracte-

rísticas genéticas o del núcleo familiar o incluso del entorno sociocultural que inclinan al sujeto a la aparición de alguna enfermedad. El segundo grupo hace referencia a aquellas circunstancias que pueden causar que se detone la enfermedad, como eventos altamente estresantes o sufrimientos intensos, ante los cuales el sujeto no encuentra maneras saludables de afrontarlos, y finalmente los factores de mantenimiento o perpetuantes siendo generalmente los mismos efectos fisiológicos y/o emocionales propios de la enfermedad ocasionando que esta perdure o se cronifique.

Poco se ha estudiado sobre los posibles factores de riesgo asociados al TA, sin embargo en cuanto a los desencadenantes, se ha señalado entre otros la restricción dietética y la desinhibición alimentaria.

Kinzl encontró en una muestra de mujeres que las que presentaban el trastorno por atracón habían estado haciendo dietas restrictivas, al menos una en el último año, y que tenían una mayor tendencia a restringir su alimentación. También el sobrepeso o la obesidad se relacionaban con un mayor riesgo de presentar este trastorno.

Hay encontró que las edades más propensas a padecer el trastorno por atracón se sitúan entre los 30-40 años y no hay diferencia entre sexo, en lo que a atracones se refiere. También encontró una relación entre el sobrepeso y los atracones, y un menor porcentaje en solteros que en casados que presentan estas conductas alteradas. En una muestra similar de varones, este autor observa la misma relación entre la obesidad y el riesgo de presentar un trastorno por atracones.

Fairburn, uno de los pioneros en la investigación de los factores de riesgo, en un estudio de casos y controles comparó 52 mujeres con trastorno por atracón, 104 sin TCA, 102 con otros trastornos psiquiátricos y 102 con bulimia nervosa, encontró que los principales factores de riesgo al comparar sujetos con trastorno por atracón y sujetos sanos fueron ciertas experiencias adversas en la niñez, depresión parental, tendencia a la obesidad, y exposición repetida a comentarios negativos sobre la imagen, peso y el comer. Al comparar con sujetos con otros trastornos psiquiátricos, aquellos con TA reportaron una mayor prevalencia a presentar obesidad infantil y una mayor ex-

posición a comentarios negativos sobre la imagen, peso y el comer. Ciertos tratos en la niñez y una pronunciada vulnerabilidad a la obesidad distinguieron a los sujetos con bulimia nerviosa de las que tenían TA.

Imagen corporal en el trastorno por atracón

La imagen corporal, es la actitud hacia el propio cuerpo y en especial, hacia la propia apariencia, la imagen del cuerpo puede concebirse como una configuración global, así como un conjunto de representaciones, percepciones, sentimientos y actitudes que el individuo elabora con respecto a su cuerpo durante su existencia y a través de diversas experiencias, entre ellas: la sensación del cuerpo que se tiene desde la niñez la cual se modifica a lo largo de la vida como consecuencia de cambios físicos y biológicos, por enfermedad, el dolor, el placer y la atención.

Las dos dimensiones de la imagen corporal más investigadas y ampliamente documentadas y que son consideradas como factor de riesgo para el desarrollo de los trastornos alimentarios. La primera de ellas se refiere al nivel o grado de satisfacción-insatisfacción la cual normalmente para evaluarla se emplean continuos de figuras desde muy delgadas hasta muy gruesas (obesas), en donde a los sujetos se les pide en un primer momento que elijan aquella imagen que más se les parezca en ese momento (figura actual), posteriormente se les vuelve a preguntar que escojan del grupo del imágenes aquella que más les gustaría tener (figura ideal). La insatisfacción con la imagen corporal generalmente se mide como la diferencia entre la figura actual y la figura ideal, de tal manera que una diferencia igual a cero se interpreta con insatisfacción; diferencias positivas se traducen como insatisfacción en el sentido de querer estar más delgado(a), mientras que las negativas como insatisfacción en el sentido de querer estar más robusto(a). La otra dimensión es la distorsión de la imagen corporal la cual se refiere al grado de exactitud con la el sujeto estima sus dimensiones corporales.

En relación con la imagen corporal en los pacientes con trastorno por atracón, la sobreestimación del tamaño corporal parece ser menos frecuente que en los anoréxicos y bulímicos, ya

que su evidente obesidad impide una distorsión perceptiva significativa. Sin embargo, la insatisfacción con la propia imagen corporal si es llamativa y acorde con la obesidad objetiva de estos pacientes. La insatisfacción con la imagen corporal se ha investigado tanto en mujeres con TCA como en la población en general y en la mayoría de los estudios se ha demostrado que las mujeres adultas están menos satisfechas que los hombres y que el peso corporal es la fuente principal de insatisfacción.

También se ha señalado diferencias entre el sexo en cuanto a las emociones que subyacen en la conducta de estos pacientes. A este respecto, los varones relacionarían su compulsión por comer con emociones negativas como la depresión y la rabia, mientras que en las mujeres desempeñaría un papel más importante los fracasos repetidos con las dieta, estas discrepancias suelen ser atribuidas a las distintas expectativas sociales en los roles sexuales.

Evaluación del trastorno por atracón

Múltiples instrumentos procedentes de la perspectiva teórica, de la observación en la práctica clínica, han sido diseñados para la exploración de factores de riesgos relacionados a TCA, sobresaliendo los que miden conductas alimentarias de riesgo. Este rápido incremento se debe en parte al aumento de estos padecimientos a nivel mundial, y de manera más directa a la polémica generada por sus criterios diagnósticos.

Los cuestionarios autoaplicados y las revistas estructuradas son los principales instrumentos empleados en la medición de las problemáticas alimentarias. Los cuestionarios autoaplicados reportan síntomas o conductas de riesgo para TCA, pero no dan un diagnóstico específico, cuando un individuo obtiene una puntuación que indica la presencia de algún TCA, el dato debe verificarse con el diagnóstico por medio de revistas estructuradas, ya que son más exactas y precisas para evaluar un TCA, ya que en ellas es posible abordar a profundidad los diferentes conceptos de cada pregunta; sin embargo, tienen la desventaja de requerir entrevistadores entrenados, debiéndose aplicar individualmente, lo que repercute directamente

en costos y tiempo. Mientras que los cuestionarios autoaplicados son mucho más económicos, consumen menos tiempo y pueden aplicarse a grupos grandes de personas, aunque tienen como desventaja la definición de los conceptos, por lo que deben ser utilizados por cautela al interpretar los resultados.

Para la evaluación del trastorno por atracón se han utilizado diversos métodos tales como cuestionarios, automonitorización y entrevistas estructuradas que facilitan el diagnóstico y los planes de intervención. Como el trastorno por atracón y la bulimia nervosa comparten la característica nuclear del atracón, los diversos cuestionarios diseñados en principio para evaluar ese aspecto en la bulimia han resultado útiles también para el trastorno por atracón.

Entre los principales instrumentos utilizados para evaluar sintomatología relacionada con bulimia y TA está el bulimia *Test* (BULIT). Este cuestionario consta de 36 reactivos con 5 opciones de respuesta. El punto de corte para bulimia nervosa es de 104 puntos. En México su validez agrupo 22 reactivos con una confiabilidad total de 0.88, y un punto mayor o igual a 85 identificó pacientes en riesgo, con tres subescalas: 1) atracón, 2) sentimientos negativos después del atracón y 3) conductas compensatorias. Obviamente en este instrumento se puede sospechar de TA cuando el sujeto no registra conductas compensatorias, lo cual debe de ser confirmado mediante una entrevista.

Questionnaire of Eating and Weight Pattersed-Revised (QEWP-R) cuestionario sobre patrones de alimentación y peso, utilizado para identificar individuos con trastorno por atracones recurrentes, con sentimientos de pérdida de control y de culpa, en ausencia de conductas compensatorias inapropiadas típicas BN, fue desarrollado en 1992 y está compuesto por 13 reactivos que indagan acerca de la cantidad de comida consumida en el atracón, la duración del mismo, y sentimientos de culpa con respecto a la comida, la dieta y el peso. De este instrumento existen sus versiones para adolescentes (QEWP-A) y para padres (QEWP-P).

Estos cuestionarios, así como las entrevistas, permiten obtener una información diagnóstica y sintomatológica relevante. Por su parte, la auto-

monitorización constituye un método eficaz para evaluar la gravedad, los cambios evolutivos y las variables asociadas, aunque tiene la limitación de la subjetividad.

Resulta pues indispensable el diseñar, validar y confiabilizar instrumentos, y de ser posible para población mexicana, que permitan determinar síntomas nucleares del trastorno por atracón, e identificar aquellos que son más sensibles a los cambios producidos por las intervenciones terapéuticas.

Comorbilidad médica

El proceso patológico médico que se asocia con el trastorno por atracón es fundamentalmente superponible al que da en la obesidad. Los pacientes obesos con atracones parecen tener más dificultades para perder peso y adherirse a programas para adelgazar, aunque ese hallazgo no pudo confirmarse en otro estudio. No se ha encontrado diferencias en cuanto a concentraciones de lípidos, hormona tiroidea o metabolismo basal entre pacientes obesos con y sin atracones.

En cuanto a las características del sueño, en una investigación en la que se compararon pacientes obesos (con y sin atracones) con controles de pacientes que no presentaban obesidad se detectó una disminución significativa de la eficacia del sueño junto con un incremento en el número de despertares durante el mismo.

Aparte de la comorbilidad psiquiátrica del trastorno por atracón, en algunas publicaciones se describe una posible relación con la diabetes, siendo los atracones una consecuencia de episodios hipoglucémicos nocturnos. Además, se ha considerado el trastorno por atracón como una de las causas de obesidad que a menudo preceden a una diabetes tipo 2.

En una investigación muy reciente llevada a cabo en el 2009 en el estado de Hidalgo, en la que se aplicó un instrumento mexicano con el que se evalúan conductas alimentarias de riesgo asociadas a TCA, al comparar pacientes diabéticos contra no diabéticos, se encontró que los no diabéticos presentaron un mayor seguimiento de la conducta de comer compulsivamente y una menor conducta alimentaria normal.

Tratamiento

El tratamiento del trastorno por atracón, al igual que el resto de los TCA, debe ser integral y con un abordaje multidisciplinario con una buena coordinación entre los distintos profesionales implicados tales como el médico general, el psiquiatra, el psicoterapeuta, y el nutriólogo, entre otros. El objetivo inicial de todos estos profesionales antes de centrarse en la pérdida de peso, es la de normalizar la conducta alimentaria disminuyendo o eliminando los atracones.

FARMACOLÓGICO Y PSICOTERAPÉUTICO. El tratamiento del trastorno por atracón tiene dos objetivos independientes pero complementarios: por una parte, la normalización ponderal, ya que la mayoría de los pacientes muestran un grado importante de obesidad y, por otra, el control de los atracones que constituyen el aspecto nuclear de esta forma de TCA.

En el tratamiento de estos pacientes es fundamental considerar desde un principio las alteraciones psiquiátricas y los síntomas emocionales acompañantes, así como los rasgos de personalidad del paciente. Cuando existe una comorbilidad psiquiátrica significativa, naturalmente las estrategias psicoterapéuticas tienen que centrarse también en esas alteraciones. Si los tratamientos psicoterapéuticos fallan, habrá que considerar la posibilidad de añadir algún tipo de tratamiento psicofarmacológico.

La implicación de la serotonina en su etiopatogenia parece relacionar el trastorno por atracón con el resto de la patología del control de impulsos y con el trastorno afectivo, por ello desde el punto de vista psicofarmacológico, los más estudiados son los inhibidores selectivos de la recepción de la serotonina. Los fármacos más utilizados son los antidepresivos fundamentalmente la fluoxetina (40-80 mg/día) parece ser más eficaz por su efecto anorexígeno; la sertralina y la fluvoxamina también se ha demostrado que reducen el número de atracones comparadas con placebo. La utilización de antidepresivos de perfil serotoninérgico suele ser eficaz en este trastorno, ya que, además de controlar los atracones por su influencia sobre la impulsividad, la mejoría del estado de

ánimo puede desempeñar un papel importante en la desaparición de éstos. EN el síndrome del comedor nocturno también se han utilizado el topiramato y la sertralina en estudios abiertos y en estudios de casos.

Dentro de los diversos fármacos antiepilépticos de nueva generación investigados en estudios controlados para el tratamiento del TA, está el topiramato, el cual a partir de dosis iniciales de 25 mg hasta 600 mg (promedio 250 mg/día), ha logrado la disminución de la frecuencia de atracones de 5 a 0.3 por semana y pérdidas importantes de peso. Con este fármaco se recomienda ingerir abundante agua para evitar litiasis renal.

Con sibutramina con dosis de 15 mg/día a lo largo de 12 semanas se han notado disminuciones en el número de días con atracones de 4.5 a 0.8 acompañado con una pérdida ligera de peso corporal. Aunque este medicamento es aprobado por la FDA para el tratamiento de la obesidad severa, debe ser utilizado con precaución pues se han reportado aumentos en la presión arterial.

Entre la modalidades de psicoterapia recomendada, probablemente las más utilizadas han sido las de corte cognitivo-conductual. En estas formas de terapia se presenta particular atención a la conducta y a patrones de pensamiento del paciente en vez de centrarse en los sentimientos asociados, conflictos intrapsíquicos y otros conceptos psicodinámicos como la transferencia. Básicamente la terapia va dirigida a establecer patrones de alimentación regulares mediante automonitoreización, exposición a alimentos prohibidos, entrenamientos para la prevención de recaídas y modificación de las creencias disfuncionales sobre la alimentación. Además, esta modalidad terapéutica subraya la importancia de la educación para el control de la ingesta alimentaria, la identificación de distorsiones cognitivas o creencias falsas y sustitución con pensamientos racionales o realistas.

Se han realizado varios estudios controlados para analizar la eficacia del tratamiento cognitivo conductual en pacientes con atracones, fundamentalmente con muestras de mujeres obesas con trastornos por atracón o bulimia nervosa no purgativa, observándose en muchos casos una reducción significativa de los atracones con impor-

tantes índices de abstinencia, incluso en pacientes previamente resistentes a otras formas de tratamiento. Sin embargo, casi siempre se ha puesto de manifiesto un elevado índice de recaídas.

En cualquier caso, el patrón de recuperación de peso después de una pérdida inicial es común para todos los tratamientos psicológicos y médicos de la obesidad y no sólo en el caso de la obesidad asociada al trastorno por atracón, lo que hace considerar el pronóstico a largo plazo con ciertas reservas. Sin embargo, en algunos estudios longitudinales en donde se comparó la evolución a mediano y a largo plazo de la bulimia nervosa y el trastorno por atracón, el pronóstico del grupo con trastorno por atracón fue considerablemente mejor que en pacientes con otros TCA. Mientras en los pacientes con bulimia aproximadamente un tercio recaían en cada observación, solo el 18% de los pacientes con trastorno por atracón seguían mostrando a los cinco años algún tipo de TCA con expresión clínica, aunque un 39% de total habían recuperado peso y cumplían los criterios de diagnóstico de obesidad. Los autores concluyeron que la evolución y el pronóstico de la bulimia y el trastorno por atracón eran muy distintos, siendo razonable esperar un buen índice de recuperaciones en el segundo caso.

Las frecuencias recidivas que presentan estos pacientes tras someterse a un programa de terapia cognitivo-conductual aconsejan centrar los esfuerzos en la prevención de éstas. Para ello, resulta imprescindible tratar los problemas asociados, en particular con la psicopatología y la insatisfacción con la imagen corporal. El objetivo es en primer lugar controlar la influencia de los factores emocionales en la pulsión hacia el atracón para la cual a veces hay que recurrir a la medición anti-depresiva. Por otra parte el tratamiento de la insatisfacción con la imagen corporal que se ve potenciado por la propia reducción de peso, puede disminuir a su vez la gravedad de los atracones.

Tanto el tratamiento psicofarmacológico como la psicoterapia han demostrado ser eficaces al menos al principio, haciendo disminuir el número de atracones y el peso. Sin embargo, una vez suspendido el tratamiento, las recaídas son frecuentes, reapareciendo tanto los atracones como

la ganancia de peso. La sensación de pérdida de control que experimentan los pacientes al sufrir un atracón es comparable a la que se sienten en otras patologías adictivas; en cierto modo, existe una adición a la comida. Por ello, el riesgo de recaídas es similar a la que presentan los pacientes con dependencias.

NUTRICIONAL. La intervención del nutriólogo en este tipo de pacientes es indispensable ya que al ser experto en el manejo equilibrado, suficiente, variado e inocuo de los alimentos es quien debe proporcionar el patrón alimentario idóneo para cada sujeto, sin olvidar que la influencia de cada uno de los factores de riesgo, en el cuadro de cada paciente en concreto es distinta, lo que subraya la importancia del carácter multidisciplinario e individualizado del tratamiento.

Sin embargo, este mismo debe ser consciente de que estos pacientes son muy diferentes a los que tienen otras patologías como neuropatías, desnutrición, alteraciones renales y otras, ya que generalmente acuden principalmente con el propósito de bajar de peso, negando, minimizando, desplazando u ocultando su verdadera patología (trastorno por atracón), generalmente desatendiendo las prescripciones y consejos del especialista. Por ello el nutriólogo(a) debe estar en permanente contacto y comunicación con los otros integrantes del equipo de trabajo para evitar fallar en el éxito del tratamiento o incluso favorecer el mantenimiento de la patología, teniendo siempre claro que los objetivos fundamentales son: 1) aprender nuevamente a comer; 2) aceptar nuevos alimentos; 3) vencer miedos y tabúes; 4) identificar y distinguir las sensaciones hambre-saciedad; 5) descubrir que conforme se van adoptando hábitos alimentarios adecuados, se van obteniendo beneficios.

Como primer paso para la atención nutricia de estos pacientes, se debe iniciar con una historia clínica, hasta lograr una evaluación completa del estado nutricional, nunca perdiendo de vista los principales síntomas de la psicopatología. En el historial clínico se pueden retomar muchos de los puntos ya levantados por el médico tratante como nivel socioeconómico, y motivos de consulta, complicaciones somáticas asociada (distensión

gástrica, atonía intestinal, estreñimiento, etc.). Debe profundizarse en: antecedentes personales y familiares con relación al peso corporal y el trastorno; fluctuaciones en el peso corporal, tratamientos recibidos tanto dietéticos como farmacológicos, en el paciente y familiares; conocimientos e interés en temas como nutrición, alimentación, contenido calórico de los alimentos; satisfacción o insatisfacción con su imagen corporal; actividad física personal y familiar.

Posteriormente se procederá a evaluar los indicadores dietéticos a través de un recordatorio de 24 horas, o de un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos. En esta evaluación, es fundamental ir ahondando poco a poco, conforme se gana la confianza del paciente, aspectos relacionados con los atracones (alimentos que los disparan, momentos del día en que son más frecuentes, alimentos preferidos en estos episodios) es decir, toda aquella información que oriente sobre la duración, intensidad, frecuencia y características de los atracones, misma que siempre deberá ser confirmada por el familiar o familiares más cercanos al paciente, ya que es muy común, como se mencionó en párrafos anteriores, que ellos distorsionen, oculten o nieguen estos episodios.

A continuación se realizará la evaluación antropométrica al determinar el peso y la estatura, ya que junto con la edad y el sexo, permiten conocer de manera aproximada la normalidad ponderal del paciente, comparando sus datos con las tablas de referencia correspondientes mediante el cálculo del índice de masa corporal (IMC). Es recomendable no hablar mucho sobre el peso con este tipo de pacientes, es mejor comentarles sobre sus avances en el IMC, ya que generalmente están muy preocupados por su peso corporal, y en gran medida lo relacionan con su autoestima, de tal manera que el perder o ganar peso puede interferir con el tratamiento. Otros indicadores antropométricos valiosos son el pliegue cutáneo tricípital y el de circunferencia de cintura, puesto que además de permitir la confirmación del diagnóstico de sobrepeso u obesidad, este último ayuda en la determinación del riesgo de enfermedades cardiovasculares, además de que son útiles para evaluar los cambios en el peso corporal, que puede atribuirse a modificaciones en el comparti-

miento graso o magro. Una vez recopilados estos datos será posible calcular las necesidades energéticas del paciente y proporcionarle su régimen alimentario, el cual generalmente será de tipo hipocalórico, de tal manera que se pueda producir un balance energético negativo y en consecuencia una disminución de peso.

Se recomienda que la distribución de sustratos energéticos sea lo más semejante posible a la de una dieta normal:

- 65% de hidratos de carbono.
- 15% de proteínas.
- 20% de lípidos.

En la actualidad existen diversas formulas para calcular gasto energético en reposo (GER) tales como: Mifflin-St Jeor, FAO/OMS/UNU, Roza y Harris-Benedict, a las que para obtener el gasto energético total (GET) hay que adicionarles la termogénesis de los alimentos (ETA) y la actividad física (AF) realizada por el paciente. A continuación se presenta un ejemplo del GET, a partir de la fórmula Harris-Benedict

Fórmula Harris-Benedict para hombres:

$$\text{GER}_{\text{kcal}} = 66.5 + (13.75 \times \text{peso}_{\text{kg}}) + (5 \times \text{talla}_{\text{cm}}) - (6.78 \times \text{edad}_{\text{años}})$$

Fórmula Harris-Benedict para mujeres:

$$\text{GER}_{\text{kcal}} = 665 + (9.56 \times \text{peso}_{\text{kg}}) + (1.85 \times \text{talla}_{\text{cm}}) - (4.68 \times \text{edad}_{\text{años}})$$

Datos:

- Sexo: Mujer
- Edad: 31 años
- Peso: 125 kg
- Talla: 1.62 m
- IMC: 47.62 obesidad mórbida
- Circunferencia de muñeca: 17.2
- Actividad física sedentaria (0.2 o 20%)

$$\text{Compleción} = \text{Talla cm} / \text{c muñeca en cm.}$$

Sustituyendo:

$$- C = 163 / 17.2 = 9.48$$

Compleción por circunferencia de muñeca

Compleción	Mujer	Hombre
Pequeña	≥ 11	≥ 10.4
Mediana	10.1-10.9	9.6-10.3
Grande	≤ 10.1	≤ 9.6

Fuente: Benito Trejo, A. "Evaluación del estado nutricional". En: Pérez Lizaur, AN y Marván Laborde, L. Manual de dietas normales y terapéuticas México, La Prensa Médica Mexicana, 2005, p. 57-79.

Paciente con compleción grande

Factor de conversión para calcular el peso saludable por compleción (PScm)

Compleción	Mujer	Hombre
Pequeña	19	20
Mediana	21,5	23
Grande	24	25

$PScm = (\text{Talla en metros} * \text{talla en metros}) * \text{factor de conversión}$

Sustituyendo:

$$PSC = (1.63 * 1.63) * 24 = (2.6244) (24)$$

$$PSC = 62.98 \text{ kg}$$

Cálculo para obtener el peso saludable en pacientes con sobrepeso y obesidad

$$PSso = (\text{Peso real} - PS) * 0.25 + PSC$$

$$PSso = (125 - 62.98) * 0.25 + 62.98$$

$$PSso = (62.02) * 0.25 + 62.98$$

$$PSso = 15.505 + 62.98$$

$$PSso = 78.5 \text{ kg}$$

Gasto energético en reposo (Harris Benedict mujeres)

Sustituyendo la fórmula:

$$GER = 655,09 + (9,563 * 78,5) + (1,8496 * 162) - (4,675 * 31) = 1263,9$$

$$AF = 1263,9 (0,2) = 252,8$$

$$GET = GER + AF = 1516,6$$

$$GET = 1263,9 + 252,8 = 1516,6$$

$$ETA = 1516,6 (0,10) = 151,7$$

$$GET = 1516,6 + 151,7 = 1668 \text{ kcal/día}$$

A partir de estos datos en las Tablas 23-3 y 23-4 se muestran tanto la distribución de sustratos energéticos (hidratos de carbono, proteína y lípidos), como un ejemplo del régimen alimentario para pacientes con trastorno por atracón, empleando como referencia el Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes.

Es muy importante que se negocie con el paciente los horarios en que deberá ingerir sus alimentos, haciéndole hincapié que debe respetarlos lo más posible con el propósito de evitar largos períodos de tiempo sin alimentos, ya que estos favorecen la aparición de los atracones. También poco a poco se le enseñará el manejo del sistema de equivalentes para que él o la paciente puedan ir variando sus menús y además incluyan alimentos a los que les tienen "temor" porque los consideran engordadores o los asocien a los atracones. A ellos no se les hablará ni de gramos ni de mililitros, se trabajará con modelos de alimentos, y al igual que con otros pacientes se les proporcionarán recetas de tal manera que ellos vayan aprendiendo a preparar, combinar y equilibrar sus alimentos, resaltando el hecho de que no es necesario que todo sea asado o hervido o al vapor, y que por ejemplo, las mismas verduras que consumieron en la comida las pueden ingerir en la cena, además todo esto deberá enseñarse al familiar más cercano, indicándole que no es necesario preparar comida diferente para el paciente, ya que puede elaborarse la misma para toda la familia.

Estos pacientes debido a la alteración en su conducta alimentaria, hay también una altera-

Tabla 23-3. Distribución de sustratos energéticos

Nutrimiento	%	Kcal	Gr
Hidratos de carbono	65	1084.2	271.05
Proteína	15	250.0	62.55
Lípidos	20	333.6	37.06

Tabla 23-4. Ejemplo de régimen alimentario para un paciente con trastorno por atracón**Desayuno (10:00 horas)**

1 vaso de leche descremada de 240 mL ó 1 yogurt descremado
 1 taza de papaya o melón
 5 Piezas de nuez
 2 rebanadas de pan integral o 2 tortillas
 1 trozo pequeño de queso panela o 1 rebanada delgada de jamón de pavo
 Agua natural (1 vaso)

Colación (12:30 horas)

1 plato de frutas (aproximadamente dos equivalentes)
 1 barrita de linaza (de las barritas comerciales que vienen dos en un paquetito solamente se comerá una barrita la otra la guardarás para el día siguiente)
 Té con esplenda o agua natural (2 vasos)

Comida (15:30 horas)

Sopa de verduras o caldo de pollo con verduras (opcional)
 1 taza de arroz o 2 tortillas
 Guisado: 2 piezas de pollo o 1 filete de pescado o 1 bistec
 *Ensalada: apio, acelgas, berros, brócoli, cebolla, col, coliflor, chayote, champiñones, ejotes, espinacas, flor de calabaza, jitomate, lechuga, nopales, pepinos, rábanos, tomate, verdolagas y zanahoria.
 Agua natural (2 vasos)

Colación (18:00 horas)

3 ciruelas o 1 manzana
 Agua natural (2 vasos)
 5 piezas de galletas marías

Cena (21:30 horas)

1 vaso de leche descremada de 240 mL
 2 rebanadas de pan integral o 2 tortillas
 Una porción pequeña de queso panela o pollo o atún en agua
 *Ensalada
 +Se consideran tres equivalentes de grasa a lo largo del día en preparación de los alimentos o aderezos de ensaladas.

ción en las señales que llegan del cerebro, específicamente en el hipotálamo, de las sensaciones hambre-saciedad, de tal manera que a lo largo del tratamiento, se debe ir ayudando a los pacientes a identificar ambas sensaciones, desde en que parte de su cuerpo las siente, que sensaciones produce cada una de ellas, que hace para controlarlas o simplemente las ignora.

Para complementar la evaluación del estado nutricional, se solicitará al paciente pruebas bioquímicas, si es que no se han sido indicadas por otro de los integrantes del equipo multidisciplinario, comenzando por una química sanguínea, una

biometría hemática y de ser posible un perfil de lípidos. En la siguiente consulta, si es que fuese necesario, se harán las modificaciones al primer régimen alimentario, considerando los valores de los indicadores bioquímicos.

En conclusión, el tratamiento del trastorno por atracón debe dirigirse por un parte a la desviación de la conducta alimentaria, y por otra a la psicopatología asociada. Los aspectos fundamentales que deben abordarse son la nutrición, la insatisfacción con la imagen corporal y la depresión. Esos tres aspectos guardan una estrecha interrelación, por lo que la mayoría de uno de

ellos como puede ser la reducción de peso afecta positivamente a los demás. Por ejemplo, cuando el paciente adelgaza su estado de ánimo depresivo suele mejorar. También se ha señalado que la mejoría en el autoconcepto disminuye la gravedad del TCA.

Prevención

Es fundamental que tales medidas preventivas se apliquen de forma precoz, ya que se ha comprobado que tanto el inicio del sobrepeso como la utilización de dietas son más frecuentes en los pacientes diagnosticados con trastorno por atracón. La puesta en marcha de programas terapéuticos dirigidos a niños y adolescentes que resten importancia a las dietas y al peso y promuevan la educación nutricional y un estilo de vida sano desempeñarán un importante papel preventivo en este trastorno.

Los programas de autoayuda mediante la utilización de manuales y sesiones semanales, han mostrado ser eficaces en la reducción de los síntomas del trastorno por atracón, principalmente a corto plazo, sin embargo, en estos grupos es indispensable la presencia, aunque sea ocasional, de un especialista en esta patología para evitar círculos viciosos en los grupos.

Bibliografía

- ADAMI, GF.; ET AL. (1995). "Obese binge eating: metabolic characteristics, energy expenditure and dieting". *Psychol Med.* 25:195-198.
- ADAMI, GF.; MENEGHELLI, A.; SCOPINARO, N. (1999). "Night eating and binge eating disorder in obese patients". *Int J Eat Disord.* 25:335-8.
- ÁLVAREZ, G.; MANCILLA, J.; VÁZQUEZ, R. "Propiedades psicométricas del Test de Bulimia (BULIT)". *Psicología Contemporánea.* 7:74-85.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. (2002). "Diagnostic and statistic manual of mental disorders DSMIV-TR". Washington, DC: APA.
- ASOCIACIÓN PSIQUIÁTRICA AMERICANA. (2002). "Manual estadístico y diagnóstico de las enfermedades mentales. DSM-IV-TR". Breviario. Criterios diagnósticos, Barcelona, Masson.
- BASDEVANT, A.; ET AL. (1995). "Prevalence of binge eating disorder in different populations of French women". *Int J Eat Disord.* 18(4):309-15.
- BERROCAL, C; MODESTO, AR. (2002). "Trastorno por sobreingesta compulsiva. Validez de la diferencia entre síndrome completo y parcial". *International Journal of Clinical and Health Psychology.* 2(3):407-424.
- BRUCE, B.; AGRAS, WS. (1992). "Binge eating in females: a populations-based investigation". *Int J Et Disord.* 12:365-371.
- BRUCHON-SCHWEITZER, M. (1992). "Psicología del cuerpo". Biblioteca de Psicología. Barcelona: Herder.
- BULICK, CM.; SULLIVAN, PF.; KENDLER, KS. (2002). "Medical and psychiatric morbidity in obese women with and without binge eating". *Int J Eat Disor.* 31(1):72-78.
- CHINCHILLA, MA. (2003). "Trastornos de la conducta alimentaria". En: *Chinchilla, MA.* Anorexia Nerviosa y Bulimia nerviosa: revisión histórica. México, Masson, p. 1-13.
- CORRES LAUFFER, IJ.; ET AL. (2003). "Trastorno por atracones". En: *Trastornos de la Conducta Alimentaria, Anorexia y Bulimia nerviosas, obesidad y atracones.* Barcelona: España, p. 247-251.
- COSTANZO, PR.; ET AL. (1999). "The gender specificity of emotional, situational, and behavioral indicators of binge eating in a diet-seeking obese populations". *Int J Eat Disord.* 26:205-210.
- COSTÍN, C. (2002). "Anorexia, bulimia y otros trastornos de la alimentación". En: *Costín, C.* Una alimentación trastornada pasado y presente. México D.F, Diana, p. 1-24.
- DANSKY, BS.; ET AL. (1988). "The nature and prevalence of binge eating disorders in a national sample of women". En: Widiger TA, et al. DSM-IV. USA, American Psychiatric Press.
- DE ZWAAN, MD.; ET AL. (1994). "Eating related and general psychopathology in obese females with binge eating disorder". *Int J Eat Disord.* 15:43-52.
- DE ZWAAN, MD.; MITCHELL, JE. (1992). "Binge eating in the obese". *Ann Med.* 24:303-308.
- DEVLIN, MJ. (1996). "Assessment and treatment of binge eating disorder". *Psychiatr Clin North Am.* 19(4):761-72.
- ELDREDGE, KL.; ET AL. (1997). "The effects of extending cognitive behavioral therapy for binge

- eating disorder among initial treatment non-responders". *Int J Eat Disord.* 21:347-52.
- FAIRBURN, CG.; ET AL. "Risk factors for binge eating disorder a community-based, case-control study". *Arch Gen Psychiatry.* 55(5):425-32.
- FASSINO, S.; ET AL. (2003). "Mood eating attitudes, and anger in obese women with and without binge eating disorder". *J Psychosomatic Research.* 54(6):559-66.
- FERGUSON, DJ.; SPITZER, RL. "Binge eating disorder and bulimia nervosa: differences in the quality and quantity of binge eating episodes". *Int J Eat Disord.* 27:238-243.
- FRIEDER, P. (2006). "Abordajes farmacológicos actuales en el tratamiento de los trastornos de la alimentación". En: Moizeszowicz, J. *Psicofarmacología Psicodinámica IV. Actualizaciones 2006. Compilación del XV curso intensivo-interactivo de actualización en psicofarmacología clínica.* Buenos Aires Argentina, p. 159-181.
- FUNDACIÓN IMAGEN Y AUTOESTIMA. (2008). "Resumen del informe: Cuando no quererse hace enfermar". España, 2008. Disponible en: <http://www.f/ima.org/upload/documents/1/12.pdf>. Fecha de consulta 28/ febrero/ 2010.
- GARCÍA-CAMBA, ME. (2002). "Trastorno por atracones". En: García-Camba, M.E, *Avances en trastornos de la conducta alimentaria, Anorexia Nerviosa, Bulimia Nerviosa, Obesidad.* Barcelona: España, p. 141-155.
- GARNER, D.; GARFINKEL, P. "Sociocultural factors in the development of anorexia nervosa". *Psychological Medicine.* 10:647-656.
- GEMPELER RUEDA, J. (2002). "Trastorno por atracones: ¿Entre los trastornos de la conducta alimenticia y la obesidad? Una mirada cognoscitiva comportamental". *Revista Colombiana de Psiquiatría.* 34(2):242-250.
- GÓMEZ-PERESMITRÉ, G.; SAUCEDO-MOLINA, TJ.; UNIKEL SANTONCINI, C. (2001). "Imagen corporal en los trastornos de la alimentación: La Psicología social en el campo de la salud". En: Calleja, N, Gómez-Peresmitré G. *Psicología Social: Investigación y aplicaciones en México.* México, Fondo de Cultura Económica, p. 273-277.
- GOTESTAM, KG.; AGRAS, WS. (1995). "General population-bases epidemiological study of eating disorders in Norway". *Int J Eat Disord.* 18:119-126.
- GREENO, CG.; MARKUS, MD.; WING, RR. (1995). "Diagnosis of binge eating disorder: discrepancies between a questionnaire and clinical interview". *Int J Eat Disord.* 17:153-160.
- HAY, P. (1998). "The epidemiology of eating disorder behaviors: an Australian community-based survey". *Int J Eat Disord.* 23(4):371-82.
- HEALY, K.; CONROY, RM.; WALSH, N. (1985). "The prevalence of binge eating and bulimia in 1063 college students". *J Psychiatr Res.* 19:161-6.
- HERPERTZ, S.; ET AL. (1998). "Comorbidity of diabetes and eating disorders. Does diabetes control reflect disturbed eating behavior?" *Diabetes Care.* 21:1110-6.
- HO, KSI.; ET AL. (1995). "Binge eating disorder, retention, and dropout in adult obesity program". *Int J Eat Disord.* 18:291-294.
- HOWARD, CE.; PORZELUIS, LK. (1999). "The role of dieting in binge eating disorder: etiology and treatment implications". *Clin Psicol Rev.* 19:25-44.
- HUDSON, JI.; ET AL. (1998). "Fluvoxamine in the treatment of binge eating disorder: a multicenter placebo-controlled, double-blind trial". *Am J Psychiatry.* 155:1756-62.
- JIMÉNEZ BALDERRAMA, RE. (2007). "Distribución de las conductas alimentarias de riesgo y su relación con el índice de masa corporal (IMC) en estudiantes del primer ingreso del instituto de ciencias de la salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo en la ciudad de Pachuca de Soto, Hidalgo". *Tesis para obtener el título de Licenciado en Nutrición.*
- JOHNSON, WG.; TORGRUD, LJ. (1996). "Assesment and treatment of binge eating disorder". En: Thompson JK ed. *Body Image. Eating disorders and obesity.* USA, American Psychology Association.
- KINZL, JF.; ET AL. (1999). "Binge eating disorder in females: apopulation-based investigation". *Int J Eat Disord.* 25:287-92.
- KINZL, JF.; ET AL. (1999). "Binge eating disorder in males: apopulation-based investigation". *Eat Weight Disord.* 4:169-74.
- KRUGER, SG.; SHUGAR, RG.; COOKE. (1996). "Comorbidity of binge eating disorder and the partial binge eating syndrome with bipolar disorder". *Int J Eat Disord.* 19:45-52.

- LEDESMA SOLANO, JA.; PALAFOX LÓPEZ, ME. (2006). "Manual de fórmulas antropométricas". México, Mc Graw Hill.
- LINGSWILER, VM.; CROWTHER, JH.; STEPHENS, MA. (1987). "Emotional reactivity and eating in binge and obesity". *J Behav. Med.* 10:287-99.
- MANCILLA DÍAZ, JM.; GÓMEZ PÉREZ M. (2006). "Trastornos del comportamiento alimentario en México". En: Mancilla Díaz, JM, et al, Trastornos alimentarios en Hispanoamérica. México, Manual Moderno. p. 127-128.
- MANNUCCI, E.; RICCA, V.; ROTELLA, CM. (1997). "Clinical features of binge eating disorder in type I diabetes: a case report". *Int J Eat Disord.* 21:99-102.
- MARKUS, MC.; WING, RR.; LAMPARSKI, DM. (1985). "Binge eating and dietary restraint in obese patients". *Addict Behav.* 10:163-168.
- MCÉLROY, SL.; ET AL. (2000). "Placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of binge eating disorder". *Am J Psychiatry.* 157:1004-6.
- MORAL DE LA, RJ. (2002). "Los trastornos de la conducta alimentaria, un complejo fenómeno biopsicosocial". *Revista de Salud Pública y Nutrición. Universidad Autónoma de Nuevo León.* 3(3).
- MOYER, DM.; ET AL. (1997). "Childhood sexual abuse and precursors of binge eating in an adolescent female population". *Int J Eat Disord.* 21:23-30.
- NANGLE, DW.; ET AL. (1994). "Binge eating disorder and the proposed DSM-IV criteria: psychometric analysis of the questionnaire of eating and weight patterns". *Int J Eat Disord.* 16:147-157.
- OLAIZ-FÉRNANDEZ, G.; ET AL. (2006). "Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006". Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública.
- ROZIN, P.; FALLON, A. (1988). "Body Image, Attitudes to Weight. And Misperceptions of Figure Preferences of the Opposite Sex; A Comparison of Men and Women in Two Generations", *Journal of Abnormal Psychology.* 97:342-345.
- SAUCEDO-MOLINA, TJ. (2003). "Modelos Predictivos de dieta restringida en púberes, hombres y mujeres y en sus madres". Tesis para obtener el grado de doctor en psicología. UNAM, México.
- SAUCEDO-MOLINA, TJ. (2008). "Distribución e interrelación de factores de riesgo asociados a trastornos de la conducta alimentaria en púberes hidalgüenses, hombres y mujeres, de 11 a 15 años de edad". *Revista de Investigación Clínica.* 60:231-240.
- SAUCEDO-MOLINA, TJ.; GÓMEZ PÉREZ, M. (2004). "Modelo predictivo de dieta restringida en púberes mexicanos". *Rev. Psiquiatría Fac Med Barma.* 31:69-74.
- SAUCEDO-MOLINA, TJ.; GÓMEZ PÉREZ, M. (2005). "Modelo predictivo de dieta restringida en varones mexicanos". *Rev. Psiquiatría Fac Med Barma.* 32:67-74.
- SAUCEDO-MOLINA, TJ.; UNIKEL SANTONCINI, C. (2010). "Conductas alimentarias de riesgo, interiorización del ideal estético de delgadez e Índice de Masa Corporal en estudiantes Hidalguenses de preparatoria y licenciatura de una institución privada". *Salud Mental.* 33(1).
- SHILLER, L. (2002). "Trastornos psicológicos". En: Morris, CG. AA, Maisto, Psicología. México D.F. Prentice Hall, Décima edición. p. 491-500.
- SMITH, MC.; THELEN, MH. (1984). "Development and validation of a test for bulimia", *Journal for Consulting and clinical psychology.* 21:167-179.
- SPITZER, RL. (1993). "Binge eating disorder: its further validation in a multisite study". *In J Eat Disord.* 13:137-153.
- SPITZER, RL.; ET AL. (1992). "Binge eating disorder: a multisite field trial of the diagnosis criteria". *Int J Eat Disord.* 11:191-203.
- SPITZER, RL.; ET AL. (1993). Binge eating disorder: should be included in DSM-IV: a reply to Fairburn et al.'s. "The classification of recurrent overeating: the binge eating disorder proposal". *Int J Eat Disord.* 13:161-9.
- SPITZER, RL.; ET AL. "Binge eating disorder: a multisite field trial of the diagnostic criteria". *Int J Eat Disord.* 11:191-203.
- SPITZER, RM.; ET AL. "Binge eating disorder: A multi-site field trial of the diagnostic criteria". *International Journal of Eating Disorders.* 11:191-203.
- STRIEGEL MOORE, R.; ET AL. (1998). "Beige esting in an obese community sample". *Int Journal of eating disorders.* 23:27-37.
- STUNKARD, AJ.; ET AL. (1996). "Binge eating disorder and the night-eating syndrome". *Int J Obesity.* 20:1-6.

- TORO, J. (1989). "Factores socioculturales en los trastornos de ingestión". *Anuario de Psicología*. 38:25-47.
- TZISCHINNSKY, O.; ET AL. (2000). "Sleep-wake cycles in women with binge eating disorders". *Int J Eat Dirord*. 27:43-48.
- UNIKEL-SANTONCINI, C.; ET AL. (2006). "Conductas Alimentarias de riesgo en población estudiantil del Distrito Federal: tendencias 1997-2003". *Revista de Investigación Clínica*. 58:15-27.
- VARGAS, LA.; AGUILAR, P. (2002). "Una versión integral de la alimentación: cuerpo, mente y sociedad". *Cuadernos de Nutrición*. 25:88-92.
- WESTENHOEFER, J. (2001). "Prevalence of eating disorders and weight control practices in Germany in 1990 and 1997". *Int J Eat Disord*. 29:477-81.
- WILFLEY, DE.; ET AL. (1997). "Assessing the specific psychopathology of binge eating disorder patients. Interview or self-report". *Behav Res Ther*. 35:1151-1159.
- WINSTEAD BA.; Janda, LH. (1986). "Body Image Survey. Report: the Great American Shape-up". *Psychology Today*. 24:30-37.
- YANOVSKY SZ.; ET AL. (1993). "Association of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects". *Am J Psychiatry*. 150:1472-9.
- YANOWSKI, SZ.; SEBRING, NG. (1994). "Recorded food intake of obese women with binge eating disorder before and after weight loss". *Int J Eat Disord*. 15:135-150.

Ética y obesidad

MSP Graciela NAVA CHAPA
 M en C Miriam VERAS GODOY
 M en C Rosa María ORTIZ ESPINOSA
 Mtro. Juan Francisco MARTÍNEZ CAMPOS

*Las cosas son percibidas, los conceptos
 son pensados, los valores son sentidos.*
 Max Scheler

LA ÉTICA se ocupa del estudio sistemático de la moralidad, analiza las fuentes del conocimiento moral, la justificación de las normas y valores morales para la toma de decisiones. Observa por qué a determinadas acciones la sociedad las considera correctas o no, buenas o por lo contrario malas. Muchas veces se menciona en forma indistinta la moral y la ética; la moral, palabra derivada del latín *mos moris*: costumbre, es un sistema social que guía o valora la conducta de las personas, tiene reglas que prohíben determinadas acciones debido a que el grupo social de donde surgen, considera determinada acción como correcta o no. La ética se deriva del griego *ethos* que significa actitud interior, fuente de los actos humanos, lo que hace una diferencia general, entre los dos conceptos; la moral es impuesta por la sociedad y la ética es interna, refleja la capacidad del individuo de analizar lo bueno y lo malo contrastado con las normas morales y actuar en consecuencia. La familia es el escenario en donde se reproducen los valores y se aprende la reflexión ética, en la escuela y con los pares se consolidan algunos valores y otros se sustituyen. La obesidad tiene un origen multicausal se inicia también en la familia en donde se reproducen aspectos culturales, como “el niño rollizo es más saludable” asimismo, el niño que más come es más sano, los premios en comida y el festejo (cumpleaños, graduación, nombramientos etc.) se celebra con comida, que debe ser abundante de acuerdo con la ocasión, el planteamiento que nos hacemos es ¿en qué momento

se considera a la salud como un valor?, en el que se mezcla la responsabilidad y el compromiso con nosotros mismos? Por otra parte ¿la sociedad que hace para evitar la obesidad? Debemos mencionar también que con este problema se enriquecen muchos charlatanes que ofrecen formulas mágicas con el menor esfuerzo para el logro resultados, cuando sabemos que el problema va más allá de resolver un problema alimentario, sino que es un problema multifactorial que debe abordarse en diferentes dimensiones; la psicológica, la biológica, la social y que implica la aplicación de valores de libertad, voluntad, compromiso y lealtad con uno mismo. En este aspecto relativo al compromiso social, se permite que la publicidad fortalezca la difusión de estos remedios y también de los productos que se han difundido como *light* que son más costosos y tienen un contenido calórico, que de no moderarse su consumo pueden mantener a la persona en su condición de sobrepeso u obesidad. Finalmente la ética del personal de salud en el manejo de la obesidad, implica los principios de autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia.

Ética en la familia y la sociedad como promotora de la obesidad

El origen multicausal de la obesidad nos obliga a realizar el análisis de la responsabilidad individual, familiar y de la sociedad en su conjunto en

el desarrollo de esta patología que es causa de enfermedad y muerte en nuestra población.

Si partimos de núcleo familiar en el que reproducen elementos culturales sociales y morales pero que también promueve la salud de sus integrantes, así que en el estudio de la obesidad se identifica al *ambiente obesigénico*, como elemento fundamental en la génesis de la obesidad. El aprendizaje de los hábitos dietéticos en la edad infantil es muy importante, ya que condiciona los hábitos del adulto. En las sociedades industrializadas la población suele seguir una dieta rica en grasas y con un aporte de kilocalorías superior a sus necesidades. En ocasiones el alimento puede funcionar como un instrumento de presión social, el sujeto manipula y es manipulado mediante el alimento. Los niños son condicionados mediante la comida que se utiliza para premiar, calmar, amenazar o controlar su conducta. La ingesta de alimentos de origen animal con elevado contenido graso, así como el incremento en el consumo de refrescos, se han encontrado como factores asociados al exceso de peso. El consumo de comida rápida, contiene alimentos que incorporan grasa saturada, grasa trans, elevado índice glucémico, una alta densidad energética, grandes proporciones de alimentos y escasez de fibra, micronutrientes y antioxidantes. En niños muy pequeños, el alimento es una fuente de satisfacción primaria, pues a la vez que satisface sus necesidades nutricias le ofrece estímulos sensoriales. La principal forma de comunicación del niño es a través del llanto y las madres deberían distinguir su causa; sin embargo muchas de ellas responden en forma invariable y mecánicamente alimentándolo, con lo cual se mantiene quieto. Así, esta costumbre enseña a los niños a relacionar el alimento con la satisfacción o el encubrimiento de otras necesidades que no tienen relación con el hambre. Existen otros factores ambientales asociados con la obesidad infantil que se encuentran en la relación entre la ingesta de energía alimentaria producto de alimentos con altos contenidos de azúcares y grasas, con un etiquetado confuso y desorientador de los alimentos, la sustitución del agua por bebidas azucaradas y el incremento en las horas frente a la televisión, la computadora y los videojuegos. Dicho desequilibrio se debe a

cambios graduales en una compleja serie de factores sociales que influyen en la forma que los niños se alimentan, hacen ejercicio y juegan, lo cual se replicara en la vida adulta. Se ha demostrado que la obesidad en niños ocasiona enfermedades prematuras, y eso debiera preocupar a padres de familia y la sociedad en su conjunto, sin embargo los esfuerzos preventivos son limitados y de bajo impacto, por ello debiéramos incluir el valor de una vida saludable en la educación formal e inculcar este valor en la población general. Otro aspecto fundamental es la reproducción de hábitos alimentarios y ejercicio en la escuela. Estudios en escolares mexicanos han identificado que la mayoría de los niños compra sus alimentos en la escuela en vez de llevar refrigerio desde su casa y los alimentos que consumen contienen alto contenido calórico y es escasa la accesibilidad a frutas y verduras. El único acceso al ejercicio es el recreo y un día a la semana de educación física de calidad dudosa. Entonces nos preocupamos por educar pero no por reproducir estilos de vida saludables. En ética como en los demás aprendizajes en la vida la repetición y la conciencia del acto fortalecen la conciencia ética pero esto no pasa en la enseñanza de los estilos de vida saludables. Sin embargo es la educación formal la que puede llevarnos a tomar conciencia de nuestros actos y diferenciar lo bueno de lo malo, sin embargo la salud no está considerada en los valores como antes mencioné. Otro aspecto relevante es identificar que en las zonas rurales también ha llegado la obesidad aunque los muy pobres no tengan esa oportunidad y se haya identificado a la pobreza como “factor protector” para la obesidad. Como resultado de la incorporación de la mujer en el ámbito laboral se identifica un mayor consumo de alimentos procesados en los niños menores de dos años.

Las implicaciones éticas de la sociedad se relacionan con situaciones ambivalentes, por un lado la comida se utiliza como un elemento de premiación, de festejo y reconocimiento y por otra parte se estigmatiza a la gordura y se discrimina desde la niñez hasta la edad adulta a la persona obesa. Se permite la apertura de espacios para atención de la obesidad sin que se cumplan los requisitos de la NOM- 174-SSA-1998 para

la atención de la obesidad así como la venta de “productos milagrosos” que no tienen en todos los casos sustento científico. De la misma manera se permite la venta de alimentos sin explicitar contenido nutrimental o está escrito con letras tan pequeñas que no es posible leerlas. En países desarrollados se da una especial atención al contenido de la publicidad y sobre todo aquella dirigida a la población infantil.

Las autoridades de salud en nuestro país tienen el panorama muy claro con acciones concretas que dan prioridad a la atención en las escuelas y están explícitos en el Acuerdo Nacional para la Salud alimentaria, publicado en enero del 2010, aunque se convoca a toda la sociedad, y los mexicanos hemos sido testigos de un paso importante en la aplicación de medidas como lo fue la iniciativa del Congreso para modificar la Ley General de Salud en sus artículos 65 y 66, modificación que consiste en el incremento de 30 minutos diarios de ejercicio (antes era un día a la semana) y controlar el consumo de “alimentos chatarra”, en los siguientes días a su publicación hubo declaraciones en contra de la misma, particularmente de la Secretaría de Educación, lo cual nos muestra la poca conciencia social del problema.

Ética médica en la atención del paciente obeso

Para analizar la ética médica en la atención del paciente obeso partiremos de los principios propuestos por la bioética que son: autonomía, beneficencia no maleficencia y justicia

En el principio de **autonomía** debemos considerar en primer lugar la autonomía del médico o del profesional de la salud en su caso para no dejarse influenciar por el paciente su familia o los visitantes médicos, para aplicar sus conocimientos en el manejo del paciente, por supuesto no permitir que el lucro motive sus acciones. Por otro lado tenemos la autonomía del paciente que siempre llega con expectativas personales muy altas al ponerse en manos de quien considera le resolverá la situación de salud y que bajo información muy clara de su padecimiento y el manejo, podemos motivar los valores de compromiso y

responsabilidad para aplicarse al tratamiento que se le recomienda. El consentimiento informado es una herramienta útil no solo para prevenir demandas, sino para confirmar que el paciente ha comprendido las implicaciones y riesgos en el manejo de la obesidad. Hay que reconocer que es en este problema de salud donde se encuentran más abandonos de tratamiento y rotación constante de los profesionales de la salud que puedan cubrir sus expectativas, por ello se requiere dar una mayor atención a la comunicación.

El principio de **beneficencia** se relaciona con aplicar los conocimientos y habilidades en beneficio del paciente y está ligado a la obligación, no solo profesional, sino ética del médico para poseer las competencias propias de su profesión, y mantenerse actualizado a través del estudio y la reflexión crítica de la experiencia acumulada a través de los años. En el caso del médico general la NOM-174-SSA-1998, establece la obligatoriedad de contar con un diplomado en el manejo de la obesidad.

Para lograr el máximo beneficio del paciente es importante identificarlo de manera individual considerando sus condiciones económicas, sociales, culturas y psicológicas para seleccionar la mejor estrategia de abordaje.

El principio de **no maleficencia** se ha considerado por algunos implícito en el anterior, sin embargo es importante abordarlo ya que implica realizar el mayor esfuerzo por evitar el daño en el paciente, y es que el ser humano es “único e irrepetible” de acuerdo con Aristóteles y por esa cualidad es capaz de responder de diferente manera a un mismo tratamiento, por ello es tan importante el estudio individual y en este caso investigar de manera exhaustiva tratamientos anteriores y sus resultados. Aunque ya se mencionó es necesario considerar el aspecto económico y buscar alternativas de apoyo en instituciones públicas por ejemplo cuando se atiende en la medicina privada y no puede consultar al nutriólogo y psicólogo de apoyo por los costos.

El principio de **justicia** se ha resumido como la responsabilidad del médico en atender a sus pacientes por igual independientemente de su religión, nivel económico o situación legal, sin embargo el ámbito de la justicia en este caso debe

aplicarse a la sociedad en su conjunto ya que no es solamente la medicina quien debe resolver el problema, por eso consideramos compromisos de justicia social:

1. Evitar la discriminación de la persona obesa y excluir en los requisitos del contrato de trabajo las características fenotípicas.
2. Incrementar el acceso a la información y tratamiento en toda la población.
3. Concientizar a las familias de la importancia de una alimentación saludable y el ejercicio.
4. Regular intensivamente la publicidad sobre alimentos y productos mágicos para la reducción del peso y sobre los establecimientos que ofrecen tratamientos “efectivos” y no cumplen con los requisitos de la NOM-174- SSA-1998.
5. Difundir el Acuerdo Nacional por la Salud Alimentaria para que realmente participen todos los sectores de la sociedad.
6. Ampliar los recursos para la investigación social, antropológica y de salud que oriente las mejores intervenciones.

Conclusiones

Hemos tratado de abordar el problema de la obesidad desde un punto de vista ético partiendo desde la familia como reproductora de valores y proponemos que la salud sea considerada como un valor vital para el ser humano. Por ello es necesario informar a las familias por todos los medios posibles sobre la necesidad de desarrollar estilos de vida saludables. La escuela como reproductora de valores también debe participar en la solución de este problema, hay que capacitar a los profesores y concientizar a sus autoridades. La sociedad en su conjunto debe tomar las riendas para consolidar el valor de la salud y no solo reconocerlo cuando esta se ha perdido. México realiza esfuerzos para contender este problema sin embargo falta la participación de toda la sociedad. Finalmente aunque la formación en bioética se da en todos los profesionales de salud es importante reiterar algunos aspectos específicos en el manejo de la obesidad.

Bibliografía

- BUSTOS, P.; MUÑOZ, S.; VARGAS, C.; AMIGO, H. (2009). “Pobreza y procedencia indígena como factores de riesgo de problemas nutricionales de los niños que ingresan a la escuela”. *Salud Pública Mex.* 51:187-193.
- CUEVAS, NL.; HERNÁNDEZ, PB.; SHAMAH, LT.; MONTERRUBIO, EA.; MORALES-RUAN, MC.; MORENO, MLB. (2009). “Sobrepeso y obesidad en niños de 5 a 11 años de edad beneficiarios de programas de ayuda alimentaria en México”. *Salud Pública Mex.* 51(Supl 4):S630-S637.
- DELVA, J.; O'MALLEY, PM.; JOHNSTON, LD. (2007). “Health-related behaviors and overweight: a study of Latino adolescents in the United States of America”. *Rev Panam Salud Pública.* 21(1):11-20.
- FRANKS, PW.; HANSON, L.; KNOWLER, WC.; SIEVERS, ML.; BENNETT, HP.; LOOKER, H. (2010). “Childhood Obesity, Other Cardiovascular Risk Factors, and Premature Death”. *The New England Journal of Medicine.* 362(6).
- GONZÁLEZ, CDT.; BARQUERA, S.; RIVERA, MJ. (2007). “Alimentos industrializados en la dieta de los preescolares mexicanos”. *Salud Pública Méx.* 49(5):345-356.
- JENNINGS, AN.; NAVA, FV.; BONVECCHIO, A.; SAFDIE, M.; GONZALEZ, CIV.; GUST, T.; RIVERA, MJ. (2009). “Physical activity during the school day in public primary schools in Mexico City”. *Salud Pública Méx.* 51(2):141-147.
- PÉREZ TAMAYO, R. (2005). “Ética médica, salud y protección social”. *Salud Pública Méx.* 47(3):245-251.
- RAMOS, RRM.; SANDOVAL, MK. (2007). “Estado nutricional en la marginación y la pobreza de adultos Triquis del estado de Oaxaca México”. *Rev Panam Salud Pública.* 22(4):260-267.
- RIVERO SERRANO, O.; DURANTE MONTIEL, I. (2009). “Tratado de Ética Médica”. Ed. Trillas. Primera edición, México.
- SECRETARÍA DE SALUD MÉXICO NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-174-SSA1-1998, PARA EL MANEJO INTEGRAL DE LA OBESIDAD.
- SECRETARÍA DE SALUD MÉXICO. (2010). Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria Estrategia contra el sobrepeso y la obesidad Primera edición.

Sobrepeso y obesidad, relación con la salud bucodental

CD Adriana Leticia ANCONA MEZA

Mtro. Horacio ISLAS GRANILLO

Dr. Alfonso ATITLÁN GIL

Dr. J. Eliezer ZAMARRIPA CALDERÓN

A PRINCIPIOS de siglo pasado se observaba por separado afecciones como, obesidad, dislipidemia, alteración de la glucosa en ayunas (AGA), hipertensión (HTA), y diabetes tipo 2 (DT2), hoy sabemos que están vinculadas, siendo así distintos componentes del síndrome metabólico (SM), por lo que tienden a aparecer de manera simultánea.

En las últimas décadas, la obesidad ha alcanzado proporciones epidémicas en poblaciones que viven en ambientes con mucha abundancia de alimentos ricos en calorías y pocas oportunidades de realizar actividades físicas. En 1998 la Organización Mundial de la Salud (OMS) etiquetó a la obesidad como una pandemia debido a que a nivel global el incremento de la obesidad está en aumento día con día. La obesidad no se restringe a sociedades desarrolladas, de hecho, su aumento es con frecuencia más rápido en los países en vías de desarrollo, quienes enfrentan un doble reto junto con sus problemas de desnutrición. La OMS, considera a la obesidad como la enfermedad nutricional más común del mundo, estimando alrededor de 300 millones de adultos obesos.

En el informe mundial de salud, la obesidad se ubica dentro de los primeros diez lugares como factor de riesgo mundial. Sin embargo, en muchos

países en desarrollo coexiste la desnutrición (transición nutricional), y en ellos, el aumento de la prevalencia de la obesidad ocurre tanto en poblaciones urbanas como en rurales.

La obesidad constituye un factor de riesgo dañino para la salud y el bienestar, para algunos individuos resulta fácil adquirir un exceso de grasa cuando tienen acceso a una cantidad suficiente de comida y tiempo libre a causa del desequilibrio entre ingesta y gasto energético. Los adolescentes son un grupo de referencia importante, pues en ellos los cambios hormonales incrementan peso, talla, masa muscular y ósea, e incluyen la adquisición de los caracteres sexuales secundarios, además de que en este período ocurren las principales variaciones dentales-maxilares y se consolida la identidad que definirá una actitud hacia la salud oral en el futuro. En relación ésta, la incidencia de caries y enfermedad periodontal aumenta durante estos años.

De acuerdo con lo anterior los adolescentes, en términos de las características psicosociales, afirman su identidad en este tiempo. Muestran fluctuaciones de humor, actitudes sociales reivindicatorias, y hay una separación progresiva de sus padres y preferencia por asociarse con sus pares. Estos cambios pueden llevar a problemas como al-

coholismo, uso de sustancias psicoactivas y embarazo, así como a la adopción de otras conductas de riesgo para la salud y es en esa edad que se gestan muchas de las patologías crónico degenerativas.

¿Por qué obesidad y alteraciones bucodentales?

La nutrición es la base de la energía de los seres vivos, para que puedan desarrollarse, integrarse e interrelacionarse entre ellos mismos y en el medio ambiente en donde se desenvuelven. Es considerada como un requisito indispensable para todos los seres humanos, y su afectación genera un estado de malnutrición que se acompaña de diversas manifestaciones clínicas, las cuales nos perjudican tanto a nivel físico, como social y emocional.

De acuerdo con la carencia o exceso de uno o varios nutrientes, pueden existir diversos trastornos bioquímicos, funcionales y manifestaciones clínicas. Dentro de estas últimas, se encuentran aquellas ubicadas en la cavidad bucal, ya que las alteraciones nutricionales pueden repercutir en el desarrollo y condiciones del sistema estomatognático, presenciándose lesiones en tejidos duros y blandos.

No existen suficientes estudios que relacionen la malnutrición con lesiones en cavidad bucal, sobre todo en los tejidos blandos, la mayoría se basan en el índice de caries presente y la explican en función de deficiencias nutricionales más que con sobrepeso y obesidad.

En la actualidad, la obesidad se considera un problema de salud pública a nivel mundial que se ha incrementado de forma alarmante en los países desarrollados y en desarrollo, constituye el principal problema de malnutrición en el adulto y es una enfermedad que aumenta notoriamente en la población adolescente e infantil, con consecuencias de tipo sistémico, psicológico y social.

El indicador propuesto por la Organización Mundial de la Salud para identificar a un niño con sobrepeso es el índice de masa corporal (IMC) determinado por edad y sexo, a partir del cual se ha identificado que el sobrepeso en los adolescentes ha aumentado entre los 12 y 19 años de edad. Sin embargo, esta población parece seguir una

tendencia a la observada en la población adulta, lo que significó un aumento de sobrepeso en el decenio pasado de estas dos poblaciones.

La probabilidad de que un niño con sobrepeso llegue a ser un adulto obeso aumenta mientras más temprano aparezca la obesidad y mayor sea su magnitud, también incrementa cuando el sobrepeso persiste en la adolescencia tardía.

La OMS en la declaración mundial adoptada por la comunidad sanitaria en la 51ª asamblea exige llevar a efecto la "*Política de Salud para todos en el siglo XXI*" mediante estrategias pertinentes. En donde se destaca que para la prevención y control de enfermedades y lesiones la reducción y el control de los factores de riesgo de tipo comportamental y medio ambiental continúa siendo la piedra angular de las actuaciones para reducir la incidencia y modificar la evolución de las enfermedades no transmisibles.

Así los factores de riesgo como el tabaco, el alcohol, la obesidad, la falta de ejercicio y el estrés pueden estar asociados a enfermedades específicas. Es un hecho que, como parte de una atención integral de dichos factores, la salud buco dental contribuye a la calidad de vida, a la prevención de diversas enfermedades y el mantenimiento de una buena salud genera. Por otro lado, en el mismo documento, citado en el apartado anterior, se habla de estrategias multisectoriales para crear una salud duradera, abordando los estilos de vida saludable, y particularmente considera dentro de la nutrición sana la importancia de la obesidad en temas como salud pública y enfermedades crónicas no transmisibles (enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial, accidentes vasculares cerebrales, diabetes tipo 2, diversos tipos de cáncer, consecuencias psicológicas, etc.).

Otro documento de interés en este capítulo es *La Declaración de Milán*, en que se manifiesta a los distintos gobiernos la preocupación del entorno científico solicitando en el punto 2.4: "Ayuda continúa en investigación y análisis de los problemas de sobrepeso y obesidad, que nos informará del desarrollo y mejora en la prevención de la obesidad y en las estrategias de tratamiento". La Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad afirma que es responsabilidad de todos —personal sanitario, investigadores, industria farmacéutica,

agentes sociales y autoridades sanitarias—, trabajar para conseguir avanzar en el campo de la investigación, prevención y tratamiento de la obesidad.

A favor de la odontología, como un aporte a esta necesidad en el tratamiento y prevención de la obesidad es necesario entender a las enfermedades estomatológicas desde un origen multifactorial, lo cual pone de manifiesto que su etiología, al igual que en la obesidad, está determinada por hábitos de salud, prácticas dietéticas y el estilo de vida y se manifiesta una probable correlación entre la obesidad y las enfermedades y alteraciones bucodentales. Esto se puede apreciar de la siguiente forma:

1. La naturaleza de la dieta consumida (su consistencia pegajosa y su contenido en hidratos de carbono de bajo peso molecular como sacarosa, glucosa y lactosa) puede modular la virulencia y gravedad de la placa bacteriana sin alterar la composición salivar.
2. La frecuencia de la ingesta de hidratos de carbono otorga ventaja ecológica a las bacterias acidúricas, provocando la desmineralización del esmalte en el pH crítico (5.2 a 5.5) por disolverse la hidroxiapatita.
3. Las deficiencias de nutrientes ejercen su influencia en la formación del diente (hipoplasias, decoloraciones, caries), en los periodos críticos de crecimiento (exfoliación y erupción dental) y desarrollo de las glándulas salivales, en la pérdida de hueso alveolar (movilidad dental e incapacidad para utilizar prótesis), y en general en el estado nutritivo del organismo por ser la boca la vía de entrada fisiológica de los nutrientes.
4. La nutrición óptima tiene dos papeles diferenciados en el mantenimiento de la salud buco dental: por un lado los efectos sistémicos ejercidos por los nutrientes; y por otro los efectos locales de los residuos de la comida en la cavidad oral determinados por el tiempo de residencia y el flujo salival, favoreciendo así la implantación, colonización y actividad metabólica de las bacterias en la placa dental. La interacción entre los diferentes factores etiológicos es la causante de la presencia y gravedad de la enfermedad por lo que su

prevención abarca: el control de las bacterias patógenas en boca, la calidad nutricional y las propiedades organolépticas de la comida consumida, la cantidad y composición de la saliva, la disponibilidad de flúor y la higiene oral.

La malnutrición es un cuadro clínico caracterizado por una alteración en la composición del organismo, resultado del desequilibrio entre la ingesta de nutrientes esenciales y las necesidades nutricionales básicas (malnutrición), o de un aporte excesivo (hipernutrición). Ambas condiciones son el resultado de un desequilibrio entre las necesidades corporales y el consumo de nutrientes esenciales, es decir cuando no se consumen los alimentos necesarios para que el organismo realice los procesos metabólicos indispensables para su buen funcionamiento, se convierte en un impedimento en el desarrollo de cualquier ser humano y puede convertirse en un mal hereditario, es decir, si una persona con malnutrición no se atiende oportunamente, puede heredar las deficiencias motoras o mentales, además de provocar alguna enfermedad o incluso la muerte. Ambos tipos de malnutrición se desarrollan en varias etapas que habitualmente requieren un tiempo considerable. En primer lugar, los valores sanguíneos y/o en tejidos de esos nutrientes cambian; después se producen cambios intracelulares en las funciones bioquímicas y en la estructura; finalmente, aparecen los síntomas y signos. A partir de aquí, esas alteraciones nutricionales tienen su traducción en morbilidad y mortalidad.

Habitualmente, la cantidad de alimentos que se consumen está determinada por los hábitos dietéticos que son aprendidos por el ser humano como parte de su cultura, convirtiéndose en patrones o rutinas de conducta y reforzándose con la repetición.

No obstante, los factores más importantes asociados a este problema parecen ser los dietéticos y los relacionados con el gasto energético. Los factores asociados con mayor riesgo para desarrollar sobrepeso son el consumo de alimentos altamente energéticos (ricos en grasa o azúcares) y el modo de vida sedentario durante periodos largos. El consumo y frecuencia de bebidas gaseosas con alto contenido de azúcar también se ha identificado como un factor que contribuye al aumento de peso.

La dieta y la nutrición desempeñan un papel importante en el desarrollo dentario, en la integridad del tejido gingival y, en la fuerza y consistencia del hueso, pero sobre todo en la prevención, control y tratamiento de las enfermedades de la cavidad bucal.

La identificación de los hidratos de carbono como factor de riesgo para el desarrollo de obesidad, funge a su vez, como factor de riesgo para el desarrollo de lesiones cariosas. En donde el problema, no radica sólo en la cantidad que se ingiere, sino también, en la frecuencia con que se consume y el tiempo que permanece en la boca.

Por otra parte, la sacarosa que podemos encontrar en alimentos y bebidas, disminuye la absorción de fluoruro, porque estimula la secreción de jugos gástricos, los cuales ocasionan que el fluoruro se diluya; el grado de absorción a su vez, se ve reducido por la formación de complejos con el aluminio, el fósforo, el magnesio y el calcio. Siendo ésta una razón importante por la cual se debe tener en cuenta el modo de nutrición y la dieta a la que están expuestos los individuos.

Por otro lado, se ha demostrado que los hidratos de carbono pueden tener una afinidad específica por el ion fluoruro, lo que inhibe el crecimiento de cristales de fluorapatita.

Si a lo anterior se le adiciona una higiene bucal deficiente, propia del estigma que se tiene del niño obeso, existe la probabilidad de que la caries dental aumente aunado a las características físicas y dietéticas de este grupo de individuos.

Algunos factores de la etiología de la obesidad relacionados con enfermedades y alteraciones bucodentales

Entre la diversidad de factores que contribuyen a la etiología de la obesidad se encuentran los siguientes: genéticos, metabólicos, del sistema nervioso central, endocrinos, los nutricios, sociales, estilo de vida y psicológicos. Siendo los cuatro últimos factores que tienen que ver con hábitos y costumbres que se manifiestan en la conducta de los individuos, llevándolos a adquirir riesgos para la salud, muchas veces de forma inconsciente, entre éstos los relacionados con la higiene bu-

codental. Así mismo la obesidad es consecuencia de un desequilibrio de energía, por ejemplo cuando la ingesta (obtenida por alimentos) supera al gasto de la misma (actividad física desarrollada), durante un periodo prolongado, se da un balance positivo de energía (ganancia de peso), como resultado de la interacción entre los factores y no la acción de uno solo que la población percibe que es el que propicia el desequilibrio. Dado que no existen muy pocos estudios que relacionan específicamente las patologías bucales con obesidad, se propone el siguiente análisis en relación a la etiología de ésta última y cómo pudiera asociarse a la patología bucodental, como lo descrito en párrafos anteriores.

Factores genéticos

Uno de los factores de la obesidad son los factores genéticos, en donde cada vez se acumula más evidencia sobre la función de la carga genética en el desarrollo de la obesidad. Los genes involucrados en la ganancia de peso incrementan la susceptibilidad o el riesgo de un individuo al desarrollo de la obesidad cuando se expone a un ambiente adverso. Como en todas las patologías de un ser vivo, las alteraciones bucodentales no pueden ser aislarlas de la probabilidad de factores genéticos que se activan con la exposición a ambientes que propician un estado óptimo para su desarrollo, como ocurre con la caries que, como enfermedad bucal infecciosa, es de origen multifactorial, por tanto, estarán involucrados microorganismos, e influirán en ella, variables genéticas (morfología de los dientes cantidad y calidad de saliva), ambientales, y de comportamiento (posibilidad de recibir terapia de flúor, consumo de azúcares e higiene).

Factores metabólicos

En cuanto a la obesidad se ha postulado que la anormalidad metabólica básica podría incrementar el almacenamiento energético en el tejido adiposo y producir obesidad por varios caminos:

1. La desviación preferente de los sustratos energéticos hacia la síntesis y el almacenamiento de los triacilglicéridos.

2. El aumento de la eficiencia para degradar los hidratos de carbono, los ácidos grasos y los aminoácidos, y almacenar la energía adicional en forma de triacilglicéridos en el tejido adiposo.
3. Una mayor eficiencia para efectuar trabajo fisiológico, lo que da como resultado una situación en la que se requiere menos energía y el exceso de esta se convierte en triacilglicéridos, que se almacena en el tejido graso.
4. La inhibición de la movilización de la energía almacenada en forma de triacilglicéridos en el tejido adiposo.

En cuanto a las alteraciones bucodentales, como en la perspectiva genética, se podría esperar una alteración metabólica por alteraciones en la calidad de la saliva y en la composición estructural de los órganos dentarios.

Factores del sistema nervioso central

De acuerdo con los factores del sistema nervioso central que pueden causar la obesidad, los mecanismos básicos que regulan el ingreso de energía o el acto de comer se localizan en el sistema nervioso central; de manera específica, en el encéfalo. Dicho sistema desempeña también un papel clave en la regulación del mecanismo energético al influir sobre la secreción hormonal. De igual manera en algunas alteraciones bucodentales hay padecimientos en que existe una alta participación del sistema nervioso por situaciones como la ansiedad relacionada con el acto de comer en pacientes obesos, como ocurre en el desgaste dentario en el bruxismo.

Factores endocrinos

En los factores endocrinos existe una posible explicación de algunas formas de obesidad y se menciona que se encuentra en el desequilibrio hormonal, que al afectar el comportamiento alimentario, el gasto de energía, o ambos, da por resultado un balance energético positivo, con el consiguiente almacenamiento de la energía en el tejido adiposo. En relación a las enfermedades y alteraciones bucodentales, la presencia de las hormonas sexuales (estrógenos y progesterona) condicionan cambios

en el pH salival, tornándolo más ácido y con una menor capacidad buffer; asimismo incrementa la susceptibilidad inflamatoria de los tejidos periodontales.

Factores nutricios

Si hablamos de los factores nutricios que pueden desencadenar un sobrepeso o bien la obesidad se puede mencionar que las comidas rápidas que se han extendido de manera universal y tienen altos contenidos en grasas, bajos en carbohidratos complejos y altamente energéticos, producen menos saciedad. Las comidas rápidas y la alta ingesta de refresco o bebidas azucaradas, incrementan también la frecuencia de sobrepeso y obesidad, y favorecen el desarrollo de caries.

Factores sociales

Los factores sociales en los que se desenvuelve el individuo, desencadenan la inactividad física derivada de las formas de diversión, la modificación cultural derivada de la migración, la motorización del transporte, la mecanización de los procesos en el ámbito laboral y del hogar. La modernización y los medios masivos de información han traído mejoras en los estándares de vida de la sociedad; sin embargo, también han afectado negativamente los hábitos alimenticios, así como los contenidos de los mismos y los patrones de actividad física que contribuyen a la ganancia de peso y al desarrollo de obesidad, además de favorecer conductas de riesgo como la deficiencia en la higiene bucodental.

Estilo de vida

Los cambios recientes en el estilo de vida, caracterizados por un consumo excesivo de energía y una reducción notable en la actividad física, ofrecen una explicación razonable de la etiología de la obesidad. La disminución en los patrones de actividad física en los países desarrollados, e incluso en las naciones en vías de desarrollo, han contribuido de manera notable al escalamiento del problema de la obesidad. En cuanto a enfermedades y alteraciones bucodentales, como en los factores sociales,

la adopción de un estilo de vida no saludable conlleva múltiples riesgos, entre otros una deficiente higiene que suele reflejarse en cavidad oral.

Factores psicológicos

Las perturbaciones emocionales en ocasiones precipitan la sobrealimentación y acompañan a la obesidad. En individuos obesos se han observado casi todos los tipos de trastornos psicológicos incluidos la ansiedad, la culpa, la frustración, la depresión y los sentimientos de rechazo y vulnerabilidad. Así mismo algunas consecuencias psicológicas, que puede haber en la obesidad y que pueden seguir influenciando para desarrollarla aun más, se encuentran: aislamiento social, presión psicológica e imagen corporal distorsionada. Situaciones que desde la perspectiva de las enfermedades y alteraciones bucodentales tienen que ver con el vómito provocado por el sentimiento de culpa de quienes comen sin medida y, a la larga, provocan un desgaste de los órganos dentarios por los ácidos gástricos.

Perspectivas de la relación entre las enfermedades y alteraciones bucodentales y la obesidad

Los factores mencionados anteriormente pueden contribuir, de una u otra manera, al desequilibrio, entre la ingestión energética y el gasto de energía que favorece la acumulación de grasa y siendo la cavidad bucal la puerta de entrada de cualquier alimento, es evidente que casi cualquier alteración por la ingesta envolverá algún problema que termine en alguna alteración y o enfermedad bucodental.

La obesidad es definida como un exceso de grasa corporal, y es consecuencia de un desajuste energético, es decir cuando el aporte es superior al gasto durante un lapso prolongado. Algunos investigadores consideran que aunque se han validado varios índices de peso-talla como indicadores de obesidad, se debe de considerar que no siempre el sobrepeso equivale a un exceso de grasa corporal, sin embargo, en los estudios poblacionales el valor elevado de peso para talla puede ser considerado

un indicador adecuado de obesidad ya que muchos individuos con sobrepeso serán obesos.

En un estudio, realizado en México por Zelocuatecatl, en 587 alumnos de una escuela secundaria con un intervalo de edad de 11 a 15 años, se identificó la prevalencia de sobrepeso y riesgo de sobrepeso y observaron las condiciones bucales de los escolares. La prevalencia de sobrepeso identificada fue del 18.1%, la cual no dista de lo reportado en la Encuesta Nacional de Nutrición 1999, que a nivel nacional reporta una prevalencia del 19.5%, por otra parte, el dato reportado a nivel de la ciudad de México fue del 26.6%, sin embargo, no se considera la prevalencia de riesgo de sobrepeso, que en el estudio en cuestión fue de 25 por ciento.

Se ha considerado que la obesidad es más frecuente en el sexo femenino, sobre todo antes de la pubertad, en el estudio, abordado en el párrafo anterior, se identificó una prevalencia de sobrepeso del 20.7% para el sexo masculino y 15.6% para el sexo femenino, considerando que el intervalo de edad fue de 11 a 15 años y que el 81.4% de las mujeres ya habían iniciado su ciclo menstrual.

Tanto la OMS como la OPS consideran que el consumo de alimentos altamente energéticos (ricos en grasa y azúcares) y el modo de vida sedentario durante mucho tiempo son los factores de riesgo más asociados con el sobrepeso. Con respecto a la dieta, se considera que las bebidas gaseosas con alto contenido de azúcar, consumidas en grandes cantidades pueden provocar el aumento de peso y la aparición de la obesidad. En este tenor, el consumo de hidratos de carbono juega un papel importante en el desarrollo de la caries dental y se identificó, en el estudio que se está describiendo en éstos párrafos, que al asociar el IMC por edad y sexo con el número de piezas con caries se identificó una $\chi^2 = 83.93$ y un valor $p < 0.025$

Por otra parte, el problema de la obesidad está muy estigmatizado, tanto por las percepciones negativas en cuanto a la apariencia física como por el estereotipo existente de que los obesos son perezosos, de carácter débil y no tienen hábitos higiénicos. Lo cual no se contrapone con los resultados obtenidos por Zelocuatecatl, que al asociar el IMC por edad y sexo con el IHO-S identificó una χ^2 de 54.96 y una $p < 0.05$

El sobrepeso en la adolescencia es la forma más común de patología de la nutrición en los países desarrollados, por tanto, un problema de salud pública, además de que su prevalencia está en aumento en países en transición, como, Chile, México y Perú. Es importante considerar las prevalencias de las alteraciones bucales identificadas en este estudio, que si bien, sólo la caries dental y la higiene bucal mostraron asociación con el IMC por edad y sexo. La prevalencia de caries dental (86%), fluorosis dental (46.8%) y el de higiene bucal deficiente (92%) reflejan un estado de comorbilidad en la cavidad bucal.

La obesidad es un problema que tiene que ser atendido de manera conjunta por un equipo multidisciplinario. Se debe considerar la probabilidad de que un niño de siete años que presenta obesidad tiene un riesgo del 40% para convertirse en obeso en la edad adulta, y si se presenta obesidad en la adolescencia (10 y 18 años) el riesgo aumenta hasta un 80 por ciento.

El problema de la obesidad puede repercutir en la vida adulta en distintas dimensiones, y lo que en este grupo de estudio es altamente prevenible puede tener consecuencias de efecto irreversible en la edad adulta.

Es recomendable aplicar medidas y estrategias dirigidas al control y prevención de alteraciones en el peso y la talla de los escolares así como a las condiciones bucales de éstos, que si bien, el impacto hasta el momento no refleja una necesidad de atención a la salud solicitada por los individuos, los indicadores de salud reflejan una atención con carácter de urgente en ellos.

La malnutrición puede estar relacionada directa o indirectamente con la presencia de lesiones en la cavidad bucal, siendo importante el remitir a los pacientes al profesional de salud bucal, aunque lo más adecuado sería que el sistema de salud nacional integrara a los odontólogos en la evaluación general de los pacientes desde tempranas edades y así formar un equipo multidisciplinario que le brinde un buen servicio y atención integral a toda la población. El examen clínico bucal no debe ser tan limitado a la presencia de caries y enfermedad periodontal, sino más exhaustivo donde se incluya un chequeo minucioso de toda la cavidad bucal, tejidos blandos y duros.

Evidencia científica: relación entre sobre peso y obesidad con las enfermedades bucodentales

La modernidad en las comunicaciones, ha permitido que la comunidad científica tenga la oportunidad de compartir experiencias y resultados de diversos estudios con un sinfín de temáticas y, de esta manera, tener un panorama general sobre lo diversos temas que interesan a la humanidad, entre ellos, el tema central de este libro y, que es tema de importancia mundial, el sobrepeso y la obesidad.

Ya se ha tratado al inicio de este capítulo, las generalidades que relacionan a la salud buco-dental con él sobre peso y la obesidad, y de qué manera el cirujano dentista, debe hacer frente ante esta problemática, que a diario cobra más importancia, ya que como lo estipula la OMS, la obesidad ha alcanzado proporciones epidémicas.

La segunda parte de este capítulo, hace una compilación de los estudios publicados en los últimos 10 años de entre los cuales, se revisan una serie de aspectos importantes de la salud oral y su relación con el sobrepeso y la obesidad cavidad oral; Esta segunda parte considera principalmente las dos enfermedades con mayor prevalencia en la cavidad oral más, la caries y la enfermedad periodontal. Para ello y para contextualizar al lector que no cotidianamente toca los temas de salud bucal, se describirán de manera sencilla estas dos enfermedades.

Caries

La caries, es una enfermedad infectocontagiosa multifactorial que se caracteriza por la destrucción de los tejidos duros del diente como consecuencia de la desmineralización provocada por los ácidos que genera la placa bacteriana a partir de los restos de alimentos, que se exponen a las bacterias que fabrican ese ácido, de la dieta, la destrucción química dental se asocia a la ingesta de azúcares y ácidos contenidos en bebidas y alimentos, la caries dental se asocia también a errores en las técnicas de higiene así como pastas dentales inadecuadas, abuso de cepillado dental, ausencia de hilo dental, así como también con una etiología genética, se estudia aún la influencia del pH de la saliva en

relación a la caries. Tras la destrucción del esmalte ataca a la dentina y alcanza la pulpa dentaria produciendo la necrosis de esta estructura nerviosa.

La caries dental es una enfermedad multifactorial, lo que significa que deben concurrir varios factores para que se desarrolle. Hasta el momento las investigaciones han logrado determinar cuatro factores fundamentales:

ANATOMÍA DENTAL. La composición de su superficie y su localización hace que los dientes tengan más o menos placa dental. Por ejemplo, los dientes posteriores (molares y premolares), son más susceptibles a la caries ya que su morfología es más anfractuosa y además presentan una cara oclusal donde abundan los surcos, fosas, puntos y fisuras, y la lengua no limpia tan fácilmente su superficie; las zonas que pueden ser limpiadas por las mucosas y por la lengua se denomina zona de autoclisis. Además es necesario nombrar el rol del hospedero a una mayor o menor incidencia, debido a una susceptibilidad genética heredada o bien por problemas socioeconómicos, culturales y relacionados al estilo de vida (estos últimos condicionarán sus hábitos dietéticos y de higiene oral).

TIEMPO. Recordemos que la placa dental es capaz de producir caries debido a la capacidad acidogénica y acidoresistente de los microorganismos que la colonizan, de tal forma que los carbohidratos fermentables en la dieta no son suficientes, sino que además éstos deben actuar durante un tiempo prolongado para mantener un pH ácido constante a nivel de la interfase placa-esmalte. De esta forma el elemento tiempo forma parte primordial en la etiología de la caries. Un órgano dental es capaz de resistir 2 horas por día de desmineralización sin sufrir lesión en su esmalte, la saliva tiene un componente buffer o amortiguador en este fenómeno pero el cepillado dental proporciona esta protección, es decir, 30 minutos posterior a la ingesta de alimentos el órgano dental tiene aún desmineralización, la presencia de azúcar en la dieta produce 18 horas de desmineralización posterior al cepillado dental asociado como destrucción química dental independientemente de la presencia de un cepillado de calidad en el paciente.

DIETA. La presencia de carbohidratos fermentables en la dieta condiciona la aparición de ca-

ries, sin embargo los almidones no la producen. Pero es necesario aclarar que el metabolismo de los hidratos de carbono se produce por una enzima presente en la saliva denominada α amilasa salival o ptialina, esta es capaz de degradar el almidón hasta maltosa y de acuerdo al tiempo que permanezca el bolo en la boca podría escindirlos hasta glucosa, esto produce una disminución en el pH salival que favorece la desmineralización del esmalte. Un proceso similar sucede a nivel de la placa dental, donde los microorganismos que la colonizan empiezan a consumir dichos carbohidratos y el resultado de esta metabolización produce ácidos que disminuyen el pH a nivel de la interfase placa-esmalte. La persistencia de un pH inferior a 7 eventualmente produce la desmineralización del esmalte. Además la presencia de hidratos de carbono no es tan importante cuando la frecuencia con la que el individuo consume se limita a cuatro momentos de azúcar como máximo, de esta manera la disminución brusca del pH puede restablecerse por la acción de los sistemas amortiguadores salivales que son principalmente el ácido carbónico/bicarbonato y el sistema del fosfato.

BACTERIAS. Aquellas capaces de adherirse a la película adquirida (formada por proteínas que precipitaron sobre la superficie del esmalte) y congregarse formando un *biofilm* (comunidad cooperativa) de esta manera evaden los sistemas de defensa del huésped que consisten principalmente en la remoción de bacterias saprófitas y/o patógenas no adheridas por la saliva siendo estas posteriormente deglutidas. Inicialmente en el *biofilm* se encuentra una gran cantidad de bacterias gram positivas con poca capacidad de formar ácidos orgánicos y polisacáridos extracelulares, pero estas posteriormente, debido a las condiciones de anaerobiosis de las capas más profundas son reemplazadas por un predominio de bacterias gram negativas y es en este momento cuando se denominada a la placa "cariogénica" es decir capaz de producir caries dental. Las bacterias se adhieren entre sí pero es necesario una colonización primaria a cargo del *Streptococcus sanguis* perteneciente a la familia de los mutans además se encuentran *Lactobacillus acidophilus*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus*, etcétera.

En condiciones fisiológicas la ausencia de uno de estos factores limita la aparición o desarrollo de la caries.

La búsqueda bibliográfica a partir del año 2000, nos arroja 11 artículos publicados en donde contiene en él título las palabras “caries” y “obesity”, esto con la intención de que el autor o autores expliquen desde sus resultados, la relación entre la obesidad y la caries dental

Un artículo publicado por Palmer en el 2005, hace una descripción detallada sobre cómo se puede relacionar estas dos enfermedades, y todo recae en un círculo vicioso, desde el punto de vista de la autora, y de acuerdo con lo anteriormente publicado, estas enfermedades son multifactoriales donde se involucran malos hábitos de higiene, desde un mal cepillado dental hasta abusar de la inactividad física, donde la dieta cariogénica juega un papel importante ya que es alta en azúcares refinados, teniendo como consecuencia la aparición de caries y sobrepeso en el mejor de los casos. La autora hace una reflexión, donde los padres jugamos un papel primordial, que es la educación de la salud, y de esta manera romper esquemas que hacen de los niños, adolescentes y adultos, generen factores que predispongan a la aparición de estas dos enfermedades.

En el 2006, Hilgers *et al.* publican en el *Pediatric Dentistry*, un artículo donde presentan los resultados preliminares de un estudio que tenía como objetivo determinar que, el incremento del índice de masa corporal (BMI) está asociado con el incremento del riesgo de presentar caries dental. La población estudiada fueron 178 niños de entre 8 y 11 años de edad en la Escuela de Odontología de Louisville en Kentucky, EUA. Los hallazgos son determinantes, al presentar en sus conclusiones que la severidad de las caries incrementaba significativamente al aumentar el BMI, tanto en niños como en niñas y ajustando la variable de la edad. Los autores al final de su reporte señalan “un elevado índice de masa corporal está asociado con el incremento de la incidencia de caries interproximal en molares permanentes”.

Las “revisiones sistemáticas” son análisis, de la mayoría de artículos relacionados con un tema, con el fin de obtener conclusiones con base en los resultados de los ensayos revisados, este tipo de

trabajo es presentado por Kantovitz *et al.* (2006), publicado en el *Oral Health and Preventive Dentistry*, en donde bajo la dinámica de búsqueda, en las bases de datos relacionadas con salud (Bireme, Medline, ISI, Cochrane Library entre los años 1984 y 2004) tratan de correlacionar la prevalencia de caries con la obesidad en niños, adolescentes y adultos. Los criterios de inclusión para esta revisión fueron: estudios en donde se definiese el BMI y la caries con el índice CPOD y se excluyeron todos los artículos en donde el objetivo no fuera encontrar una relación entre la obesidad y la caries dental. Los resultados arrojaron que solo tres trabajos publicados, presentaban la metodología necesaria para tener altos niveles de evidencia, mientras que las conclusiones de los autores fueron que solo un trabajo presentaba una fuerte asociación entre las enfermedades estudiadas (caries y obesidad) por tanto, el desarrollo de estudios randomizados son necesarios para determinar claramente esta relación.

En 2007, Marshall *et al.* publican en el *Community Dental Oral Epidemiology*, un trabajo cuyo objetivo era determinar si la caries y la obesidad, estaban asociadas en la población infantil, si se encontraba relación positiva, entonces se analizaría, la dieta y el estatus socioeconómico como factores de riesgo adicionales. La metodología descrita por los autores determina que la población de estudio son niños participante de un estudio sobre flúor en Iowa, EUA; entre las variables recabadas encontramos, edad de los padres, nivel educativo de los padres, ingresos económicos. Entre los resultados más interesantes podemos mencionar que los riesgos para contraer caries y sobre peso recaen en factores socioeconómicos como la educación de los padres y menores ingresos socioeconómicos, por lo que las conclusiones a las que llegaron los autores de este artículo son: la caries y la obesidad coexisten en niños con bajo estatus socioeconómico, por lo que programas de salud pública son necesarios para implementar una educación alimentaria adecuada a la edad y actividad física de los niños y con esto disminuir el riesgo de ambas enfermedades.

Mathus-Vliegen *et al.* en una recopilación de datos y experiencias clínicas, describen los aspectos orales de la obesidad, que no solamente tiene relación con las enfermedades más frecuentes en

la cavidad oral, como lo puede ser la caries y la enfermedad periodontal, si no también aumenta la xerostomía, este es un factor de riesgo para la aparición de caries, ya que disminuye el proceso de autoclisis. En las conclusiones, los autores hacen énfasis en que la obesidad está relacionada, con aspectos de la salud oral, pero que los encargados de la atención de estas enfermedades, también les ocupa el aspecto del tratamiento, ya que en muchas ocasiones, la falta de visibilidad de la zona a tratar, dificulta las maniobras clínicas por lo que en muchas ocasiones se cambia el tratamiento, sin olvidar las implicaciones sistémicas que pudiera traer el tratar a una persona con obesidad.

En el año 2008, se hace referencia que en los últimos 20 años la prevalencia de la obesidad en el mundo, ha ido en aumento, tanto en niños, adolescentes y adultos, describe que una enfermedad multifactorial, como ya se ha comentado a lo largo de esta obra, la relación que existe con las enfermedades orales responde a que tienen factores de riesgo en común, principalmente la dieta, como conclusión de este artículo, los autores describen un programa de prevención que pudiera ser aplicado a las comunidades urbanas, tratando con esto disminuir la incidencia de personas con obesidad y sobrepeso.

En un estudio donde se incluyen a 2 651 niños de preescolar en una localidad de Brasil, de escuelas particulares y públicas, los autores tuvieron como objetivo verificar la relación existente entre la obesidad en niños y la caries dental, los datos clínicos y las medidas antropométricas fueron obtenidos bajo el criterio WHO y se realizaron los análisis estadísticos necesarios para determinar las diferencias. Entre los resultados más interesantes publican los autores, la prevalencia de niños obesos fue del 9% y que la mayoría de estos niños provienen de escuelas particulares, la prevalencia de niños con caries fue del 19%, sin embargo, este estudio no reveló una relación entre la obesidad y la caries dental.

En el *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, Hedge y Sharma publicaron en el año 2008, un estudio en donde como marco teórico describen que a caries dental y la obesidad son problemas de salud, que tienen etiología multifactorial, los autores describen que las preferencias en la dieta y el desarrollo del sentido del gusto, son determinados

genéticamente, por lo que el trabajo consistió en identificar quienes tienen mayor riesgo de presentar caries y obesidad, tomando en consideración el factor de desarrollo del gusto. Quinientos niños entre los 8 y los 12 años de edad fueron evaluados, a los cuales se les aplicó la prueba de sensibilidad PROP, este dato se relacionó con la experiencia de caries y el BMI, así como con un cuestionario se determinaron los hábitos alimenticios. Los datos arrojados por las mediaciones realizadas fueron sometidos a pruebas estadísticas, por lo que los autores de este estudio determinaron que los niños con un sentido del gusto poco desarrollado, tienen mayor riesgo de contraer caries, así como sobrepeso u obesidad, que aquellos niños que en la prueba PROP se identificaron como con un sentido del gusto medianamente o bien desarrollado, por lo que concluyeron, que la utilización de esta prueba puede ser una herramienta útil en la determinación de los niveles genéticos de sensibilidad del gusto y puede utilizarse en la detección de niños con alto riesgo de desarrollar caries y obesidad.

En un estudio publicado en el año 2008, Hong *et al.* miden la asociación existente entre la obesidad y la caries dental en niños de ambos sexos de entre 2 y 6 años de edad, utilizando datos de la encuesta Nacional de Salud y Nutrición de los Estados Unidos de América de los años 1999–2002. En este estudio se incluyeron los datos de 1 507 participantes, a los cuales se les determinó el índice cariado obturado (DFT por siglas en inglés), así como la determinación del índice de masa corporal, los datos obtenidos fueron sometidos a un análisis estadístico y los resultados arrojados por este estudio fueron: el 74% de los niños incluidos en este estudio fueron considerados dentro de un peso normal, el 11% tenían riesgo de sobrepeso y el 11% de la muestra estudiada presentó sobrepeso; el 58% no presentó caries, el 30% presentó entre 1 a 5 dientes cariados y/o obturados, mientras que el 12% presentó más de cinco dientes con caries y/o obturados. Las conclusiones a las que llegaron este grupo de trabajo, fueron de que no existe una asociación significativa entre los niños con obesidad y la experiencia de caries, sin embargo, los autores proponen realizar más estudios sobre este tema para entender mejor la relación existente entre estas dos enfermedades.

En un intento, de hacer consciencia de que la publicidad juega un papel importante en los hábitos alimenticios de los niños y adultos Cinar y Murto-maa, escriben en el año 2009, una estrategia para etiquetar los alimentos saludables, y con esto ayudar a la selección de estos, justificando que la ingesta de productos como cereales con cubierta de azúcar, yogurt con alto contenido de azúcar, o refrescos, aumenta la popularidad de consumo en niños y adolescentes, por lo que lleva a las consecuencias que este capítulo ha descrito con anterioridad.

Por lo antes descrito, no se ha comprobado en su totalidad la relación existente entre la obesidad y la caries dental, sin embargo, todos los autores aquí referenciados coinciden en que los factores predisponentes de estas dos enfermedades son los mismos, por lo que es obligación del cirujano dentista y los responsables de la salud buco-dental, ofrecer alternativas de tratamiento multidisciplinar, ayudando con esto a mejorar la calidad de vida de los pacientes que acuden a las clínicas de atención, ya sean privadas y/o públicas.

Enfermedad periodontal

La Academia Americana de Periodoncia, en su página WEB, hace una descripción sencilla de lo que es la enfermedad periodontal, por lo que a continuación reescribimos con la intención de que los lectores, que no están familiarizados con estos temas, pueda tener un panorama general de la relación que tratamos de describir. La enfermedad periodontal es una enfermedad que afecta a las encías y a la estructura de soporte de los dientes. La bacteria presente en la placa causa la enfermedad periodontal. Si no se retira, cuidadosamente, todos los días con el cepillo y el hilo dental, la placa se endurece y se convierte en una sustancia dura y porosa llamada cálculo (también conocida como sarro).

Las toxinas, que se producen por la bacteria en la placa, irritan las encías. Al permanecer en su lugar, las toxinas provocan que las encías se desprendan de los dientes y se forman bolsas periodontales, las cuales se llenan de más toxinas y bacteria.

Conforme la enfermedad avanza, las bolsas se extienden y la placa penetra más y más hasta

que el hueso que sostiene al diente se destruye. Eventualmente, el diente se caerá o necesitará ser extraído.

ETAPAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. Existen muchas formas de enfermedad periodontal. Entre las más comunes se incluyen las siguientes:

- Gingivitis. La forma menos severa de la enfermedad periodontal. Provoca que las encías se pongan rojas, inflamadas y que sangren fácilmente. Normalmente hay poca, o ninguna, incomodidad en esta etapa. La gingivitis es reversible si es tratada profesionalmente y con un buen cuidado oral en casa.
- Periodontitis ligera. Si la gingivitis no es tratada, puede progresar hacia una periodontitis. En esta etapa ligera del mal, la enfermedad periodontal empieza a destruir el hueso y el tejido que sostienen a los dientes.
- Periodontitis moderada a avanzada. La periodontitis moderada a avanzada se desarrolla si las primeras etapas de la enfermedad pasan desatendidas. Esta es la forma más avanzada de la enfermedad en donde ocurre una extensa pérdida de hueso y tejido.
- Periodontitis juvenil. La periodontitis juvenil localizada (PJL) ocurre en adolescentes y se caracteriza por la rápida pérdida del hueso alrededor de los dientes permanentes. De manera irónica, los jóvenes con PJL forman muy poca placa dental o sarro. La periodontitis juvenil generalizada es considerada, por lo general, una enfermedad de adultos jóvenes, aunque puede iniciarse cerca de la pubertad. Se caracteriza por inflamación marcada y fuerte acumulación de placa y sarro. Las bolsas se pueden formar alrededor de los dientes afectados, llenándose de infección. Si no es tratada oportunamente, la infección puede conducir a la pérdida de hueso, lo que hace que los dientes se aflojen.

Genco en el año 2005, propone un modelo que relaciona la obesidad, la diabetes y las infecciones periodontales, en el cual menciona a la obesidad como un factor de riesgo para contraer estas últimas, el método que utilizaron los autores de este trabajo, fue la de recoleccionar datos de la

Tercera Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, llevada a cabo en los Estados Unidos de América, incluyendo una muestra para este estudio de 12 367 sujetos no diabéticos. Las conclusiones de este estudio fueron, que la obesidad es un indicador importante de la enfermedad periodontal y la resistencia de insulina parece mediar esta relación. Además, la obesidad se relaciona con niveles de plasma altos de TNF- α y sus receptores solubles, que puede resultar en un estado de inflamación, incrementando el riesgo para la enfermedad periodontal.

En el *Journal of Evidence Based Dentistry Practice*, Armitage, trata de relacionar la obesidad con la profundidad de bolsas periodontales en mujeres japonesas, a lo cual concluye, que el índice de masa corporal está relacionado débilmente con la severidad de la enfermedad periodontal, a lo que propone realizar un mayor número de estudios para determinar la relación entre estas dos enfermedades.

Hujoel, en un trabajo publicado en el año 2006 llega a la conclusión que el estilo de vida, está fuertemente asociado con el estado de salud general y por supuesto el estado de salud oral, por lo que al igual que el anterior autor citado propone un mayor número de estudios para determinar la relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal.

La incidencia de la obesidad y el sobrepeso, ha aumentado considerablemente las últimas décadas en la mayoría de los países industrializados, es una enfermedad sistémica que predispone a complicaciones que afectan la salud en general del individuo. Los estudios realizados, indican que la obesidad también se relaciona con las enfermedades orales, particularmente la enfermedad periodontal, y esta a su vez relacionada con enfermedades cardiovasculares, esto lo describe Pischon *et al.* en su trabajo publicado en el año 2007. La relación entre la obesidad y periodontitis y sus mecanismos causales queda bien establecida; sin embargo, el tejido adiposo oculta una variedad de citocinas y hormonas que están involucrados en los procesos de inicio de la enfermedad periodontal, por lo que se ha señalado en diferentes ocasiones la fisiopatología de la obesidad y la periodontitis. Con este trabajo los autores, generan

una visión general de la definición y la valoración de la obesidad y de las enfermedades crónicas relacionadas y las complicaciones que pueden ser importante en la clínica periodontal, el artículo incluye una revisión de la investigación en donde se relaciona la obesidad y la periodontitis, así como el efecto del tejido adiposo y las citocinas involucradas en estos procesos. El objetivo de este trabajo fue aumentar el conocimiento acerca del tratamiento de las enfermedades periodontales en personas obesas.

Khader, en un artículo publicado en el 2009, busca la relación entre la obesidad, el sobrepeso y la enfermedad periodontal en adultos de Jordania, para lo cual se determinó una muestra aleatoria sistemática de 340 personas con edades de entre 18 y 70 años, esta fue seleccionada de aquellos que acompañaron a pacientes durante su citas en las clínicas del centro de salud de Universidad de Jordania de Ciencia y Tecnología en el norte de Jordania. Todos participantes fueron sometidos a un examen periodontal, y se realizaron mediciones de antropométricas además de contestar un cuestionario. La periodontitis fue definida como la presencia de cuatro o más dientes con uno o más sitios con una bolsa igual o mayor a 4 mm. Entre los resultados más sobresalientes, solamente 14% de los participantes de peso normales tenían enfermedad periodontal, mientras que en las personas con sobrepeso y con obesidad un 29.6% y 51.9% respectivamente presentaron alteraciones periodontales. Las conclusiones de los autores de este trabajo fueron determinantes, al establecer que la obesidad definida por el IMC, el ancho de cintura, y porcentaje alto de tejido adiposo, está significativamente asociado al incrementó las probabilidades de tener periodontitis.

Conclusiones

Los estudios que se han revisado en el transcurso de este capítulo, nos presentan un panorama en donde la caries, aún tiene interrogantes con respecto a su relación con el sobrepeso y la obesidad, sin embargo debemos hacer notar, que los hábitos alimenticios son factor de riesgo para ambas alteraciones, por lo que los médicos, nutriólogos,

y cirujanos dentistas deberían conformar equipos multidisciplinarios para la atención de este tipo de pacientes, ya que al contar con programas de prevención del sobrepeso y la obesidad, seguramente disminuirán la incidencia de caries en la poblaciones infantiles.

La relación entre obesidad y enfermedad periodontal, es más estructurada y se tienen mayores datos obtenidos con la metodología científica, por lo que los especialistas responsables de tratar el tejido periodontal, y aquellos del área médica y de nutrición, tienen el deber de mantenerse comunicados para la atención de los pacientes con sobrepeso y obesidad, ya que esos dos factores, pueden ser factores de riesgo para complicaciones cardiovasculares.

La importancia de crear equipos multidisciplinarios de atención, es una idea que desde hace tiempo no ha podido consolidarse, sin embargo es responsabilidad de los profesionales de la salud, y hacemos mención de todos los profesionales de la salud, nutriólogos, médicos, psicólogos, enfermeras, licenciados en farmacología, cirujanos dentistas y gerontólogos, para que sumen esfuerzos en la atención de los pacientes con obesidad y sobrepeso, ya que como se ha comentado a lo largo de este libro, esta es multicausal, y tiene relación con todas las funciones del cuerpo humano.

Bibliografía

- ALIAGA, G. (2008). "Diagnóstico de la situación de salud en las comunidades alto andinas del departamento de Áncash-Perú". *Revista Peruana de Epidemiología*. 12(1).
- AL-ZAHRANI, MS.; BISSADA, NF.; BORAWSKIT, EA. (2003). "Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults". *J Periodontol*. 74(5):610-5.
- ARMITAGE, GC. (2006). Obesity is associated with deep periodontal pockets in Japanese women. *J Evid Based Dent Pract*. 6(3):242-3.
- BISSADA, NF. (2006). Obesity and periodontal disease. *Quintessence Int*. 37(10):751.
- BRAY, G. (1992). "An approach to the classification and evaluation of obesity". In: Co L, editor. *Obesity* Filadelfia. Philadelphia p. 291-308.
- CANO, J. (1994). "Obesidad". In: Mosby, editor. *Atención primaria Conceptos, organización y práctica clínica*. 3a ed. p. 530-45.
- CASANUEVA, E. (2001). "Nutriología Médica". 2a ed. Panamericana, editor. D.F.: México.
- CDC CPECYLPDE. (2007). "Obesidad y genética". In: Pública ONdGeS, editor. Atlanta: CDC.
- CHAPPER, A.; MUNCH, A.; SCHERMANN, C.; PIACENTINI, CC.; FASOLO, MT. (2005). "Obesity and periodontal disease in diabetic pregnant women". *Braz Oral Res*. 19(2):83-7.
- CINAR, AB.; MURTOMAA, H. (2009). "A holistic food labelling strategy for preventing obesity and dental caries". *Obes Rev*. 10(3):357-61.
- DIETZ, H. (1998). "Childhood predictors of adult disease". *Pediatrics*. 101:518-25.
- DWYER, J. (1998). "Predictors of overweight and overfatness in a multiethnic pediatric population". *Am J Clin Nutr*. 67:602-10.
- FOZ, M. (1999). "La Declaración de Milán". *Med Clin*. 113:494-5.
- GENCO, RJ.; GROSSI, SG.; HO, A.; NISHIMURA, F.; MURAYAMA, Y. (2005). "A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections". *J Periodontol*. 76(Suppl 11):2075-84.
- GODLEWSKI A, E.; VEYRUNE, JL.; NICOLAS, E. (2008). "Obesity and oral health: risk factors of obese patients in dental practice". *Odontostomatol Trop*. 31(123):25-32.
- GOODSON, JM.; GROPPA, D.; HALEM, S.; CARPINO, E. (2009). "Is obesity an oral bacterial disease?". *J Dent Res*. 88(6):519-23.
- GRANVILLE-GARCIA, AF.; DE MENEZES, VA.; DE LIRA, PI.; FERREIRA, JM.; LEITE-CAVALCANTI, A. (2008). "Obesity and dental caries among preschool children in Brazil". *Rev Salud Publica (Bogota)*. 10(5):788-95.
- HEDGE, AM.; SHARMA, A. (2008). "Genetic sensitivity to 6-n-propylthiouracil (PROP) as a screening tool for obesity and dental caries in children". *J Clin Pediatr Dent*. 33(2):107-11.
- HILGERS, KK.; KINANE, DE.; SCHEETZ, JP. (2006). "Association between childhood obesity and smooth-surface caries in posterior teeth: a preliminary study". *Pediatr Dent*. 28(1):23-8.
- HILGERT, JB.; HUGO, FN.; DE SOUSA MDA, L.; BOZZETTI, MC. (2009). "Oral status and its associa-

- tion with obesity in Southern Brazilian older people". *Gerodontology*. 26(1):46-52.
- HONG, L.; AHMED, A.; MCCUNNIFF, M.; OVERMAN, P.; MATHEW, M. (2008). "Obesity and dental caries in children aged 2-6 years in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002". *J Public Health Dent*. 68(4):227-33.
- HUJOEL, PP.; CUNHA-CRUZ, J.; KRESSIN, NR. (2006). "Spurious associations in oral epidemiological research: the case of dental flossing and obesity". *J Clin Periodontol*. 33(8):520-3.
- IACOPINO, AM. (2009). "Relationship between obesity and periodontal disease: increasing evidence". *J Can Dent Assoc*. 75(2):92-3.
- JIMENEZ, C. (2009). "Patologías más frecuentes en cavidad bucal en niños y adolescentes malnutridos y nutridos que asistieron al centro de atención nutricional infantil antimano durante mayo y octubre de 2008". *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatria*. Available from: www.ortodoncia.ws.
- KANTOVITZ, KR.; PASCON, FM.; RONTANI, RM.; GAVIAO, MB. (2006). "Obesity and dental caries--A systematic review". *Oral Health Prev Dent*. 4(2):137-44.
- KEMPERS, KG.; FOOTE, JW.; DIFLORIO-BRENNAN, T. (2000). "Obesity: prevalence and considerations in oral and maxillofacial surgery". *J Oral Maxillofac Surg*. 58(2):137-43.
- KHADER, YS.; BAWADI, HA.; HAROUN, TF.; ALOMARI, M.; TAYYEM, RF. (2009). "The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan". *J Clin Periodontol*. 36(1):18-24.
- LACTHAM, M. (2002). "Nutrición humana en el mundo en desarrollo". Ithaca, Nueva York: Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación; 2002. Available from: <http://www.fao.org/docrep/006/w0073s/w0073s00.htm>.
- MAFLA, C. (2008). "Adolescencia: Cambios bio-psicosociales y salud oral". *Colom Med*. 39:41-57.
- MAHAN, L. (2001). "Nutrición y dietoterapia de Krause". 10ª ed. McGraw-Hill, México.
- MARCIANI, RD.; RAEZER, BF.; MARCIANI, HL. (2004). "Obesity and the practice of oral and maxillofacial surgery". *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 98(1):10-5.
- MARSHALL, TA.; EICHENBERGER-GILMORE, JM.; BROFFITT, BA.; WARREN, JJ.; LEVY, SM. (2007). "Dental caries and childhood obesity: roles of diet and socioeconomic status". *Community Dent Oral Epidemiol*. 35(6):449-58.
- MATHUS-VLIEGEN, EM.; NIKKEL, D.; BRAND, HS. (2007). "Oral aspects of obesity". *Int Dent J*. 57(4):249-56.
- MATSUMOTO, T. (2000). "Inhibiting action of carbohydrates on the growth of fluorapatite crystals". *Caries Research*. 34:26-32.
- MELLIN, L. (1993). "Combating childhood obesity". *J Am Diet Assoc*. 3:265-6.
- MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO. (2000). "Protocolo de atención a pacientes con trastorno del comportamiento alimentario (TCA) dirigido a médicos de atención primaria". Madrid. p. 517.
- MORENO, A. (2002). "Nutrición. Protocolos, diagnósticos y terapéuticos en pediatría". *Obesidad Asociación Española de Pediatría*. 7:353-60.
- NEGRONI, M. (2004). "Microbiología Estomatológica". 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- NISHIMURA, F.; MURAYAMA, Y. (2001). "Periodontal inflammation and insulin resistance--lessons from obesity". *J Dent Res*. 80(8):1690-4.
- ORTIZ H. (2002). "Evaluación Nutricional de adolescentes". *Rev Med IMSS*. 40(2):153-62.
- PALMER, CA. (2005). "Dental caries and obesity in children: different problems, related causes". *Quintessence Int*. 36(6):457-61.
- PERIODONTOLOGY AAO. (2010). "¿Qué es la enfermedad periodontal?" 2010 [updated mazo 2009]; Available from: <http://www.perio.org/consumer/mbc.sp.perio.htm>.
- PISCHON, N.; HENG, N.; BERNIMOULIN, JP.; KLEBER, BM.; WILICH, SN.; PISCHON T. (2007). "Obesity, inflammation, and periodontal disease". *J Dent Res*. 86(5):400-9.
- REPRESA, J. (2004). "Estado de salud bucodental en obesos mórbidos [Memoria para optar por el grado de doctor]". Madrid: Universidad Complutense de Madrid.
- RITCHIE, CS. (2007). "Obesity and periodontal disease". *Periodontol 2000*. 44:154-63.
- SAITO, T.; SHIMAZAKI, Y.; KIYOHARA, Y.; KATO, I.; KUBO, M.; IIDA, M.; ET AL. (2005). "Relationship between obesity, glucose tolerance, and perio-

- dontal disease in Japanese women: the Hisayama study". *J Periodontal Res.* 40(4):346-53.
- SAITO, T.; SHIMAZAKI, Y. (2007). "Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease". *Periodontol 2000.* 43:254-66.
- SALANS, L. (2000). "Obesidad". In: McGraw-Hill, editor. *Endocrinología y metabolismo.* México, p. 947-73.
- SÁNCHEZ, J. (2008). "Malnutrición. Concepto, clasificación, etiopatogenia". Principales síndromes. Valoración clínica. Medicine; 2004 [cited 2008 Mayo de 2008]; Available from: http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.go_fulltext_o_resumen?esadm n=si&pident=13039334
- SARLATI, F.; AKHONDI, N.; ETTEHAD, T.; NEYESTANI, T.; KAMALI, Z. (2008). "Relationship between obesity and periodontal status in a sample of young Iranian adults". *Int Dent J.* 58(1):36-40.
- SEEDO. (2000). "Consenso SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad) para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica". *Med Clin.* 115:587-97.
- SHAW, J. (2006). "Diabetes, síndrome metabólico y epidemia cardiovascular". *Diabetes Voice.* 51(número especial):25-7.
- SHILS, M. (2006). "Obesidad". In: Interamericana MGH, editor. *Nutrición en Salud y Enfermedad* 9ª ed. México, p. 1632-8.
- TAPIA, C. (2006). "Obesidad". In: INTERSISTEMAS, editor. *El Manual de Salud Pública.* 2ª ed. México. p. 643-84.
- TOUSSAINT, M. (2000). "Patrones de dieta y actividad física en la patogénesis de la obesidad en el escolar urbano". *Bol Med Hosp Infant Mex.* 57:650-61.
- TUOMI, T. (1989). "Pilot study on obesity in caries prediction". *Community Dent Oral Epidemiol.* 17(6):289-91.
- VOBORIL, O. (2010). "La caries y la placa bacteriana". 2009 [cited 2010 Febrero de 2010]; Available from: <http://www.focuson.com.ar/salud/prevencion-y-cuidados/505-las-caries-y-la-placa-bacteriana>.
- WHO. (1999). "Health 21: The health for all policy framework for the WHO European Region". *European Health for All Series.* p. 65-73 y 91-108.
- WHO. (2003). "Obesity and overweight". In: projects PA editor.: Documents and publications.
- WHO. (1997). "Obesity Preventing and Managing the global epidemic. Consultation on Obesity". Geneva. p. 33-5.
- WOOD, N.; JOHNSON, RB. (2008). "The relationship between smoking history, periodontal screening and recording (PSR) codes and overweight/obesity in a Mississippi dental school population". *Oral Health Prev Dent.* 6(1):67-74.
- ZAYAS, T. (2002). "Obesidad en la infancia, diagnóstico y tratamiento". *Rev Cubana Pediatric.* 74(3):233-9.
- ZELOCUATECATL, A. (2005). "Asociación entre el índice de masa corporal y las condiciones bucales en escolares". *Revista Odontológica Mexicana.* 9(4):185-90.

Modelos animales y experimentales de la obesidad

M en C Agustín CARMONA CASTRO

EN LOS ANIMALES la obesidad puede ser inducida mediante alteraciones neuroendocrinas, manipulaciones dietéticas o cambios genéticos. El estudio de estos modelos ha permitido demostrar que el sistema nervioso central es el encargado de regular el gasto energético y la ingesta de alimento. Adicionalmente, también ha permitido identificar la interrelación entre los glucocorticoides suprarrenales, el sistema nervioso autónomo y el comportamiento alimenticio en el desarrollo de la obesidad. La gran similitud y la homología entre el genoma de los roedores y los humanos hacen de estos modelos animales una herramienta importante para estudiar la obesidad. Los animales permiten obtener respuestas en un corto tiempo, pues sólo 10 días de la vida de una rata equivalen aproximadamente a un 1 año en los seres humanos cuando se comparan los cambios en el peso corporal.

La inducción experimental de obesidad en modelos animales (principalmente en la rata), también puede lograrse a través de diferentes procedimientos, uno de los principales es la lesión del núcleo hipotalámico ventromedial (HVM), lo cual puede lograrse mediante la administración de glutamato monosódico o lesión eléctrica directa. Otros procedimientos para la inducción experimental de obesidad en animales incluyen el uso de ovariectomía, la manipulación genética y la alimentación con dietas hipercalóricas.

Actualmente, para situaciones experimentales muy concretas, también disponemos de téc-

nicas *in vitro*, que son una herramienta importante para profundizar en el estudio de alteraciones concomitantes a la obesidad. Estas técnicas no las comentaré en esta revisión y nos centraremos en el estudio de los modelos animales de obesidad actuales.

Introducción

La obesidad es un serio problema de salud en el mundo moderno y su prevalencia ha alcanzado niveles epidémicos. Alrededor del 75% de la población mundial sufre de obesidad o sobrepeso. Se ha señalado que la etiología de la obesidad es multifactorial; sin embargo, existe mayor riesgo de desarrollarla cuando interactúan algunos genes con factores medioambientales. Es conocido que la obesidad también puede ser consecuencia de la mutación de genes que modulan el balance energético y la ingesta de alimento. Además, el hombre moderno a diferencia del hombre primitivo tiene mayor disponibilidad de alimentos y consume dietas mucho más altas en contenido energético. Otros factores que pueden tener un papel causal importante en el desarrollo de obesidad son la disminución de la actividad física y los malos hábitos alimenticios.

La ingesta de alimento es regulada por sistemas de retroalimentación negativa, los cuales a su vez son modulados por el sistema nervioso central, diversas señales metabólicas, la saciedad y elementos

efectores, principalmente activados por el sistema nervioso simpático y parasimpático. La desregulación de cualquiera de estos elementos moduladores puede conducir a un balance energético positivo y a la desregulación de varios sistemas endocrinos (*v. gr.* el eje adipo-pancreático-hipotalámico), favoreciendo el desarrollo de obesidad. Sin embargo, habrá que distinguir entre las causas primarias que desencadenan la manifestación de obesidad y las alteraciones fisiopatológicas concomitantes que surgen como consecuencia de ellas. En la mayor parte de los modelos animales para el estudio de la obesidad no se ha establecido todavía el factor primario causante de la obesidad, no obstante existen extensos datos con respecto a la fisiopatología de cada tipo de obesidad. Aunque el humano y los roedores comparten entre el 80% y 90% de su genoma, es necesario enfatizar que todos los modelos animales disponibles para el estudio de la obesidad representan sólo una aproximación válida de los distintos aspectos de esta enfermedad, y por tanto, los resultados de los estudios obtenidos en ellos podrían tener limitaciones y restricciones para su extrapolación en la obesidad humana.

Clasificación de los modelos experimentales para el estudio de la obesidad

Desde un punto de vista etiológico a los modelos experimentales para el estudio de la obesidad los podemos clasificar en los apartados de la Tabla 26-1. En varios de estos modelos la obesidad es consecuencia de la interrelación simultánea de diversos factores. En la mayor parte de los modelos animales, a la causa primaria que desencadena el desarrollo de obesidad suele asociarse la restricción de la actividad física, habitualmente vinculada al confinamiento en una jaula. Normalmente, en todos los animales enjaulados aparece cierto grado de sobrepeso con un mayor depósito de grasa. Este incremento de peso es más notorio en animales viejos, pero puede estar presente en cualquier edad. La ingesta de alimento en animales enjaulados se realiza comúnmente a voluntad del animal (*ad libitum*), por tanto siempre existe cierto grado de hiperfagia con respecto a la situa-

ción que se observa cuando se controla la ingesta por el experimentador. Es importante señalar que en situaciones de cautiverio existen varias condiciones que pueden conducir al sobrepeso en los animales de experimentación. Sin embargo, en la mayoría de los modelos de obesidad animal principalmente cuatro factores pueden causar obesidad experimental: 1) predisposición genética, la cual por sí misma puede conllevar al desarrollo de obesidad o bien constituye un factor de susceptibilidad; 2) alteraciones en el control nervioso de la ingesta de alimento y el metabolismo celular; 3) características y composición de la dieta y 4) el sedentarismo inducido por el cautiverio.

Además de los roedores que se emplean para el estudio de la obesidad, también se han utilizado otros modelos animales con este propósito, por ejemplo, el perro y los primates no humanos.

Obesidad por lesión de núcleo hipotalámico ventromedial (HVM)

Varios tipos de lesiones en el hipotálamo que interrumpen la neurotransmisión pueden producir obesidad en modelos animales. Estas lesiones pueden realizarse por métodos físicos (cortes con cuchillo, electrocoagulación, lesiones electrolíticas o de radiofrecuencia) o a través de la administración de diversos agentes químicos tales como la colchicina, que altera el citoesqueleto y, por tanto, la secreción, o mediante la inyección de toxinas neuronales como el ácido kaínico, el ácido iboténico, la mostaza de bipiperidina, la tioglucosa de oro, el glutamato monosódico, etc., siendo posible la administración periférica de estos dos últimos. (Tabla 26-1).

Administración de glutamato monosódico (MSG)

La administración de glutamato monosódico a ratas recién nacidas causa la destrucción de los núcleos hipotalámico ventromedial y arcuato, provocando en las ratas el desarrollo de obesidad hiperinsulinémica, posiblemente debido a una desregulación entre la ganancia y pérdida de energía. No se conoce el mecanismo real por el que esta lesión hipotalámica conduce a la obesidad, pero se sabe que no es debido a un aumento de la ingesta de alimento, puesto

Tabla 26-1. Clasificación etiológica de los modelos de obesidad experimental

1) Obesidad por lesión del sistema nervioso central

Hipotálamo

Lesiones de:

Hipotálamo ventromedial
Núcleo paraventricular
Ablación hipotálamo medial

Inyecciones de:

Tioglucona de oro
Glutamato monosódico
Mostaza de bipiperidina
5, 7-dihidroxitriptamina

Estimulación crónica del hipotálamo lateral

Tronco encefálico

Inyección de 6-hidroxidopamina
Lesiones electrolíticas
Desaferentización

Sección del bulbo olfatorio

Lesiones del lóbulo temporal y amígdala
Sympatectomía abdominal unilateral

2) Modelos animales de obesidad genética

Mutación monogénica dominante

Ratón amarillo (*A^y*)
Ratón adiposo (*Ad*)

Mutación monogénica recesiva

Ratón obeso *Lep^{ob}*
Ratón diabético *Lepr^{db}*
Rata Zucker (*fa*)
Rata fat (*fat*)
Ratón *db^{pas}*

Ratón tubby (*tub*)

Rata Koletsky

Rata corpulenta (*SHR/N-cp*)

Mutación poligénica espontánea

Ratón New Zealand (NZO)
Ratón japonés (KK)
Ratón negro Paul Bailey (PBB/Ld)
Ratón NH
Ratón Wellesley (C3HF1)

Mutación poligénica ambiental

Ratón Berlín Obeso (BFM)
Ratón C3H
Ratón Spiny
Rata Osborne-Mendel

Psammomys obesus

3) Obesidad nutricional

Alimentación forzada

Dependiente de la dieta

Dieta rica en grasa
Dieta rica en hidratos de carbono
Dieta de cafetería o supermercado

Hipernutrición postnatal

Hiponutrición prenatal

Hiperfagia prandial

4) Obesidad endocrina

Gonadectomía

Hipercortisolismo

Hiperinsulinismo

5) Obesidad farmacológica

Ciproheptadina

Clonidina

Clordiacepóxido

6) Obesidad ambiental

Restricción de la actividad física

Estrés por estímulo doloroso

7) Obesidad estacional

Prehibernación

Premigración

8) Otros tipos de obesidad

Viral

Ideopática

Modificada de Sclafani, A. (1984).

que la administración de MSG sola produce obesidad sin hiperfagia. Sin embargo, en modelos animales a través de la administración conjunta de MSG y mostaza de bipiperidina ha sido posible producir la manifestación de obesidad con hiperfagia. La administración de una sola dosis de MSG durante el periodo neonatal, aunque no conduce al desarrolló

la obesidad, puede causar una caída de los niveles hipotalámicos de dopamina. La participación de la actividad enzimática del intestino en la inducción de la obesidad después de que el uso de MSG y la influencia de la glándula suprarrenal también han sido investigadas. Se ha comprobado que MSG puede inducir una serie de cambios relacionados con la desregulación del eje hipotálamo-pituitario, los cuales parecen ser dosis dependientes, entre los que se incluyen hipofagia, obesidad, hipoactividad, reducción del peso de los ovarios, retardo para alcanzar la pubertad y niveles séricos elevados de corticoesteroides. Existen evidencias de que la exposición crónica de las glándulas suprarrenales a altos niveles séricos de leptina, lo cual ocurre en ratas tratadas con MSG, está involucrada en la pérdida del efecto inhibitorio que la leptina ejerce sobre las glándulas suprarrenales. Por tanto, ésta es responsable, al menos en parte, del aumento de glucocorticoides encontrado en ratas adultas tratadas con MSG. El MSG puede administrarse subcutáneamente o intraperitonealmente a dosis que varían de 2-4 mg/g de peso corporal de la rata. El MSG debe ser proporcionado durante el período neonatal y será necesario administrar de 4-10 dosis para causar la obesidad. El MSG es una sustancia que se encuentra en varios alimentos consumidos cotidianamente, éste ha sido blanco de varios estudios debido a sus efectos cuando se ingiere oralmente. Diniz *et al.* en una publicación reciente, compararon 4 grupos de ratas, uno alimentado con dieta estándar, otro con dieta estándar adicionada con 100 g de MSG/kg de peso, uno con dieta rica en fibra y otro con una dieta rica en fibra adicionada con 100 g de MSG/kg de peso. En este estudio, el MSG incrementó el consumo de alimento, produjo trastornos metabólicos asociados con estrés oxidativo (prevenidos en el grupo con una dieta rica en fibra), incluso en ausencia de la obesidad, y también condujo a un aumento de la glucosa, de triacilglicerol, insulina (con incremento de la resistencia periférica) y de los niveles de leptina.

Lesión eléctrica del HVM

La lesión eléctrica del HVM fue descrita por Saito *et al.* con algunos cambios, ésta puede ser utilizada para producir obesidad grave, la cual es menos aparente que la observada en los casos en los que

se emplean cortes con cuchilla y desafrentización. Se puede también producir obesidad moderada con lesiones electrolíticas del núcleo paraventricular.

Una corriente eléctrica de 1.2 mA durante 4 segundos, repetidos durante 3 veces a intervalos de 30 segundos después de colocar los electrodos, puede ocasionar la destrucción de bilateral de los núcleos hipotalámicos, llevando a la obesidad. La punta de la nariz de un cobayo se coloca 5 mm por encima de la línea interaural en un aparato estereotáxico, y la punta del electrodo es colocada a 0.6 mm lateral a la Bregma y 9 mm por debajo del cráneo. Como se describe por Dube *et al.* la lesión también puede ser producida con una sola corriente eléctrica de 2.5 mA durante 15 segundos usando un aparato estereotáxico y colocando la punta de la nariz de una rata a 3.3 mm por debajo de la línea interaural, posicionando la punta de un electrodo a 2.6 mm detrás de la Bregma, 0.5-0.6 mm lateral a la línea media, por debajo de la base del cerebro y elevado 0.5 mm. A diferencia de lo que se ha encontrado en la lesión hipotalámica producida por MSG, la ablación eléctrica provoca obesidad por hiperfagia. No se conoce el mecanismo preciso en esta alteración. Inicialmente se pensó que era consecuencia de un proceso irritativo, en el que la deposición de iones de hierro ocasionada por la introducción de electrodos en el hipotálamo destruiría los núcleos hipotalámicos a largo plazo. Otros autores sugieren que la alteración es causada sólo por la corriente eléctrica. Se han realizado estudios en los que se compararon las lesiones eléctricas producidas por radiofrecuencia (sin deposición de iones) usando una técnica convencional y el resultado obtenido mediante radiofrecuencia fue un menor índice de obesidad. Por tanto, la teoría más aceptada es la ablasiva/irritativa, es decir, ambos mecanismos están involucrados en el desarrollo de la obesidad. Estudios más recientes han demostrado la participación de la leptina, la insulina y el neuropéptido Y, y sus interrelaciones en el hipotálamo, en la ganancia de peso después de este tipo de lesión. Se sabe que la lesión eléctrica del hipotálamo provoca un aumento del nivel de leptina y reduce la concentración total del neuropéptido Y, manteniendo las fluctuaciones del ritmo circadiano, pero al parecer conduce a la pérdida del mecanismo de retroalimentación entre insulina y leptina.

La obesidad causada por las lesiones del hipotálamo ventromedial frecuentemente induce hiperfagia, disminución de la actividad motora, lentitud del vaciamiento gástrico y ganancia progresiva de peso a expensas del acumulo de grasa. Se desarrolla en tres fases sucesivas: 1) hiperfagia postoperatoria inmediata, que disminuye a las 4-6 horas; 2) una fase de rápida ganancia de peso, que comienza al tercer día, y 3) una fase lenta (fase estática) de ganancia continua y mantenida del peso. La obesidad puede desarrollarse incluso cuando el consumo de alimentos es restringido. Comúnmente las ratas exhiben conductas agresivas, y en algunas ocasiones aparecen alteraciones en la ingesta de agua con diabetes insípida.

Por otra parte, se ha observado que la estimulación eléctrica de áreas del hipotálamo lateral también puede causar obesidad. Sin embargo, se cree que ello no se debe a ninguna lesión, sino que es posible que estas áreas tengan algún control sobre el hipotálamo ventromedial, reduciendo su actividad y, por tanto, pueden causar obesidad. La estimulación del hipotálamo lateral aumenta la ingesta de alimento, incrementa el depósito de grasa y produce obesidad reversible.

Asimismo, existe evidencia de que algunas lesiones hipotalámicas producen efectos contrarios, con pérdida significativa de peso y reducción de la grasa almacenada. Esto se ha observado particularmente en las lesiones del núcleo dorsomedial, en menor medida, en lesiones del núcleo del tracto solitario, área postrema e hipotálamo lateral. Se ha demostrado que el hipotálamo tiene un papel importante en el control de la ingesta de alimento. De hecho, de éste depende en parte el control del sistema nervioso autónomo, que a través del simpático y el parasimpático, regula el metabolismo, la termogénesis, la actividad hormonal y la función digestiva.

Además, varios neuropéptidos y neurotransmisores presentes en el hipotálamo influyen en la ingesta de alimento. (Tabla 26-2).

Es conveniente señalar, que en todos los modelos de obesidad inducidos experimentalmente se han descrito alteraciones que implican al hipotálamo, ya sea como modulador de la ingesta, del metabolismo energético o como modificador de la respuesta hormonal.

Tabla 26-2. Neurotransmisores que modifican la ingesta de alimento

Aumentan	Disminuyen
Galanina	Serotonina
β -endorfina	Neurotensina
Norepinefrina	Colecistocinina
Neuropéptido Y	Glucagón
Dinorfina	Insulina
GHRH	Calcitonina
	CRF
	TRH
	Anorectina (CTPG)

Lesión del hipotálamo paraventricular (NPV)

Las lesiones del hipotálamo paraventricular (NPV) también inducen hiperfagia, obesidad e hiperinsulinemia. La hiperfagia es necesaria para producir el fenotipo obeso, lo que sugiere que el NPV principalmente regula el comportamiento de alimenticio. (Tabla 26-3).

Lesión del núcleo arcuato (ARC)

La administración de glutamato monosódico al ARC de una cría de rata o ratón neonatal alternadamente durante los primeros 10 días de vida interrumpe la actividad neuronal del ARC, lo cual se proyecta tanto la HVM como NPV. El fenotipo resultante es, por tanto, obesidad con hiperfagia e hiperinsulinemia. (Tabla 26-3).

Inducción de obesidad a través de ovariectomía

El modelo de inducción de obesidad en ratas a través de ovariectomía, al contrario de los anteriores, se originó a partir de la observación de que las mujeres, después de la menopausia, presentan una serie de cambios metabólicos, incluyendo un aumento de peso. Este modelo

Tabla 26-3. Modelos animales de obesidad basados en manipulación química y quirúrgica

Modelo de obesidad ^a	Origen	Roedor	Tipo	Diabetes	Dieta
Lesión-HVM	Químico/Quirúrgico	Ratón/Rata	Flexible	No	Normal
Lesión-NPV	Químico/Quirúrgico	Ratón/Rata	Flexible	Resistencia a la insulina	Normal
Lesión-ARC	Químico/Quirúrgico	Ratón/Rata	Flexible	Resistencia a la insulina	Normal

Fuente: Tschöp, M.; Heiman, M. L. (2001).

^aEstos modelos animales están disponibles comercialmente a través de los principales proveedores de animales de investigación (v. gr. Harlan, Charles Rivers, Taconic).

ha sido usado para comprender mejor estas modificaciones en las mujeres después del fin de su edad fértil y también para el estudio de los procesos que podrían alterarse por la reducción de los niveles hormonales en una mujer. La eliminación de las gónadas de ratas hembra inicialmente causa una disminución en los niveles de leptina, que se correlaciona con un período de hiperfagia y un marcado aumento de peso. Siete semanas después de la ovariectomía, los niveles de leptina aumentan nuevamente alcanzando niveles mucho más altos que los preoperatorios. No se sabe si este aumento es debido a resistencia a la leptina y podrían estar implicados los receptores hipotalámicos, o si el aumento de la producción sea debido al aumento de peso, pues los estudios son contradictorios. Estudios más recientes han intentado buscar cambios en la expresión de genes relacionados con el gasto energético en ratas ovariectomizadas para explicar la ganancia de peso. Parece ser que la leptina y el estradiol no se regulan directamente a sí mismas, porque la administración de ambas hormonas en ratas hembra intactas, no mostró que se alterará cualquiera de ellas de manera recíproca. Por tanto, se cree que existe un factor responsable que alerta el hipotálamo del hecho de que haya cesado la producción de estrógenos. Algunos estudios especulan sobre la participación del neuropéptido Y. Este al parecer sirve como una señal para el hipotálamo de que han disminuido los niveles de estrógenos, ya que suele aumentar después de la ovariectomía y permanece a los mismos niveles cuando se proporciona un reemplazo hormonal de estrógenos a las ratas hembra.

Modelos animales de obesidad genética

En nuestros días la obesidad es considerada una epidemia en las sociedades modernas y en las poblaciones empobrecidas que se han transformado en comunidades con abundante comida. Existen evidencias de que la obesidad resulta de la interacción de genes heredables con el medio ambiente. (Tabla 26-4). En particular, la falta de ejercicio físico y el incremento de la ingesta calórica (abundantes alimentos de alto contenido de grasa), son considerados los factores etiológicos principales de la obesidad. Sin embargo, muchos investigadores han usado tanto roedores de tipo silvestre como cepas de animales estandarizadas para propagar mutaciones espontáneas que originan fenotipos obesos. Estos animales no sólo son útiles para estudiar la biología de una mutación específica sino que pueden ser usados para estudiar la misma obesidad mediante la administración de dietas altas en grasas, carbohidratos o ambos.

Los modelos animales de obesidad espontánea permiten investigar diversos aspectos genéticos de la obesidad. En muchos casos el desarrollo de obesidad en animales al igual que la obesidad observada en los humanos, puede ser consecuencia de alguna mutación que afecte un solo gen (obesidad monogénica) o expresarse de forma dominante o recesiva. Actualmente existen más de 50 diferentes tipos de modelos genéticos de obesidad en roedores. Los cinco principales modelos de obesidad monogénica son el diabético (*db/db*), el obeso (*ob/ob*) – estos dos con alteraciones en la misma ruta metabólica, el Tubby (*tub*), el “Agouti” amarillo (*A^y*) y el gordo (*fat*). (Tabla 26-4). La

descripción de animales fenotípicamente obesos con mutaciones monogénicas ha servido para localizar y reconocer algunos genes homólogos en el genoma humano, asimismo ha permitido caracterizar su participación en la obesidad y las consecuencias de su ausencia o alteración. En muchos casos se han encontrado defectos de varios genes (obesidad poligénica), lo cual produce obesidad espontánea en los animales o hace que éstos sean más susceptibles a padecer obesidad cuando varían las condiciones ambientales; *v. gr.* la cantidad y composición del alimento, y la reducción de actividad física, etc. De hecho, los modelos animales de obesidad poligénica suelen tener mayor interés para evaluar las interacciones de la susceptibilidad genética con variables dietéticas, ambientales y metabólicas, aunque su interpretación resulta muy compleja. Entre los modelos de obesidad de etiología poligénica se incluyen los ratones obesos Nueva Zelanda, el ratón PBB/Ld, la rata Osborne-Mendel y el *Psammomys obesus*, así como algunas razas de primates que suelen desarrollar sobrepeso y obesidad por la ingestión de diferentes dietas o como consecuencia de la edad.

Los modelos animales de obesidad genética pueden presentar dos tipos de defectos: unos relacionados con el sistema nervioso central (SNC) y otros asociados con anomalías en los tejidos periféricos. Los modelos genéticos de obesidad más importantes presentan defectos en el SNC, los cuales comúnmente se manifiestan como hiperfagia, cambios en la actividad simpática o parasimpática, hiperinsulinemia y alteraciones en los ejes hipotálamo-hipófiso-adrenal y adipopancréatico-hipotalámico. Estas alteraciones originan defectos en los núcleos hipotalámicos que controlan la ingesta de alimento, los ritmos circadianos y el metabolismo de los lípidos e hidratos de carbono. En este contexto, el origen de la obesidad genética es de naturaleza neuroendocrina. Muchas de las alteraciones observadas en ella son atribuidas a deficiencias o excesos en la secreción de diferentes neuropéptidos producidos en el hipotálamo, *v. gr.* el neuropéptido Y y la somatostatina, los cuales intervienen en la modulación de la ingesta de alimento y el balance energético, así como en el control de la actividad hormonal. (Tabla 26-2).

El conocimiento de la obesidad en animales establece puntos de referencia y comparación con la de los humanos, ya que al igual que ésta también pueden acompañarse de resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, diabetes y trastornos lipídicos.

Los modelos genéticos para estudiar obesidad comenzaron a usarse con mayor interés a partir de la década de 1990 debido a la clonación y la identificación del producto de cinco diferentes genes causantes de la obesidad. (Tablas 26-4 y 26-5). Además, se descubrió que al cruzar de animales con genes conocidos (QTL), por ejemplo, animales con fenotipo obeso *vs* animales con genotipo obeso, podría identificarse la influencia cuantitativa del locus del gen y su penetrancia en la cantidad de grasa corporal y su distribución. En los últimos años, especialmente mediante el uso de ratones transgénicos en los que se sobreexpresa, anula o regula la función de algún gen, ha sido posible validar la función de nuevos genes candidatos que pueden influir en desarrollo de la obesidad (Tabla 26-6).

A continuación comentaremos las principales características de algunos de los principales modelos animales de obesidad.

Modelos animales con mutación monogénica dominante

Ratón amarillo (A^y) o "Agouti"

Este roedor se describió por primera vez hace un siglo, exhibe una mutación monogénica dominante conocida como *A^y* o *agouti*, que es expresada en el cromosoma 2. El gen *A^y* codifica la proteína *agouti* de 131 aminoácidos, la cual es producida en el folículo piloso donde actúa paracrinamente antagonizando la unión de la hormona estimulante de los melanocitos (α -MSH) al receptor de la melanocortina 1 (Mcl1r). Los ratones con la mutación *A^y* sobreexpresan la proteína *agouti*, lo cual inhibe la producción de eumelanina inducida por la α -MSH (responsable del pelaje negro/café), causando que el pelaje de estos roedores sea totalmente amarillo debido a la producción de feomelanina. Esta proteína también se sintetiza ectópicamente, en tejidos donde normalmente el gen

Tabla 26-4. Obesidad inducida por el medio ambiente y roedores mutantes de obesidad espontánea

Modelo de obesidad ^a	Origen	Roedor	Tipo	Diabetes	Dieta
Ambiental	Dietético	Rata	Inicio tardío	Resistencia a la insulina	Alta ^b
<i>Lep^{ob}/Lep^{ob}</i>	Mutación espontánea	Ratón	Inicio temprano	Sí	Normal
<i>Lep^{db}/Lep^{db}</i>	Mutación espontánea	Ratón	Inicio temprano	Sí	Normal
Zucker	Mutación espontánea	Rata	Inicio temprano	Resistencia a la insulina	Normal
Koletsky	Mutación espontánea	Rata	Inicio temprano	Resistencia a la insulina	Normal
ZDF	Mutación espontánea	Rata	Inicio temprano	Sí	Alta ^b
<i>tubby</i>	Mutación espontánea	Ratón	Inicio tardío	No	Normal
Enano deficiente en crecimiento hormona del espontánea	Mutación espontánea	Rata	Inicio tardío	No	Alta ^b
Expresión ectópica del gen <i>agouti</i>	Mutación espontánea	Ratón	Inicio tardío	Resistencia a la insulina	Normal

Fuente: Tschöp, M.; Heiman, M. L. (2001).

^aEstos modelos animales, con excepción de las ratas con obesidad ambiental, están disponibles comercialmente a través de los principales proveedores de animales para investigación, (*v. gr.* Harlan, Charles Rivers y Taconic).

GH: hormona del crecimiento; **Lep:** gen de leptina; **Lepr:** el gen receptor de leptina; **ZDF:** rata Zucker diabética obesa. ^bUna dieta alta en grasa o una dieta de cafetería generalmente consiste de un alto porcentaje de grasa (*v. gr.* > 40%), un porcentaje normal o alto de carbohidratos (*v. gr.* 40%) y un reducido porcentaje de proteínas (*v. gr.* < 20%, basado en calorías). Las dietas con alto contenido de grasa y normales pueden ser obtenidas comercialmente (*v. gr.* en Harlan Teklad, PMI Nutrition International, OpenSource Diets y Research Diets).

no es expresado (35). Además, una proteína relacionada con la *agouti* también es un potente antagonista selectivo de los subtipos 3 y 4 del receptor de la melanocortina (Mc3r y Mc4r), los cuales son expresados en el hipotálamo y están implicados en la regulación del peso corporal. Los ratones homocigóticos con diferentes mutaciones en el gen *agouti*, ya sean *A^y* (letal) o *A^{vy}* (viable), muestran un fenotipo caracterizado por obesidad y resistencia a la insulina, además de su típico color amarillo. El ratón amarillo al mes de vida desarrolla hiperfagia, hiperinsulinemia, obesidad (más tardía que en los ratones *ob* y *db*), intolerancia a la glucosa y diabetes tipo 2. También a diferencia de los ratones con las mutaciones *ob* y *db*, éstos presentan un incremento de su masa magra. El color amarillo es resultado del antagonismo crónico de la proteína *agouti* sobre la unión de α -MSH a Mc1r,

mientras el desarrollo del fenotipo obeso, la presencia de hiperfagia y el aumento de la eficiencia metabólica que adquieren los ratones *A^y*, son consecuencia del antagonismo de la proteína *agouti* sobre la unión de α -MSH a Mc3r y/o a Mc4r. Este descubrimiento llevó a encontrar que los circuitos neuronales estaban involucrados en la regulación del balance energético. En los humanos el homólogo del gen *agouti* se identificó en el brazo largo del cromosoma 20 (20q11.2), sin embargo, la proteína *agouti* humana tiene sólo 132 aminoácidos y es un 85% similar a la del ratón. Actualmente se desconoce si participa en el desarrollo de obesidad humana. En los seres humanos el gen *agouti* es expresado en varios tejidos, incluyendo el tejido adiposo, sugiriendo que éste podría participar en la regulación del balance energético. En estudios con ratones *knock out* (modificados gené-

Tabla 26-5. Modelos animales de obesidad con mutación monogénica

Modelo animal	Cromosoma	Defecto genético	Producto del gen	Estatus	Mecanismo reproductivo
Herencia dominante Ratón amarillo (<i>A^y</i>)	2	Sobreexpresión de la proteína <i>agouti</i>	Asp (131 aminoácidos)	Deteriorado	Compite con la hormona estimulante de los melanocitos por los receptores
Herencia recesiva					
Ratón obeso (<i>ob/ob</i>)	6	Leptina truncada por la producción de un codón de paro en la posición 105	Leptina (167 aminoácidos)	Infertilidad	Señales de la leptina del tejido adiposo al cerebro y a otros órganos
Ratón diabético (<i>db/db</i>)	4	Defecto de empalme	Receptor de la leptina (505 aminoácidos)	Infertilidad	Deterioro del receptor de la leptina
Ratón Tubby	7	Insertado	Fosfatasa (?)	Deteriorado	Fosfatasa no funcional
Rata Fat	8	Insertado	Carboxipeptidasa E	Deteriorado	Propéptidos no funcionales

Fuente: Bray, G. A. (1997).

ticamente) que sobreexpresan el gen *agouti* en el tejido adiposo, se ha observado que éstos son considerablemente más pesados en comparación con aquellos que no son modificados, sin embargo, los ratones *knock out* no presentaron ningún cambio en la ingesta de alimento. Esto ha sugerido que el aumento de tejido adiposo en estos roedores podría ser secundario a una alteración de su metabolismo energético.

Modelos animales con mutación monogénica recesiva

Ratones obesos *Lep^{ob}* (*C57BL/6J* o *B6*)

El gen obeso (*ob*), formalmente designado como *Lep^{ob-J}*, forma parte del sistema de señalización que regula la saciedad y el gasto energético. El gen obeso de ratones y humanos es homólogo en sólo un 84% de su secuencia, está precedido de una región promotora y contiene 20 kb organizadas en 3 exones y 2 intrones y un ARNm de 4.5 kb, que da lugar a una proteína llamada leptina (del griego

leptós: delgado) de 167 aminoácidos en el ratón y de 166 en humanos, la cual es sintetizada en el tejido adiposo blanco, el tejido adiposo pardo, la placenta, el estómago y el ovario. En los seres humanos el homólogo del gen *ob* se encuentra en el brazo largo del cromosoma 7 (7q31.3).

Aunque en la cepa de ratones mutantes *C57BL/6J* se ha determinado que la expresión del gen *ob* es proporcional a la cantidad de tejido adiposo corporal, otros factores, como el frío, el ayuno, el tiempo de sueño y algunas hormonas también pueden modificarla. La leptina realiza su actividad hormonal a través de su unión a receptores específicos relacionados con el receptor IL-6 localizados en el plexo coroideo, el hipotálamo (núcleo arcuato, núcleo dorso y ventromedial), los islotes pancreáticos, el endotelio, los linfocitos T, el intestino y las células hematopoyéticas.

En los ratones *Lep^{ob}* homocigos, una mutación monogénica recesiva en el gen *ob* del cromosoma 6 (producida por el cambio de la arginina 105 que origina un codón de paro), resulta en la producción de una proteína incompleta, leptina inactiva que es rápidamente degradada en el tejido adipo-

Tabla 26-6. Lista de genes inductores de la obesidad humana, identificados a partir de modelos animales e investigación fisiológica en humanos

Gen	Fenotipo	Localización cromosómica Ratón / Humano
ASIP	Obesidad	2-90.8 20q11.2-q12
CPE	Obesidad	8-32 4q28
LEP	Obesidad	6-10.5 7q32
LEPR	Obesidad, diabetes	4-46.7 1p31
TUB	Obesidad	7-51.45 11p15.4-p15.5
UCP1	Balance energético	8-37 4q31
UCP2	Balance energético	7-50 11q13
UCP3	Balance energético	7-50 11q13
MC3R	Comportamiento alimenticio	2-100 20q13
MC4R	Comportamiento alimenticio	1 y 18 (hipotetizado) 18q21.3-q22
POMC	Obesidad (niveles de leptina ?)	12-4 2p23.2
NPYR5	Regulación del apetito	8-33 4q31-q32
MSTN	Crecimiento músculo esquelético	1 y 2 (hipotetizado) 2q32.1
CCKAR	Saciedad	5-34.0 4p15.1
PPAR-γ	Diferenciación de los adipocitos	6-53.0 3p25
ADRB3	Diferenciación de los adipocitos	8-10 8p11.1-p12

Fuente: Comuzzie, A. G.; Allison, D. B. (1998).

ASIP: proteína de señalización agutí; **CPE:** carboxipeptidasa E; **LEP:** leptina; **LEPR:** receptor de la leptina; **TUB:** tubby; **UCP:** proteína desacoplante; **MCR:** receptor de la melanocortina; **POMC:** pro-opiomelanocortina; **NPYR:** receptor del neuropéptido Y; **MSTN:** miostatina (también llamado factor 8 de la diferenciación); **CCKAR:** receptor de la colecistocinina A; **TNF- α :** factor tumor necrosis tumoral- α ; **PPAR- γ :** receptor- γ del activador de la proliferación de peroxisomas; **ADRB3:** receptor β -3 adrenérgico.

so. Debido a esta mutación, los ratones *Lep^{ob}* en las primeras semanas de vida presentan hiperfagia y como consecuencia de la reducción de su gasto energético manifiestan hiperplasia de los adipocitos y se vuelven extremadamente obesos. Aunque en estos roedores la concentración de ARNm para leptina es marcadamente alta en el tejido adiposo blanco, no se detecta leptina en el plasma de los ratones *Lep^{ob}* homocigóticos (reflejo de su carencia) y éstos exhiben una disminución de los receptores β_1 y β_3 , revelando un defecto metabólico además de las alteraciones alimenticias. Adicionalmente, desarrollan hiperinsulinemia, hiperglucemia moderada o transitoria y anomalías neuroendocrinas, endocrinas y del sistema inmune. Las hembras homocigóticas también son estériles. La administración de leptina exógena re-

combinante tanto a estos ratones como a los humanos con deficiencia de esta hormona a dosis de 0.03 mg/kg disminuye el hambre y la cantidad de tejido adiposo sin pérdida de masa corporal. Se ha propuesto que algunas sustancias anormales, como la proteína agouti, podrían competir con la leptina por su unión con el receptor. Recientemente se ha detectado en un grupo familiar, de individuos extremadamente obesos, una alteración en el gen productor de leptina, similar a la mutación *ob*. Asimismo, se ha identificado una segunda mutación, conocida como *ob^{2J}* (actualmente *Lep^{ob-2J}*), la cual incapacita a los ratones que la portan para sintetizar ARNm para la producción de leptina funcional, se ha propuesto como causa de esta mutación la inserción de un transposon similar a un retrovirus dentro del primer intrón del

gen de la leptina. Por tanto, el suero de los ratones que acarrean este alelo (SM/Ckc-*Lep^{ob-2J}/Lep^{ob/2J}*) no contiene ARNm para leptina funcional o la proteína leptina.

Ratones diabéticos *Lepr^{db}* (C57BLKS/J o BKS)

En estos ratones exhiben una mutación recesiva espontánea en el gen *db* o *Lepr* (formalmente designada como *Lepr^{db-j}*) localizada en el cromosoma 4. Actualmente se sabe que el gen diabetes (*db*), el cual regula la misma ruta metabólica que el gen *ob*, codifica la producción de seis diferentes isoformas de receptores para la leptina, (denominadas como Ob-Ra, Ob-Rb, Ob-Rc, Ob-Rd, Ob-Re y Ob-Rf), siendo sus dos formas principales la Ob-Ra (con dominio intracelular truncado) y la Ob-Rb (con dominio intracelular completo), también llamadas forma corta y larga, respectivamente. Estos receptores presentan un idéntico dominio de unión de ligando extracelular y un dominio intracelular largo que es característico únicamente de la isoforma Ob-Rb. Esta forma larga es necesaria para que se lleven a cabo las señales de transducción, contiene los dominios de unión para JAK (*Janus Kinasa*) y parece ser la forma biológicamente activa del receptor de la leptina. Sin embargo se duda si éstos son sus verdaderos receptores o sólo transportadores de la barrera hematoencefálica. Las distintas isoformas de receptor de leptina muestran una expresión diferencial: Ob-Ra y Ob-Rb, se expresan abundantemente en el hipotálamo. El ARNm para Ob-Rb se localiza sobretodo en los núcleos arcuato, lateral, ventromedial y dorsomedial. La función del resto de las isoformas no se conoce plenamente. La alta presencia de la isoforma Ob-Ra en los tejidos periféricos y su incapacidad para modular señales centrales han sugerido que está puede participar como transportador específico de la leptina. En el mismo sentido, se ha propuesto que la isoforma Ob-Re, la única que no conserva dominio intracelular, podría también actuar como proteína soluble transportadora de leptina.

El receptor para la leptina en los ratones que acarrean la mutación *Lepr^{dbj}* muestra una inserción de 106 bp en el sitio de empalme, lo cual promueve la formación de un codón de paro prematuro,

que interrumpe la síntesis del receptor antes de lo normal y cambia la conformación de la forma Rb a Ra, careciendo de actividad funcional. Aunque la expresión de otras formas de "Ob-R" no se afecta en los ratones que tienen la mutación *Lepr^{db-j}*, el efecto de la leptina sobre la reducción del peso depende de la forma Rb.

Han sido caracterizadas tres mutaciones en los alelos del gen del receptor de la leptina a nivel molecular, *Lepr^{db-j}*, *Lepr^{db-3j}* y *Lepr^{db-Pas1}*. Mientras la mutación *Lepr^{db-j}* contiene una inserción de 106 bp con un codón de paro prematuro debido a un empalme anormal, la mutación *Lepr^{db-3j}*, produce un receptor de leptina incompleto en el aminoácido 625 y la mutación *Lepr^{db-Pas1}* origina un codón de paro residual después del aminoácido 281. Por tanto, como resultado del empalme los ratones con la mutación *Lepr^{db-Pas1}* son incapaces de generar señales de transducción intracitoplásmicas mientras que los ratones *Lepr^{db-3j}* y *Lepr^{db-j}* exhiben un receptor incompleto en la región extracelular. Por esta razón los ratones con mutaciones en el gen *db* son insensibles tanto a la leptina exógena como endógena y muestran resistencia a la leptina. Debido a la nula de actividad de la leptina sobre sus receptores cerebrales los ratones C57BLKS/J en un principio exhiben hiperleptinemia (los niveles plasmáticos de leptina son 9 veces más altos que en sus camadas delgadas), hiperfagia, reducción del gasto energético y obesidad entre las 3 y 4 semanas de edad. Asimismo, la falta de inhibición de la secreción de insulina por la pérdida de sensibilidad a la leptina de las células β pancreáticas, produce que estos ratones presenten hiperinsulinemia crónica, hiperglucemia (entre las 4 y 8 semanas de edad) e intolerancia a la glucosa. Posteriormente desarrollan insulinoresistencia muscular y diabetes, finalmente disminuye su producción de insulina y mueren por diabetes descompensada. Otras alteraciones comunes en ellos incluyen cambios neuroendocrinos, termogénicos e inmunológicos, además de infertilidad. En los humanos el gen responsable de la codificación del receptor de leptina está situado en el cromosoma 1 (1q31). Se ha establecido que algunos tipos de obesidad en los humanos pueden ser ocasionados por resistencia a la leptina, mostrando también estos individuos concentraciones plasmáticas más elevadas de esta

proteína, lo cual podría explicarse por la insensibilidad de los "Ob-R" a la leptina.

Rata Zucker genéticamente obesa (ZDF o fa/fa)

Este modelo fue descrito por primera vez en 1961 por Zucker y Zucker, quienes lo obtuvieron a partir de la cruce de ratas de la cepa Sherman con ratas de la colonia de Merck. Aunque la rata Zuker ha sido utilizada ampliamente como un modelo experimental para el estudio de la diabetes tipo 2, a lo largo de los años también se ha convertido en un modelo experimental de gran utilidad para el estudio de la obesidad. Las ratas Zuker heterocigóticas (*fa/+*) tienen un fenotipo normal y no desarrollan obesidad, sin embargo, en las ratas Zuker homocigóticas (*fa/fa*) dos mutaciones monogénicas autosómicas recesivas en el gen denominado *fa* (localizado en el cromosoma 5) ocasionan un defecto heredable del receptor cerebral a la leptina Rb. La primera mutación fue definida como *Lepr^{fa}* o *Ob-R^{fa}*, está actualmente es designada *fa*. La mutación *fa* origina una proteína receptora para la leptina incompleta, la cual no interactúa de manera efectiva con la leptina. La otra mutación en el receptor de la leptina anteriormente se conoció como *cp*, *k* o *fa^{cp}*, ahora es referida como *Lepr^k* o *Ob-R^k*. Esta es una mutación que origina un codón de paro en la tirosina 763, justo antes del dominio transmembranal, lo que origina la ausencia del receptor de la leptina. Ambas mutaciones en el receptor de la leptina fenotípicamente son expresadas como obesidad entre las 4 y 5 semanas de edad, la cual típicamente suele caracterizarse por el acumulo de tejido adiposo tanto intraabdominal como subcutáneo, pudiendo llegar a alcanzar grados extremos. La obesidad es precedida por el desarrollo de hiperinsulinemia, altos niveles de leptina funcional en la sangre e hiperfagia. Adicionalmente, las ratas con estas mutaciones desarrollan hiperglucemia entre las 7 y 10 semanas de edad, hiperinsulinemia temprana, la cual rápidamente desciende por deterioro de las células β , hiperglucemia basal, la cual aparece por primera vez entre las 10 y 12 semanas de edad y progresa con el tiempo. Otras características de las ratas Zuker son la manifestación de intolerancia a la glucosa, la cual progresivamente empeora con la edad, la presencia de hipertriglice-

ridemia/hipercolesterolemia, con hepatomegalia, aumento de la actividad de la lipoproteína lipasa (LPL) y de los niveles de ácidos grasos libres (FFA) y apariencia láctica del suero. Asimismo, presentan intolerancia al frío, evidenciando un defecto en la producción de calor. Recientes estudios han constatado que las ratas Zuker obesas muestran una disminución importante de colecistocinina (CCK), la cual es producida en el duodeno y yeyuno en respuesta a la presencia de FFA en la luz intestinal, y que no sólo induce la secreción de bilis para emulsionar y digerir la grasa, sino que constituye una señal endocrina importante que actúa sobre el centro de saciedad del hipotálamo para disminuir la ingesta de alimento. Por otra parte, también se ha encontrado que las ratas Zuker obesas a diferencia de las no obesas contienen en el hipotálamo mayores concentraciones de neuropéptido Y (NPY, 35 aa) y muestran en el núcleo arcuato una mayor expresión de ARNm de NPY. En otros estudios se ha observado que la inyección de NPY en el núcleo paraventricular del hipotálamo de ratas normales produce hiperfagia y obesidad similar a la observada en ratas Zuker. Un hallazgo importante es el observado en ratas Zuker heterocigóticas, las cuales después de un período de ayuno exhiben un incremento de los niveles de NPY mucho más elevado que el observado en las ratas Zuker obesas.

Los modelos animales con las mutaciones *ob*, *db* y *fa* coinciden al menos en cuatro hechos: presencia de hiperfagia, termogénesis reducida, disminución de la actividad física y obesidad, además de la perturbación en el sistema de señalización dependiente de la leptina. Si a estos animales se les restringe la alimentación hasta normalizar su peso, persiste un contenido graso anormalmente elevado (40%, contra un normal del 10% al 20%), indicando que además del desbalance energético existe también una alteración en la proporción de sus componentes corporales.

Rata Fat o fat/fat

Esta rata se desarrollo hace 20 años debido a una mutación recesiva espontánea en el cromosoma 8. El gen alterado se expresa en el cerebro y otros tejidos. Las ratas con esta mutación presentan un fenotipo obeso, conjuntamente con infertilidad

y hiperinsulinemia; sin embargo, a diferencia de los roedores con las mutaciones *ob* y *db* no presentan hiperfagia, la ganancia de peso se produce gradualmente desde la pubertad (en los ratones *ob* y *db* ocurre tempranamente) y no desarrollan hipercortisolismo. La mutación *fat* altera la enzima carboxipeptidasa E. Esta enzima interviene en la transformación de prohormonas en hormonas, lo que ocasiona un aumento de la proinsulina con un déficit en la producción de insulina. La sensibilidad a la insulina se conserva, a pesar de la marcada obesidad del animal. La falta de actividad de la carboxipeptidasa E también afecta la producción de otras proteínas como el neuropéptido Y, la proopiomelanocortina, el glucagón péptido 1, la colecistocinina. Su homólogo en los seres humanos se encuentra en el cromosoma 4 (4q32). No obstante, en éstos hasta el momento un sólo individuo ha sido identificado como portador de una mutación homóloga a la *fat* en los ratones.

Ratón *db^{Pas}*

La cepa de ratones *db^{Pas}* obesa surge en el Instituto Pasteur de Francia como consecuencia de una mutación recesiva en el cromosoma 4 en el locus diabetes. Los ratones se vuelven muy obesos, ganando peso hasta los 16 meses de edad. Aproximadamente a los 6 meses de edad exhiben hiperfagia, hipercolesterolemia, severa hiperinsulinemia, hipertrofia e hiperplasia de los adipocitos y deterioro de la fertilidad. A diferencia de otras cepas de ratones obesos diabéticos, la glucemia basal es normal en las hembras y ligeramente elevada en los machos. Esto indica que la mutación del locus *db* no conduce necesariamente a una diabetes franca. Su temperatura corporal normalmente es de 22 ° C y después de una exposición al frío de 4 °C. La GDP (guanósina difosfato) ligada a las mitocondrias del tejido adiposo pardo es normal en ratones obesos en comparación con los delgados. Estos datos distinguen a este modelo de otros ratones y ratas con obesidad genética.

Ratón *tubby (tub)*

Los ratones *tubby* aparecen en 1977 en Jackson Laboratory debido a una mutación espontánea

autosómica recesiva denominada *tub*. En estos ratones el *loci* mutado se encuentra en el cromosoma 7, mientras que su homólogo en los seres humanos se localiza en el cromosoma 11 (11 p 15.5). La mutación *tub* altera la síntesis de la enzima fosfodiesterasa afectándose una vía bioquímica que controla el apetito y el procesamiento del alimento. Además, esta proteína actúa como molécula de señalización de la insulina. Como consecuencia de la mutación los ratones *tubby* desarrollan obesidad tardía (a los 3-4 meses en los machos y 4-6 meses en las hembras), normoglucemia, e incluso moderada hipoglucemia. Aunque los ratones *tubby* no son hiperfágicos exhiben altos niveles de insulina y leptina.

Rata *Koletsky*

Las ratas *Koletsky* tienen una mutación en el dominio extracelular de los receptores para la leptina y exhiben obesidad mórbida, dislipidemia, hiperfagia, hipotiroidismo, reducción de la tasa de fecundidad, disminución de la actividad del eje regulado por la hormona del crecimiento somatotrópica/similar al factor del crecimiento-1 de la insulina (GH/IGF-I) y deterioro de la tolerancia a la glucosa como rasgos recesivos. Adicionalmente las ratas *Koletsky* también son hipertensas y exhiben marcada resistencia a la insulina. La mutación *fa/fa* observada en las ratas *Koletsky* es una mutación sin sentido nula de la T2349A, lo cual prácticamente no origina niveles detectables de ARNm para el receptor de leptina. Estas ratas representan un excelente modelo para estudiar la resistencia a la leptina y la aparición temprana obesidad mórbida. (Tabla 26-4). Sin embargo, debe tenerse precaución cuando se extrapolen los hallazgos con estas ratas a la obesidad humana.

Rata *corpulenta espontáneamente hipertensiva (SHR/N-cp)*

La rata *SHR/N-cp* es una subcepa de las ratas *Koletsky* que además de utilizarse como un modelo de obesidad también es empleado en el estudio de la diabetes tipo 2. Se ha demostrado que las ratas obesas macho *SHR/N-cp* exhiben características metabólicas e histopatológicas similares a las de

la diabetes tipo 2. Las ratas obesas son hiperinsulinémicas, hiperlipidémicas, intolerantes a la glucosa y exhiben glucosuria y proteinuria. La hiperglucemia es observada en las ratas obesas después de realizar una prueba de tolerancia a la glucosa oral postprandial, pero no en estado de ayuno.

Modelos animales con mutación poligénica espontánea

Ratón obeso de Nueva Zelanda (NZO)

Se trata de una cepa endogámica de ratones originaria de Nueva Zelanda y seleccionada por obesidad poligénica. Los ratones NZO de ambos sexos presentan elevado peso desde su nacimiento y aumento de su grasa corporal, que refleja predominantemente hipertrofia de los adipocitos más que hiperplasia de los mismos. El desarrollo de diabetes en este modelo representa un complejo fenómeno tipo umbral en el que la tasa de adiposidad precoz establece un nivel diabetogénico de resistencia a la insulina. Los ratones NZO machos desarrollan hipertensión cuando se les somete a una dieta con elevado contenido graso. A las 8 semanas de vida, a pesar de la obesidad, los ratones permanecen normoglucémicos y con niveles plasmáticos de insulina y leptina no demasiado elevados. La hiperglucemia es de aparición tardía (alrededor de la semana 16) y evolución crónica una vez establecida. Como anomalías metabólicas precoces se han documentado tanto resistencia a la insulina como excesiva producción de glucosa por parte del hígado.

Ratón japonés (KK o Kuo Kondo)

El ratón de la cepa KK es uno de los modelos poligénicos más adecuados como análogos de la diabetes tipo 2 con obesidad moderada. La cepa original se obtuvo en Japón, mediante la cruce por selección de individuos con mayor peso. De manera característica, estos ratones gradualmente se vuelven obesos en la vida adulta, la obesidad se asocia con resistencia a la insulina, hiperinsulinemia compensatoria e hiperplasia de células pancreáticas β , eventualmente desarrollan una discreta hiperglucemia.

La cantidad de ingesta alimento es un factor de importancia que influye en la severidad del fenotipo diabético y la restricción de la ingesta calórica reduce tanto la obesidad como la hiperglucemia en los ratones de esta cepa. En diversas partes del mundo se han criado distintas líneas de ratones KK que, debido a la deriva genética y cruces endogámicos, actualmente difieren tanto genotípica, como fenotípicamente entre sí. Por ejemplo, en una cepa de ratones KK el gen de la glicoproteína (Azgp1), se ha propuesto parcialmente como el responsable de la predisposición a obesidad y diabetes, sin embargo no es claro si esto es cierto para otras cepas. Aunque todos los ratones KK proceden en última instancia de la colonia original descrita en 1967, existen actualmente diferencias en las cepas mantenidas en diferentes laboratorios, debido a la dificultad para asegurar un 100% de homogeneidad genética dentro de las cepas endogámicas, incluso tras numerosas generaciones de cruces por selección. Además, pueden surgir nuevas mutaciones espontáneas algunas de las cuales pueden fijarse en una determinada cepa y no en otras. Esta puede ser la explicación de la falta de coincidencia entre estudios diseñados para buscar los *loci* genéticos que confieren susceptibilidad a la diabetes tipo 2 en este modelo. Tales diferencias deben ser siempre tenidas en cuenta cuando se comparan resultados de experimentos similares.

Ratón negro Paul Bailey (PBB/Ld)

Este ratón se vuelve obeso con una dieta estándar. En alrededor de los 12 meses alcanza su máximo peso corporal (65-75 g). Aunque el ratón PBB/Ld presenta hiperfagia, su glucemia basal es normal, pero su tolerancia a la glucosa es anormal y presenta niveles séricos de insulina elevados. No exhibe anomalías histológicas de los islotes pancreáticos, aunque es común preciar moderada infiltración grasa en el hígado. La obesidad desarrollada en este roedor puede considerarse análoga a la obesidad tardía observada en los humanos, y equivalente en muchos aspectos a la observada en las cepas consanguíneas mutantes *ob* (obeso), *A^y* (agouti) y la NZO. La obesidad en el ratón PBB/Ld es debida a la presencia de hipertrofia en los adipocitos de los depósitos retroperitoneales y

subcutáneos La diabetes que exhiben estos roedores también tiene un origen poligénico.

Ratón Wellesley

El ratón Wellesley es un híbrido F1 obtenido de la cruce de las cepas consanguíneas C3H y I (80). Este roedor desarrolla espontáneamente obesidad moderada y diabetes tipo 2. Adicionalmente, también es hiperinsulinémico y exhibe un estado leve de hiperglucemia, pero son más susceptibles a la diabetes que sus cepas parentales.

Modelos animales con mutación poligénica ambiental

Ratón Berlín obeso (BFM)

Este ratón fue obtenido de una población exogámica de animales comprados en varias tiendas de mascotas de Berlín. Durante 58 generaciones se seleccionaron los ratones más obesos para generar cuatro diferentes cepas consanguíneas de BFM (BFMI852, BFMI856, BFMI860, BFMI861). Estas cuatro cepas consanguíneas difieren ligeramente en su genotipo y fenotipo. La cepa BFMI presenta mayor peso corporal y más tejido adiposo que la cepa B6 debido a una mejor eficiencia alimenticia. Con una dieta estándar, a las 20 semanas los ratones viejos BFMI son 1.5 a 1.8 veces más pesados que los B6. Los ratones machos BFMI pesan 44 a 47 gramos y las hembras 34 a 41 gramos. A esta edad, el tejido adiposo de los ratones BFMI es 5.3 a 11.8 veces superior, pero sólo 1.1 a 1.5 veces mayor que el de los ratones B6. Los ratones BFM consanguíneos tienen un porcentaje de grasa corporal de 22% a 30% en los machos y 28% a 37% en las hembras en comparación con el 6% observado en los ratones B6.

La respuesta a una dieta alta en grasas (44.6% de energía como grasa), difiere entre las cepas BFM: la BFMI856 es resistente a la dieta alta en grasas, mientras que la cepa BFMI860 y BFMI861 incrementan su depósito de grasa, lo cual es más distintivo en los machos de la cepa BFMI860. Los machos BFMI861 comúnmente se vuelven diabéticos. Los ratones BFM son excelentes modelos en el estudio

del desarrollo de la obesidad y factores relacionados, para establecer la respuesta a diversas dietas, en la valoración de algunas drogas sobre la inhibición de la obesidad y para establecer la interrelación de algunos genes con factores ambientales.

Ratón C3H

Los ratones C3H jóvenes desarrollan obesidad antes de los 6 meses de edad cuando consumen dietas purificadas que contienen 30% de caseína y de 5%-50% de grasa. La tasa de depósito de tejido adiposo es proporcional a la cantidad de grasa que contiene la dieta.

Ratón Spiny

El ratón Spiny (*Acomys cahirinus*), es un roedor nativo de las regiones semidesérticas del este del Mediterráneo y el norte de África. Cuando es alimentado *ad libitum* en laboratorio con dietas altas en grasa aproximadamente la mitad de estos ratones se vuelven obesos, mientras que 15% desarrollan un estado similar a la diabetes tipo 2. La obesidad típicamente es acompañada por moderada hiperglucemia, hiperinsulinemia e intolerancia a la glucosa. Después de varios meses de consumir la dieta rica en grasa ocasionalmente también pueden manifestar glucosuria. El estado diabético está asociado con degranulación y degeneración de las células β de los islotes de Langerhans; típicamente se caracteriza por moderada hiperglucemia, glucosuria, y menos frecuente, cetonuria acompañada con pérdida de peso y finalmente la muerte.

La presencia de hiperplasia e hipertrofia de los islotes de Langerhans, conjuntamente con el desarrollo de obesidad y la diabetes son consideradas entidades congénitas. Por otra parte, cuando los ratones Spiny son alimentados *ad libitum* con una dieta rica en sacarosa (50%), generalmente desarrollan hepatomegalia, hiperactividad de las enzimas lipogénicas, y aumento de las lipoproteínas de baja densidad como resultado del metabolismo de la fructosa en el hígado. Aunque no es aparente el desarrollo de diabetes o la desintegración de los islotes de Langerhans, generalmente puede observarse un incremento del nivel de insulina y la presencia de hipertrofia e hiperplasia de las células β .

Rata Osborne-Mendel

Este roedor es portador de un defecto poligénico el cual lo hace susceptible al desarrollo de obesidad. En la rata Osborne-Mendel se produce un aumento de peso que es proporcional al porcentaje de lípidos de la dieta, observándose los mayores incrementos de peso y acumulo de tejido adiposo con dietas con un contenido calórico de 60% de lípidos. Bajo las mismas condiciones, las ratas de la cepa S5B/P1 no se hacen obesas y pierden peso con dietas ricas en carbohidratos, lo cual ha permitido utilizar a estas ratas como control experimental de la rata Osborne-Mendel y desarrollar un modelo muy útil para estudiar la obesidad dietética. La obesidad que desarrolla la rata Osborne-Mendel por la ingestión de una dieta rica en grasas produce hiperplasia e hipertrofia del tejido adiposo; si las ratas consumen la dieta de manera crónica la presencia de estas alteraciones es permanente e irreversible o parcialmente irreversible, a pesar de restituir la dieta con un contenido bajo en lípidos.

Además de los factores genéticos, otras causas son importantes para el desarrollo de obesidad dependiente de la dieta, *v. gr.* la edad y el sexo del animal, el porcentaje de grasa en la dieta y el tipo de lípidos con que se elabora. Generalmente, las dietas altas en grasas saturadas producen una mayor ganancia de peso y mayor eficacia energética que las dietas ricas en lípidos poliinsaturados. Asimismo, los triacilglicéridos con alto contenido de ácidos grasos de cadena larga causan obesidad con mayor facilidad que los de cadena media o corta. También, las hembras son más susceptibles a padecer este tipo de obesidad dietética que los machos; y los animales viejos que los jóvenes.

Psammomys obesus (rata arenera israelí)

En su hábitat natural, el *Psammomys obesus* sigue una dieta esencialmente vegetariana, sin embargo, cuando se alimenta con dieta estándar de rata de laboratorio, se hace obeso, resistente a la insulina e hiperglucémico. Si además se usa una dieta rica en colesterol, los animales desarrollan hiperlipidemia y aterosclerosis. Al igual que en la diabetes tipo 2 humana, el estado hiperglucémico se asocia con

un aumento de los niveles de proinsulina y productos fragmentados, presumiblemente debido a la elevada demanda de secreción insulínica por la resistencia periférica a dicha hormona. También se ha encontrado alteración en la biosíntesis de insulina en los islotes de Langerhans. Al igual que ocurre con el ratón KK, este modelo es particularmente útil para estudiar los efectos de la dieta y el ejercicio sobre el desarrollo de la obesidad y la diabetes tipo 2.

Modelos animales de obesidad transgénicos

Además de los modelos espontáneos existen los producidos mediante ingeniería genética, llamados transgénicos. Diversos laboratorios han desarrollado animales transgénicos con fenotipo obeso y aumento de la grasa corporal mediante la inhibición del receptor de glucocorticoides, la sobreexpresión de CRH, ACTH, de la proteína agouti y del receptor GLUT-4 en el tejido adiposo. En otros casos se han obtenido modelos animales transgénicos obesos por bloqueo de la expresión del gen para UCP, y de los genes que codifican los receptores adrenérgicos β_3 , de la bombesina y la serotonina (5HT_{2C}), así como de la metalotioneína. También se han descrito animales transgénicos cuyo fenotipo se caracteriza por una reducción de la grasa corporal a través de la sobreexpresión de LPL, UCP y de la enzima PEPCCK o por el desarrollo de animales *knock out* para GLUT-4, de hormona concentradora de melanina (MCH) y del neuropéptido Y (NPY). (Tabla 26-7). Por último, existen animales transgénicos relacionados con el estudio del control de la termogénesis (adrenalina), de tolerancia a la glucosa (TNF- α) y la diferenciación celular (CEBP).

Los modelos animales transgénicos son importantes para evaluar genes específicos y sus efectos sobre la obesidad. Sin embargo, los hallazgos de su estudio y la extrapolación de estos a los seres humanos podrían ser limitados, pues en la mayoría de los casos la obesidad humana es el resultado de las características específicas de los individuos y de la interacción de éstas con el medio ambiente. En las Tablas 26-8 y 26-9 se muestran varios mo-

Tabla 26-7. Modelos transgénicos que exhiben alteración del tejido adiposo corporal

a) Modelos con incremento de tejido adiposo:

1. Reducción del receptor cerebral para glucocorticoides por ARNm antisense
2. Sobreexpresión de la hormona liberadora de corticotropina
3. *Knock out* de la proteína desacoplante (UCP) en el tejido adiposo pardo
4. *Knock out* del receptor β -3
5. Sobreexpresión de GLUT-4 en el tejido adiposo

b) Modelos con reducción de tejido adiposo:

1. *Knockout* del gen GLUT-4
2. Sobreexpresión de lipoproteína lipasa (LPL) en el tejido muscular y cardíaco
3. Sobreexpresión de UCP en tejido adiposo blanco y pardo
4. Sobreexpresión del gen fosfoenol piruvato carboxinasa (PECPK)

Fuente: Bray, G. A. (1997).

delos animales de obesidad obtenidos a partir de la sobreexpresión y la inhibición de genes (*knock out*) mediante ingeniería genética. Cada uno de estos animales proporciona una idea de la importancia de los sistemas fisiológicos que participan en la regulación de la ingesta de alimento, almacén de grasa y pérdida de energía.

Una lista detallada de varios roedores modelos de obesidad desarrollados a partir de ingeniería genética puede consultarse en el manual de modelos animales de diabetes y obesidad de Jackson Laboratory 2010.

Modelos exóticos para el estudio de la obesidad

Además de los roedores tradicionales que son empleados como modelos de obesidad, en varios estudios se han utilizado modelos animales exóticos. Estos modelos generalmente implican animales salvajes que de manera natural sufren variación en el contenido de tejido adiposo, por ejemplo, focas, murciélagos.

En la práctica, la utilidad de estos modelos está limitada a dos aspectos. En primer lugar, constituyen una herramienta para explorar las bases genéticas implicadas en el desarrollo de la obesidad. En segundo lugar, estos animales plantean la posibilidad de establecer nuevas alternativas de investigación en el laboratorio. Hay dos áreas, sin embargo, donde estos modelos exóticos han sido de mucha

utilidad y también han generado información sobre la regulación del almacenamiento de la grasa corporal. La primera son los estudios en los que se incluyen primates no humanos. La segunda los estudios en los que se usan pequeños roedores no estandarizados que son sometidos a ciclos de almacenamiento de grasa inducidos estacionalmente.

Primates no humanos para el estudio de la obesidad

La separación de los primates del linaje de los roedores es un evento relativamente antiguo (65–85 millones de años). Por el contrario, la separación de los homínidos (humanos y otros grandes simios) y los cercopitecos (monos del viejo mundo) es un hecho relativamente recientemente (cerca de 25 millones de años). Por tanto, los monos del viejo mundo (tales como macacos, monos Rhesus y babuinos) pueden constituir modelos genéticamente más apropiados para el estudio de la obesidad humana. Se ha demostrado que el 10% a 15% de los macacos y monos Rhesus mantenidos en cautiverio desarrollan obesidad relacionada con la edad cuando se alimentan *ad libitum* con una dieta relativamente baja en grasa (10% de la energía). Interesantemente, la reducción de la actividad locomotora derivada de su mantenimiento en jaula no parece ser un factor clave que contribuya a la obesidad en monos. El mayor interés de los primates no humanos en el estudio de la obesidad ha sido con respecto a sus respuestas a las dietas con alto

Tabla 26-8. Mutantes transgénicos: modelos animales de obesidad basados en sobreexpresión génica

Modelo de obesidad	Origen	Roedor	Tipo de obesidad	Diabetes	Dieta
Sobreexpresión de CRF	Transgénico	Ratón	Inicio temprano	Diabetes	Normal
Sobreexpresión de AGRP ^a	Transgénico	Ratón	Inicio tardío	Resistencia a la insulina	Normal
Sobreexpresión de GLUT-4	Transgénico	Ratón	Inicio temprano	No	Normal
Sobreexpresión de MCH	Transgénico	Ratón	Inicio tardío	Sí	Alta en grasas ^b
Rata SLOB	Transgénico	Rata	Inicio tardío	No	Normal
Sobreexpresión de VP/OT/ S ^c OT-EST (SLOB)	Transgénico	Ratón	Inicio tardío	Sí	Normal

Fuente: Tschöp, M.; Heiman, M. L. (2001).

^aEstos modelos están disponibles comercialmente a través de los principales proveedores de animales investigación (*v. gr.* Harlan o Taconic). **AGRP**: proteína relacionada con la característica aguti; **CRF**: factor liberador de corticotropina; **GLUT-4**: transportador de glucosa sensible a la insulina; **MCH**: hormona concentradora de melanina; **OT**: oxitocina; **SLOB**: severa obesidad de inicio tardío; **VP**: vasopresina.

^bLa dieta alta en grasa o dieta de cafetería generalmente consiste en un mayor porcentaje de grasa (*v. gr.* > 40%), un porcentaje normal o alto de carbohidratos (*v. gr.* 40%) y un reducido porcentaje de proteínas (*v. gr.* < 20%, con base a calorías). Las dietas con alto contenido de grasa y normales están disponibles comercialmente (*v. gr.* Research Diets, Harlan Teklad o PMI Nutrition International).

contenido de grasa y efectos epigenéticos (efectos ambientales sobre el desarrollo de la obesidad). Sin embargo, los estudios sobre los mecanismos cerebrales de control del peso corporal y la ingesta de alimento han sido relativamente limitados.

Modelos estacionales para el estudio de la obesidad

Muchos mamíferos pequeños exhiben ciclos anuales de reproducción que son acompañados por variaciones en su masa corporal y adiposidad. Algunas especies (*v. gr.* los hámsteres *Phodopus* sp. y *Mesocricetus* sp., los voles *Microtus* sp. y lemmings *Dicrostonyx* sp.) dependen de señales ambientales como el aumento o la disminución de la duración del día para activar estos eventos. Una de las ventajas de este sistema es que las respuestas al fotoperiodo pueden ser replicadas en el laboratorio mediante la trasfencia aguda de los animales a fotoperiodos de días largos y días cortos. Esto hace de los hámsteres, voles y lemmings especies

interesantes para investigar los mecanismos involucrados en la regulación de la masa corporal. Aunque estos ritmos de adiposidad ocurren en una gran variedad de especies de mamíferos, ellos han sido estudiados más extensamente en el hámster Siberiano o Djungarian (*Phodopus sungorus*), el hámster Sirio o dorado (*Mesocricetus auratus*) y los lemmings de collar (*Dicrostonyx groenlandicus*). Sin embargo, los cambios estacionales en la adiposidad vinculados al fotoperiodo han sido demostrados en muchas otras especies, que también pueden representar modelos útiles. Una especie que recientemente ha recibido una atención considerable como un posible modelo de obesidad estacional es el vole de campo (*Microtus agrestis*), una especie de roedor no hibernante. Los voles machos adultos aclimatados al frío que son transferidos de un fotoperiodo de días cortos (8 horas de luz) a un fotoperiodo de días largos (16 horas de luz) desarrollan un incremento sustancial de la adiposidad, cuya manifestación es producto de la

Tabla 26-9. Mutantes transgénicos: modelos animales de obesidad basados en inhibición génica

Modelo de obesidad ^a	Origen	Tipo de obesidad	Diabetes	Dieta
Deficiencia de MC ₄ -R	<i>Knock out</i>	Inicio temprano	Resistencia a la insulina	Normal
Deficiencia de MC ₃ -R	<i>Knock out</i>	Inicio tardío	Moderada resistencia a la insulina	Normal/alta en grasa ^b
Deficiencia de β_3 -AR	<i>Knock out</i>	Inicio temprano	No	Normal
Deficiencia de Nhlh2	<i>Knock out</i>	Inicio tardío	No	Normal
Deficiencia de 5-HT _{2C} -R	<i>Knock out</i>	Inicio tardío	Diabetes	Normal
Ablación de tejido adiposo pardo	<i>Knock out</i>	Inicio temprano	Sí	Normal
Deficiencia de NPYR-Y ₁	<i>Knock out</i>	Inicio temprano	Hiperinsulinemia	Normal
Deficiencia de NPYR-Y ₂	<i>Knock out</i>	Inicio temprano	No	Normal
Inactivación de GH	Transgénico	Encendido/apagado	No	Normal
Deficiencia de PPAR- α	<i>Knock out</i>	Inicio tardío	No	Normal
Deficiencia de ICAM-1	<i>Knock out</i>	Inicio tardío/ temprano	Resistencia a la insulina	Normal/alta en grasa ^b
Deficiencia de BRS-3	<i>Knock out</i>	Inicio tardío	Sí	Normal
Deficiencia del receptor cerebral	<i>Knock out</i>	Específico de género	Sí	Específica de género

Fuente: Tschöp, M.; Heiman, M. L. (2001).

^a β_3 -AR: receptor adrenérgico- β_3 ; BRS-3: receptor de la bombesina subtipo 3; 5-HT_{2C}-R: receptor de serotonina_{2C}; GH: hormona del crecimiento; ICAM-1: molécula intercelular de adhesión 1; MC₄-R: receptor de la melanocortina 4; MC₃-R: receptor de la melanocortina 3; NPYR-Y₁: receptor Y₁ del neuropeptido Y; NPYR-Y₂: receptor Y₂ del neuropeptido Y; PPAR- α : receptor del activador de proliferación del peroxisoma α .

^bLa dieta alta en grasa o dieta de cafetería generalmente consiste en un mayor porcentaje de grasa (*v. gr.* > 40%), un porcentaje normal o alto de carbohidratos (*v. gr.* 40%) y un reducido porcentaje de proteínas (*v. gr.* < 20%, con base a calorías). Las dietas con alto contenido de grasa y normales están disponibles comercialmente (*v. gr.* Research Diets, Harlan Teklad o PMI Nutrition International).

presencia de resistencia a la leptina inducida por el fotoperiodo.

Perros domésticos como modelos para el estudio de obesidad

Los perros domésticos han experimentado su propia epidemia de obesidad, la cual incluso tal vez es más extrema que la observada en los seres humanos. A mediados de la década de los años de 1980, cerca de 25%–45% de los perros domésticos presentados en clínicas veterinarias eran clasificados como obesos. Aunque actualmente esta epidemia se ha convertido en un grave problema veterinario. Hasta hora los estudios en perros continúan considerado a la obesidad como un

problema particular de ellos. Sin embargo, éstos constituyen un claro potencial como modelos para el estudio de la obesidad humana, principalmente porque se conoce plenamente la fisiología del perro y su genoma ya ha sido mapeado. Además, es importante considerar que el estilo de vida y los hábitos alimenticios adoptados por el humano moderno que convive con el perro doméstico también podrían tener fuerte influencia en el desarrollo de la obesidad en esta especie. Ello, representa una oportunidad para establecer la contribución de diversos factores ambientales al problema. El uso de perros para comprender las causas de la obesidad en los seres humanos deberá de considerarse con mayor interés en los próximos años.

Dietas inductoras de obesidad (DIO) en modelos animales

Este es el modelo más simple de inducción de la obesidad y posiblemente el que más se parece a la realidad de la obesidad en los seres humanos. Existen varios tipos de dietas para inducir la obesidad que han demostrado su eficacia. Algunas de las dietas alcanzan valores hipocalóricos a través de la adición de hidratos de carbono y otras por la incorporación de grasas o de ambos nutrimentos, la mayoría de ellas varían entre 3.7 kcal/g y 5.4 kcal/g. Todas ellas son altamente apetecibles e inducen obesidad. Con el fin de proporcionar una idea sobre estas dietas, algunos modelos basados en la adición de hidratos de carbono y otros en la incorporación de grasas serán mencionados a continuación.

Dietas con alto contenido en carbohidratos

Las dietas con alto contenido de carbohidratos producen un aumento del 10%-20% de la ingesta energética con un incremento paralelo en la ganancia de peso y un mayor depósito de tejido adiposo corporal. La presencia de estos efectos es independiente del tipo de carbohidratos de que se trate: glucosa, fructosa, sacarosa o polisacáridos, pero no de la cantidad administrada. Sin embargo, el grado de hiperfagia es proporcional al contenido de carbohidratos de la dieta, y en consecuencia del incremento del peso. Además, también es dependiente de la forma de administración, ya que las soluciones acuosas azucaradas son mucho más efectivas que la administración de carbohidratos sólidos. Evidentemente, también existen diferencias según la especie animal, la cepa de roedores, el sexo y la edad. En este sentido, se ha observado que las ratas hembra son más propensas a padecer obesidad en estas circunstancias que los machos.

Naderali *et al.* en un estudio experimental con ratas Wistar macho, utilizó en su formulación base 33% de una dieta estándar pura, a la cual le adicionó 33% de leche condensada Nestlé, 7% sacarosa y 27% de agua. La dieta se proporcionó durante 15 semanas, y las ratas alcanzaron un peso medio de 680.2 gramos con una desviación estándar de 8.7 gramos. Durante este mismo período, las ratas alimentadas con la dieta estándar

pura pesaron un promedio de 570.2 gramos. Otro autor, estudiando modelos de *bypass* gástrico en ratas Sprague-Dawley, indujo obesidad con una formulación que contenía 48% de una dieta estándar, 8% de aceite de maíz y 44% de leche condensada. Esta dieta fue suministrada durante 7 a 12 semanas. En un modelo de dieta hipercalórica con grasa, se utilizó una formulación con 17.4% de carbohidratos, 42.9% de proteínas y 39.7% de grasa. En otro modelo se ha utilizado 55% de grasa, 21% de carbohidratos y 24% de proteínas.

Dietas combinadas altas en grasa y carbohidratos

Los efectos de estas dietas no son muy claros ya que aproximadamente dos tercios de las ratas Sprague-Dawley normales (no obesas, ni susceptibles a obesidad) que consumen estas dietas muestran resistencia y no desarrollan obesidad. En otras cepas de roedores la susceptibilidad es mayor, y depende de las características genéticas, sin embargo, por lo regular las ratas que consumen este tipo de dietas muestran una reducción de la ingesta de alimento por debajo de los controles, con lo que de alguna manera se compensa el alto contenido energético de la dieta, y el desarrollo de sobrepeso es reducido.

Por otra parte, en diversos estudios se ha proporcionado a roedores de laboratorio "dietas de cafetería o de supermercado", compuestas por alimentos de diferente naturaleza, con alto valor calórico y alta palatabilidad. Estas dietas incluyen galletas, caramelos, frutos secos, chocolate, embutidos, queso, plátanos, pan, leche condensada azucarada, etc. Los animales de experimentación que consumen estas dietas incrementan su ingesta calórica hasta un 60% y la tasa de incremento de peso se eleva aproximadamente 50%-200% sobre la de los animales que son alimentados con una dieta estándar de laboratorio. En los roedores alimentados con esta dieta se incrementa el depósito de grasa a expensas de la hiperplasia e hipertrofia del tejido adiposo. Las ratas hembra que son alimentadas con estas dietas y que se les restringe su actividad física dentro de la jaula desarrollan obesidad con mayor facilidad (en menor grado los machos), sin embargo, en aquellas a las que se les permite el acceso a una rueda de ejer-

cicio el incremento de peso se puede reducir casi un 30 por ciento.

Dietas altas en grasa

Los factores genéticos y ambientales desempeñan un papel importante en el desarrollo de la obesidad, y la dieta es uno de los principales factores ambientales que contribuyen a esta enfermedad. Estudios en seres humanos han demostrado que el incremento del consumo de grasas se asocia con una mayor ganancia de peso corporal que puede conducir al desarrollo de obesidad y otras enfermedades metabólicas relacionadas. En este contexto, los modelos animales son herramientas útiles para el estudio de la obesidad dietética, debido a que fácilmente aumentan de peso cuando son alimentados con dietas altas en grasa.

Cuando se planea un estudio de obesidad inducida por la dieta, deberá tomarse atención en la composición de la dieta con alto contenido de grasa. Con frecuencia en la literatura, uno encuentra que las dietas que se utilizan en los experimentos tienen diferentes formulaciones, en consecuencia generan mucha confusión. Por ejemplo, en algunos casos una dieta *chow* (dieta basada en cereales) se utiliza como una dieta baja en grasas "control" para una dieta alta en grasas purificada. Las dietas *chows* contienen ingredientes de origen vegetal que están sujetos a cambios en la temporada de cultivo y variarán en su composición dependiendo del momento de la cosecha. De este modo, la formulación de una dieta puede cambiar en base a su composición nutricional.

Los ingredientes purificados, por otra parte, son altamente refinados y contienen sólo un único nutriente (*v. gr.* sacarosa = carbohidratos). Estos ingredientes tienen poca variabilidad y por tanto son consistentes entre cada lote de dietas. Hay numerosas diferencias entre las dietas *chows* y las dietas purificadas, lo cual conduce a innumerables variables, lo que dificulta interpretar los resultados cuando estas dietas se utilizan juntas en un estudio. Además, las dietas *chows* contienen compuestos de origen vegetal tales como fitoestrógenos, los cuales se ha demostrado que pueden reducir el aumento de peso. Por estas razones, una dieta purificada baja en grasa que contenga los

mismos ingredientes que una formulación cerrada con alto contenido de grasa debe utilizarse como dieta control.

En los primeros días de inducción de la obesidad con una dieta para roedores, algunos científicos utilizan dietas de cafetería. En este modelo, el animal por sí mismo selecciona los alimentos más apetecibles para él, entre los que se incluyen galletas, dulces, queso y carne procesada. Estos alimentos contienen una cantidad sustancial de sal, azúcar y grasa y están diseñados para simular la dieta occidental humana. Sin embargo, los componentes nutritivos y no nutritivos de estos alimentos no están bien definidos. Además, el animal puede elegir diferentes alimentos cada día. Por tanto, estas dietas no se pueden replicar con precisión en futuros estudios, lo que hace que este tipo de dieta sea una mala elección para la investigación científica. Las dietas altas en grasa usadas normalmente en investigación contienen alrededor de 32 a 60 kcal por ciento de grasa. Desde el punto de vista nutricional, una dieta humana con 60 kcal por ciento de grasa podría considerarse extrema. Dicho esto, las dietas con 60 kcal por ciento de de grasa se utilizan comúnmente para inducir la obesidad en roedores, ya que los animales tienden a aumentar más rápidamente de peso permitiendo su uso después de un corto período de tiempo. Cabe señalar también que al estudiar los efectos de una droga o el desarrollo de obesidad por alguna mutación genética, puede ser más difícil prevenir o neutralizar los efectos inducidos por una dieta muy alta en grasa, cuando sería posible con una dieta que contiene un porcentaje más bajo de grasa.

A la hora de elegir una dieta alta en grasas para un estudio con animales se deberá considerar el tipo de grasa. Muchas de las dietas de alto contenido de grasa utilizadas en animales de investigación contienen más grasas saturadas, tales como la manteca de cerdo, el sebo de carne de res o aceite de coco y estas dietas son igualmente capaces de inducir el desarrollo de obesidad en cepas susceptibles. En contraste, los efectos benéficos para la salud de los ácidos grasos omega-3 han sido estudiados. Por ejemplo, en los animales alimentados con cantidades similares de grasa, se ha demostrado que aquellos que consumen dietas que contie-

nen aceite de pescado no ganan tanto peso como aquellos alimentados con dietas ricas en grasa saturada y ellos son más sensibles a la insulina. Los ácidos grasos puede afectar el fenotipo a través de una variedad de mecanismos (la expresión génica, la producción de eicosanoides, la función de receptores de membrana), es importante incluir información sobre el tipo y nivel de grasa que se utiliza en un estudio a fin de permitir que otros investigadores puedan comparar los datos.

Dado que la mayoría de los roedores se vuelven obesos con dietas altas en grasa, es posible observar como respuesta un aumento de peso, intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina, el incremento de los triacilglicéridos y de otros parámetros según la cepa. Algunas cepas consanguíneas son más susceptibles a la obesidad cuando son alimentadas con dietas altas en grasa, *v. gr.* los ratones C57BL/6J y AKR, estas cepas presentan niveles similares de aumento de peso, sin embargo, pueden mostrar diferentes respuestas en otros parámetros. Por ejemplo, cuando son alimentadas con una dieta con 58 kcal por ciento de grasa los ratones C57BL/6J y los AKR tienen similares grados de aumento de peso, pero los ratones C57BL/6J son más intolerantes a la glucosa en comparación con los ratones AKR. Otras cepas son más resistentes a la obesidad, tales como la SWR/J y los ratones A/J. Incluso dentro de la misma cepa, se han observado diferentes respuestas fenotípicas a dietas altas grasas entre los animales criados en diferentes instalaciones.

Las ratas Sprague-Dawley y Wistar exogámicas son cepas populares para estudiar la obesidad de origen dietético, pues también aumentan fácilmente de peso cuando consumen dietas altas en grasa. En particular, se han estudiado las ratas Sprague-Dawley por su capacidad para mostrar una respuesta variable a una dieta alta en grasa (32 o 45 kcal por ciento de grasa). Algunos animales rápidamente aumentan de peso, mientras que otros sólo ganan tanto peso como aquellos alimentados con una dieta baja en grasa, lo que permite el estudio de los animales que son propensos y resistentes a la obesidad. Estos animales han sido criados por selección para estudiar los rasgos genéticos de los animales con el fenotipo obeso o delgado. Otra cepa, la rata noruega

F344-café, ha sido usada como un modelo para establecer la edad de inicio de la obesidad, estos animales ganan peso hasta alrededor de los 30 meses de edad. Cuando esta cepa es alimentada con una dieta que contiene 60 kcal por ciento de grasa, las ratas de 3 meses se separan en grupos resistentes y obesos. Esto contrasta con los animales de 24 meses de edad que tienen niveles similares de aumento de peso y no requieren separación. Las ratas Long-Evans son susceptibles a acumular grasa cuando se les proporciona una dieta alta en grasas. Cuando son alojadas en grupo, se establece una jerarquía social dominante para alimentarse, y el grupo conserva el calor por amontonamiento. Las ratas pueden ser alojadas individualmente para evitar la competencia por el alimento, y la temperatura ambiental de las instalaciones de los animales (usualmente ~ 22° C) puede ser incrementada (por ejemplo de 24° a 27° C) para prevenir la pérdida de energía y mantener la temperatura corporal. A las ratas recién destetadas se les proporciona una dieta palatable que se compone de 40% de grasa, 40% de carbohidratos, y 20% de proteína, basada en calorías. Entre las dietas comercialmente disponibles se incluyen por ejemplo la dieta Harlan Teklad para roedores (Harlan Teklad, TD 95217) o varias dietas de PMI Nutrition International. Alternativamente, se puede utilizar una "dieta de cafetería", la cual pretende combinar los hábitos alimenticios que llevan a la obesidad humana, ofreciendo a los roedores una gran variedad de alimentos de cafetería, incluyendo chocolate, pastel, pan, galletas, jamón, maní y queso. Sin embargo, con esta dieta, la ingesta de nutrientes es difícil de cuantificar o analizar.

La edad recomendada para iniciar un estudio de obesidad es de 100 días, porque a esta edad las ratas dejan de ser delgadas y fácilmente acumulan grasa. Las ratas Long-Evans son una cepa no consanguínea, y su peso corporal se caracteriza por una distribución normal. Cerca del 4% se convierten en obesos mórbidos (> 50% de la masa corporal es grasa), el 4% permanecen delgadas (< 10% de la masa corporal es grasa), y el resto está representado por un estado intermedio entre los dos fenotipos. El mismo principio se puede aplicar a otras cepas de ratas (*v. gr.* Wistar) o ratones.

Jackson Laboratory actualmente ofrece una dieta para inducir obesidad (DIO) en ratones machos C57BL/6J (B6), así como dietas control para estudios en los mismos animales. El protocolo de cuidado y alimentación con una DIO para ratones C57BL/6J machos es el siguiente: los ratones machos son seleccionados al azar a las 4 semanas de edad y se alimentan con un 6% de dieta *chow* (Lab Diet® 5k52). A las seis semanas de edad, los ratones se colocan en una jaula en grupos de 10 y son alimentados con la DIO (D12492i Research diets, Inc., con 60 kcal por ciento de grasa, Tabla 26-10) o con la dieta control (Research Diets, Inc. D12450Bi, con 10 kcal por ciento de grasa). Los ratones tienen acceso *ad libitum* al alimento y el agua, y se pesan en 6, 12 y 18 semanas de edad principalmente para que se acostumbren a la manipulación. (Figura 26-1).

No obstante que hoy se observa un creciente aumento de la literatura en la que se describe el uso de roedores como modelos de obesidad humana, existen mucha confusión con respecto a las especies, cepas, la edad de los animales, el tipo de dieta, niveles de grasa y el tipo de dieta control que deben de usarse en el estudios de obesidad. Afortunadamente, se ha debatido sobre estas cuestiones, lo cual ayudará a los científicos a diseñar investigaciones con condiciones estrictamente controladas y por tanto, a mejorar nuestra comprensión de la obesidad y las enfermedades relacionadas.

Modelos virales de obesidad en animales y humanos

Se ha demostrado que 5 virus animales y 3 virus humanos pueden causar obesidad. Entre los virus de animales obesogénicos se incluyen el virus del moquillo canino, el tipo 7 asociado a la enfermedad de Rous, el virus de la enfermedad de Borna, Scrapie y el virus SMAM-1. Los primeros 4 virus afectan el sistema nervioso central produciendo obesidad. SMAM-1, un adenovirus aviar de la India, actúa directamente sobre los adipocitos y es el único virus animal que ha sido asociado con la obesidad humana. Los 3 adenovirus humanos, el adenovirus (Ad) 36, Ad-37 y Ad-5, los cuales

Tabla 26-10. Formulación abierta de la DIO D12492 de Research Diets

DIO para roedores con 60% kcal % de grasa. D12492		
	mg%	Kcal%
Proteína	26.2	20
Carbohidratos	26.3	20
Grasa	34.9	60
Total kcal/gm	5.24	100
Ingredientes	gm	kcal
Caseína, mezcla 80	200	800
L-Cistina	3	12
Almidón de maíz	0	0
Maltodextrina 10	125	500
Sacarosa	68.8	275.2
Celulosa BW200	50	0
Aceite de soya	25	225
Manteca de cerdo*	245	2205
Mezcla mineral, S10026	10	0
Fosfato dicálcico	13	0
Carbonato de calcio	5.5	0
Citrato de potasio, 1 H ₂ O	16.5	0
Vitamin Mix, V10001	10	40
Bitartrato de colina	2	0
Colorante azul FD&C #1	0.05	0
Total	773.85	4057

Fuente: Research Diets, (<http://researchdiets.com>)

*Análisis típico del contenido de colesterol de la manteca de cerdo = 0.95 mg/gramo.

Colesterol (mg)/4057 kcal = 232.8

Colesterol (mg)/kg = 300.8

están asociados con la obesidad también afectan directamente los adipocitos. Estos virus estimulan las enzimas y factores de transcripción que causan la acumulación de triacilglicéridos y la diferenciación de preadipocitos en adipocitos maduros. Se ha demostrado que El Ad-5 y Ad-37 pueden causar obesidad en animales. El Ad-36 ha sido el más estudiado y es el único adenovirus humano que a la fecha se ha vinculado con la obesidad humana. El Ad-36 provoca obesidad en pollos, ratones, ratas y monos y se estima que está presente en el

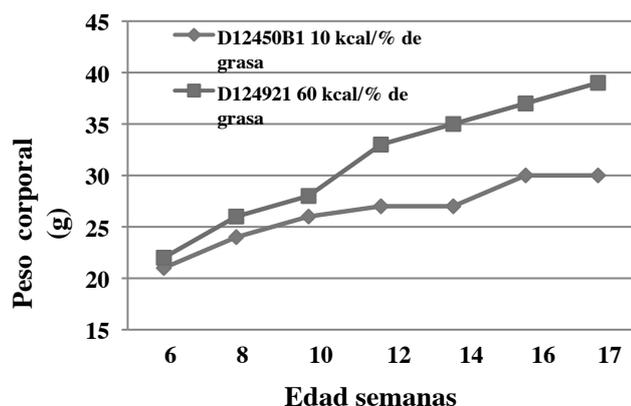


Figura 26-1. Promedio de peso corporal (g) de los grupos de machos B6 (n=20-44) alimentados con dietas con 10% y 60% de las 6 a 17 semanas de edad.

Fuente: Jackson Laboratory 2010 (<http://jaxmice.jax.org/services/dio.html>).

30% de los seres humanos obesos y en el 11% de los seres humanos no obesos. En los gemelos discordantes por infección con Ad-36, los gemelos infectados resultan ser más pesados y más gordos que aquellos no infectados. La evidencia de crecimiento corporal demuestra que el Ad-36 produce obesidad humana y que al menos algunas de las epidemias mundiales de obesidad en los últimos 25 son debidas a infecciones virales.

Virus del Distemper (moquillo) canino

Lyons *et al.* describen un síndrome de obesidad masiva en cerca de un cuarto de los ratones suizos albinos que sobrevivieron a una infección con el virus del moquillo canino. El virus del moquillo canino invade el sistema nervioso central (SNC) y se replica en las neuronas y las células glias de la materia blanca. Causa encefalomiелitis, que es la causa más común de muerte. Sin embargo, en los ratones es evidente solo obesidad hipertrófica e hiperplásica sin daños en el SNC. Artículos posteriores han demostrado que el hipotálamo de ratones infectados tiene alteraciones neuroquímicas y daños anatómicos leves. Es conocido que los daños en el hipotálamo pueden causar obesidad con niveles elevados de colesterol y triacilglicéridos. El virus del distemper canino no se considera patógeno humano. Sin embargo, el virus del sa-

rampión humano está estrechamente relacionado con el virus del moquillo canino y pertenece a la misma familia de los paramixovirus.

Virus asociado a la enfermedad de Rous tipo 7

Carter *et al.* señalaron que el virus asociado a la enfermedad de Rous tipo 7 puede inducir obesidad en pollos. Este provoca un síndrome de obesidad que se asocia con retraso del crecimiento, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia. La mayoría de los pollos alcanzan niveles de triacilglicéridos séricos superiores a los 2 000 mg/dL. Los pollos infectados desarrollan esteatosis hepática, anemia e inmunosupresión. La obesidad se desarrolla a pesar de que no se incrementa la ingesta de alimento en los pollos, y también se observan niveles más bajos de la hormona tiroidea. Carter *et al.* atribuyen la obesidad a hipotiroidismo, sin embargo es probable que el daño al SNC sea el responsable.

Virus de la enfermedad de Borna

El virus de la enfermedad de Borna (BDV) es un virus ARN con un tamaño genómico de aproximadamente 9 kilobases con replicación y transcripción en el núcleo de la célula huésped. Narayan *et al.*, Gosztony *et al.* e Hirano *et al.* señalaron que el BDV produce obesidad en ratas. Causa una inflamación linfomonocítica del septum, hipocampo, amígdala e hipotálamo ventromedial y persiste en el sistema nervioso; por tanto, el mecanismo de la obesidad es probablemente a través del daño del SNC. Es evidente el desarrollo de hiperplasia de islotes pancreáticos, niveles séricos elevados de glucosa e hipertrigliceridemia. Curiosamente, la edad de los animales en el momento de la inoculación tiene una influencia importante en el desarrollo de obesidad. Las ratas recién nacidas infectadas con BDV muestran una enfermedad neurológica progresiva entre los 12 a 16 meses y más tarde se vuelven obesos. Por el contrario, ratas recién destetadas y adultas inoculadas con BDV desarrollan encefalitis aguda y muchas mueren entre 1 a 4 meses. Algunas de las ratas que sobreviven a la infección desarrollan obesidad. El virus de la enfermedad de Borna se ha encontrado en una amplia variedad de anima-

les y hay pruebas que afecta a los seres humanos. De la Torre encontró un antígeno específico de BDV y ARN-BDV durante la autopsia en el cerebro de 4 humanos con esclerosis del hipocampo y astrocitosis. El virus de la enfermedad de Borna se ha asociado con esquizofrenia y depresión en los seres humanos y estos casos fueron sensibles a la amantadina, una droga antiviral. Las evidencias muestran que BDV causa trastornos del comportamiento en una variedad de animales, especialmente en caballos y los ciclos de anticuerpos elevados a BDV se correlacionan con trastornos psiquiátricos cíclicos en humanos. Aún, no existe evidencia de una contribución del BDV a la obesidad humana, pero son necesarios estudios adicionales.

Scrapie

Scrapie es una enfermedad neurodegenerativa fatal clasificada como una encefalopatía espongiiforme transmisible. La infección natural se produce en ovejas y cabras, pero en el laboratorio, los hámmsteres, ratones, ratas, topes, jerbos, visones, vacas y algunas especies de monos han sido infectados con Scrapie por inoculación de este agente. Aunque no se conoce con exactitud la naturaleza de Scrapie, se ha establecido que se trata de un prión, un virus con características inusuales o un virino, una porción muy pequeña de ADN que actúa como un virus.

En la actualidad, no existen pruebas que Scra-pi infecte a los seres humanos, pero algunas de las encefalopatías espongiiformes transmisibles lo hacen, tales como la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y kuru. Kim *et al.* informaron que la cepa ME-7 de Scra-pi produce obesidad en los ratones, pero otras cepas de Scra-pi no lo hacen, esto ha sugerido que el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal es necesario para el desarrollo de obesidad, ya que se ha demostrado que eliminación de la glándula suprarrenal en varios modelos previene el desarrollo de obesidad, sin embargo no parece probable que desempeñe un papel primordial en la etiología de la obesidad debida a Scra-pi. Por otro lado, la diabetes asociada a Scra-pi, no sólo se debe a la obesidad, sino también al daño pancreático inducido por Scra-pi.

Adenovirus SMAM-1

SMAM-1 es un adenovirus aviar que está asociado con la disminución de la función inmune y una mayor acumulación de grasa corporal en pollos infectados. Dhurandhar *et al.* estudiaron al MAM-1 y señalaron que era altamente infeccioso y causaba obesidad en pollos en crecimiento sin un incremento de la ingesta de alimento. Los pollos no inoculados en la misma habitación con pollos inoculados con SMAM-1 desarrollaron el síndrome de obesidad, presumiblemente debido a que el virus era transmitido a través de aerosoles. Adicionalmente, los lípidos séricos de los pollos infectados con SMAM-1 paradójicamente disminuyeron, en comparación con controles, los hígados de los pollos infectados presentaron hepatomegalia y esteatosis hepática. SMAM-1 fue el primer virus, animal o humano, asociado con obesidad humana.

Bibliografía

- AINSLIE, DA.; MORRIS, MJ.; WITTEG, G.; TURNBULL, H.; PROIETTO, J.; THORBURN, AW. (2001). "Estrogen deficiency causes central leptin insensitivity and increased hypothalamic neuropeptide Y". *Int J Obes Relat Metab Disord.* 25(11):1680-1688.
- ALAIN, EG.; WERNER, S.; RAYMOND, P.; ALBERT, ER. (1966). "Obesity and diabetes mellitus with striking congenital hyperplasia of the islets of langerhans in spiny mice (*Acomys Cahirinus*)". *Diabetologia.* 1(3-4):161-171.
- ARGILÉS, JM. (1989). "The obese Zucker rat: a choice for fat metabolism. 1968-1988: Twenty years of research on the insights of the Zucker mutation". *Prog Lipid Res.* 28:53-66.
- ARNOULD, JP.; MORRIS, MJ.; RAWLINS, DR.; BODY, IL. (2000). "Variation in plasma leptin levels in response to fasting in antarctic fur seals (*Actocephalus gazella*)". *J Comp Physiol B.* 172:27-34.
- BADO, A.; LEVASSEUR, S.; ATTOUB, S.; KERMORGANT, S.; LAIGNEAU, JP.; BORTOLUZZI, MN.; MOIZO, L.; LEHY, T.; GUERRE-MILLO, M.; LE MARCHAND-BRUS, Y.; LEWIN, MJM. (1998). "The stomach is a source of leptin". *Nature.* 394:790-793.

- BARTNESS, TJ.; DEMAS, GE.; SONG, CK. (2002). "Seasonal changes in adiposity: the roles of photoperiod, melatonin and other hormones, and sympathetic nervous system". *Exp Biol Med.* 227:363-376.
- BERNARD, A.; ZWINGELSTEIN, G.; MEISTER, R.; FABIAN, WT. (1988). "Hyperinsulinemia induced by canine distemper virus infection of mice and its correlation with the appearance of obesity". *Comp Biochem Physiol B.* 91(4):691-696.
- BIELSCHOWSKY, M.; BIELSCHOWSKY, F. (1953). "A new strain of mice with hereditary obesity". *Proc Univ Otago Med Sch.* 31:29-31.
- BODE, L.; LUDWIG, H. (2003). "Borna disease virus infection, a human mental health risk". *Clin Microbiol Rev.* 16(3):534-545.
- BRAY, GA. (1997). "Progress in understanding the genetics of obesity". *J Nutr.* 127:940S-942S.
- BRAY, GA.; YORK, DA. (1998). "The MONA LISA hypothesis in the time of leptin". *Recent Prog Horm Res.* 53:95-118.
- BRAY, GA.; YORK, DA.; FISLER, JS. (1989). "Experimental Obesity: a homeostatic failure due to defective nutrient stimulation of the sympathetic nervous system". *Vit Horm.* 45:1-125.
- BROBECK, JR. (1946). "Mechanisms of the development of obesity in animals with hypothalamic lesions". *Physiol Rev.* 26(4):541-555.
- BROCKMANN, GA.; BEVOVA, MR. (2002). "Using mouse models to dissect the genetics of obesity". *Trends Genet.* 18:367-376.
- BUETTNER, R.; PARHOFER, KG.; WOENCKHAUS, M.; WREDE, CE.; KUNZ-SCHUGHART, LA.; SCHOLMERICH, J.; BOLLHEIMER, LC. (2006). "Defining high-fat-diet rat models: metabolic and molecular effects of different fat types". *J Mol Endocrinol.* 36:485-501.
- BUETTNER, R.; SCHOLMERICH, J.; BOLLHEIMER, LC. (2007). "High-fat diets: modeling the metabolic disorders of human obesity in rodents". *Obesity.* 15:798-808.
- BUNYAN, J.; MURRELL, EA.; SHAH, PP. (1976). "The induction of obesity in rodents by means of monosodium glutamate". *Br J Nutr.* 35(1):25-39.
- CAMPFIELD, AL.; SMITH, F.; BURN, P. (1996). "OB protein, OB receptor, and the OB protein Pathway". *Obesity. Understanding and treatment. Biomedical library series.*
- CANGUILHEM, B.; VAULTIER, JP.; PEVET, P.; ET AL. (1988). "Photoperiodic regulation of body mass, food intake, hibernation, and reproduction in intact and castrated european hamsters, *Cricetus cricetus*". *J Comp Physiol.* 163:549-557.
- CARP, RI.; KIM, YS.; CALLAHAN, SM. (1990). "Pancreatic lesions and hypoglycemia-hyperinsulinemia in scrapie-injected hamsters". *J Infect Dis.* 161(3):462-466.
- CARROLL, L.; JOANNE, V.; ANGELA, VD. (2004). "Mouse models of obesity". *Clin Dermatol.* 22(4):345-349.
- CARTER, JK.; GARLICH, JD.; DONALDSON, WE.; SMITH, RE. (1983). "Influence of diet on a retrovirus induced obesity and stunting syndrome". *Avian Dis.* 27(1):317-322.
- CARTER, JK.; OW, CL.; SMITH, RE. (1983). "Rous-associated virus type 7 induces a syndrome in chickens characterized by stunting and obesity". *Infect Immun.* 39(1):410-422.
- CAVAGNINI, F.; CROCI, M.; PUTIGNANO, P.; PETRONI, ML.; INVITTI, C. (2000). "Glucocorticoids and neuroendocrine function". *Int J Obes Metab Relat Disord.* 24:77-79.
- CEDERROTH, CR.; VINCIGUERRA, M.; KUHNE, F.; MADANI, R.; DOERGE, DR.; VISSER, TJ.; FOTI, M.; ROHNER-JEANRENAUD, F.; VASSALLI, JD.; NEF, S. (2007). "A phytoestrogen-rich diet increases energy expenditure and decreases adiposity in mice". *Environ Health Perspect.* 115:1467-1473.
- CERAI, E.; KAISER, N.; CROSS, DJ. (1997). "From sand rats to diabetic patients: is non-insulin dependent diabetes mellitus a disease of the β cell?". *Diabetes Metabol.* 23:47-51.
- CHEBAD, FF.; LIM, ME.; LU, R. (1996). "Correction of the sterility defect in homozygous obese female mice by treatment with the human recombinant leptin". *Nat Genet.* 12:318-320.
- CHEN, CH.; CHI, YL.; SHAW, CK.; ET AL. (1999). "Detection of Borna disease virus RNA from peripheral blood cells in schizophrenic patients and mental health workers". *Mol Psychiatry.* 4(6):566-571.
- CHEN, CH.; CHIU, YL.; WEI, FC.; ET AL. (1999). "High seroprevalence of Borna virus infection in schizophrenic patients, family members and mental health workers in Taiwan". *Mol Psychiatry.* 4(1):33-38.

- CHEN, H.; CHARLAT, O.; TARTAGLIA, LA.; WOOLF, EA.; WENG, X.; ELLIS, SJ.; ET AL. (1996). "Evidence that the diabetes gene encodes the leptin receptor: identification of an mutation in the leptin receptor gene in *db/db* mice". *Cell*. 84:491-495.
- CHU, SC.; CHOU, YC.; LIU, JY.; CHEN, CH.; SHYU, JC.; CHOU, FP. (1999). "Fluctuation of serum leptin level in rats after ovariectomy and the influence of estrogen supplement". *Life Sci*. 64(24):2299-2306.
- CHUA, S.; LEIBEL, R. (1997). "Obesity genes: molecular and metabolic mechanisms". *Diabetes Rev*. 5(1):2-7.
- CHUA, SCJR.; CHUNG, WK.; WU-PENG, XS.; ZHANG, Y.; LIU, SM.; TARTAGLIA, L.; LEIBEL, RL. (1996). "Phenotypes of mouse diabetes and rat fatty due to mutations in the OB (leptin) receptor". *Science*. 271:994-996.
- CHUA, SCJR.; WHITE, DW.; WU-PENG, XS.; LIU, SM.; OKADA, N.; KERSHAW, EE.; ET AL. (1996). "Phenotype of faty due to Gln269Pro mutation in the leptin receptor (*Lepr*)". *Diabetes*. 45:1141-1143.
- COMUZZIE, AG.; ALLISON, DB. (1998). "The search for human obesity genes". *Science*. 280:1374-1377.
- CROUSE, JA.; ELLIOTT, GE.; BURGESS, TL.; CHIU, L.; BENNETT, L.; MOORE, J.; NICOLSON, M.; PACIFICI, RE. (1998). "Altered cell surface expression and signaling of leptin receptors containing the fatty mutation". *J Biol Chem*. 273:18365-18373.
- DA SILVA, BA.; BJORBAEK, C., UOTANI, S.; FLIER, JS. (1998). "Functional properties of leptin receptor isoforms containing the gln → pro extracellular domain mutation of the fatty rat". *Endocrinology*. 139:3681-3690.
- DAIMOND, P.; BRONDEL, L.; LEBLANC, J. (1985). "Palatability and postprandial thermogenesis in dogs". *Am J Physiol*. 248:E75-E79.
- DARK, J.; ZUCKER, I.; WADE, GN. (1983). "Photoperiodic regulation of body mass, food intake, and reproduction in th meadow vole (*Microtus pennsylvanicus*)". *Am J Physiol*. 245:R334-R338.
- DE CARVALHO, PP.; VARGAS, AM.; DA SILVA, JL.; NUNES, MT.; MACHADO, UF. (2002). "GLUT4 protein is differently modulated during development of obesity in monosodium glutamate-treated mice". *Life Sci*. 71(16):1917-1928.
- DE LA TORRE, JC. (1994). "Molecular biology of Borna disease virus: prototype of a new group of animal viruses". *J Virol*. 68(12):7669-7675.
- DHURANDHAR, NV.; KULKARNI, PR.; AJINKYA, SM.; SHERIKAR, AA. (1990). "Avian adenovirus leading to pathognomic obesity in chickens". *J Bombay Vet College*. 2:131-132.
- DHURANDHAR, NV.; KULKARNI, PR.; AJINKYA, SM.; SHERIKAR, AA.; ATKINSON, RL. (1997). "Association of adenovirus infection with human obesity". *Obes Res*. 5(5):464-469.
- DHURANDHAR, NV.; KULKARNI, PR.; AJINKYA, SM.; SHERIKAR, AA. (1992). "Effect of adeno-virus infection on adiposity in chickens". *Vet Microbiol*. 31(2-3):101-107.
- DIAMENT, AL.; FISLER, JS. (2003). "Warden CH. Studies of natural ellele effects in mice can be used to identify genes causing common human obesity". *Obes Rev*. 4:249-255.
- DIETRICH, DE.; BODE, L.; SPANNAHUTH, CW.; ET AL. (2000). "Amantadine in depressive patients with Borna disease virus (BDV) infection: an open trial". *Bipolar Disord*. 2(1):65-70.
- DIEZ, M.; NGUYEN, P.; JEUNETTE, I.; DEVOIS, C.; ISTASSE, L.; BIOUGE, V. (2002). "Weight loss in obese dogs: evaluation of a high-protein, low-carbohydrate diet". *J Nutr*. 132:1685S-1687S.
- DINIZ, YS.; FAINE, LA.; GALHARDI, CM.; RODRIGUES, HG.; EBAID, GX.; BURNEIKO, RC.; ET AL. (2005). "Monosodium glutamate in standard and high-fiber diets: metabolic syndrome and oxidative stress in rats". *Nutrition*. 21(6):749-55.
- DRAZEN, DL.; JASNOW, AM.; NELSON, RJ.; DEMAS, GE. (2002) "Exposure to short days, but not shot-term melatonin, enhances humoral immunity of males Syrian hamsters (*Mesocricetus auratus*)". *J Pineal Res*. 33:118-124.
- DUBE, MG.; XU, B.; KALRA, PS.; SNINSKY, CA.; KALRA, SP. (1999). "Disruption in neuropeptide Y and leptin signaling in obese ventromedial hypothalamic-lesioned rats". *Brain Res*. 816(1):38-46.
- EIZIRIK, E.; MURPHY, WJ.; O'BRIEN, SJ. (2001). "Molecular dating and biogeography of the early placental mammal radiation". *J Hered*. 92:212-219.
- ELEAZAR, S. (2000). "Overnutrition in spiny mice (*Acomys cahirinus*): β -cell expansion leading to

- rupture and overt diabetes on fat-rich diet and protective energy-wasting elevation in thyroid hormone on sucrose-rich diet". *Diabetes Metab Res Rev*. 16(2):94-105.
- FARLEY, C.; COOK, JA.; SPAR, BD.; AUSTIN, TM.; KOWALSKI, TJ. (2003). "Meal pattern analysis of diet-induced obesity in susceptible and resistant rats". *Obes Res*. 11:845-851.
- FERSZT, R.; KUHL, KP.; BODE, L.; ET AL. (1999). "Amantadine revisited: an open trial of amantadinesulfate treatment in chronically depressed patients with Borna disease virus infection". *Pharmacopsychiatry*. 32(4):142-147.
- FISLER, JS.; YOSHIDA, T.; BRAY, GA. (1984). "Catecholamine turnover in S5B/P1 and Osborne-Mendel rats: response to high-fat diet". *Am J Physiol*. 27:R290-R295.
- FREDERICH, RC.; LÖLLMANN, B.; HAMANN, A.; NAPOLITANO-ROSEN, A.; KAHN, BB.; LOWELL, BB.; ET AL. (1995). "Expression of ob mRNA and its encoded protein in rodents. Impact of nutrition and obesity". *J Clin Invest*. 96:1658-1663.
- FRIEDMAN, JE.; ISHIZUKA, T.; LIU, S.; FARRELL, CJ.; BEDOL, D.; KOLETSKY, RJ.; KAUNG, H. L.; ERNSBERGER, P. (1997). "Reduced insulin receptor signaling in the obese spontaneously hypertensive Koletsky rat". *Am J Physiol*. 273:E1014-E1023.
- FRIEDMAN, MI. (1998). "Fuel partitioning and food intake". *Am J Clin Nutr*. 67:513S-518S.
- FUKUSHIMA, M.; TOKUNAGA, K.; LUPIEN, J.; KEMNITZ, JW.; BRAY, GA. (1987). "Dynamic and static phases of obesity following lesions in PVN and VMH". *Am J Physiol*. 253:R523-R529.
- GHIBAUDI, L.; COOK, J.; FARLEY C.; VAN HECK, M.; HWA, JJ. (2002). "Fat intake affects adiposity, comorbidity factors, and energy metabolism of sprague-dawley rats". *Obes Res*. 10:956-963.
- GHILARDI, N.; ZIEGLER, S.; WIESTNER, A.; STOFFEL, R.; HEIM, MH.; SKODA, RC. (1996). "Defective STAT signaling by the leptin receptor in diabetic mice". *Proc Natl Academic Sci USA*. 93:6231-6235.
- GOHDA, T.; MAKITA, Y.; SHIKE, T.; TANIMOTO, M.; FUNABIKI, K.; HORIKOSHI, S.; ET AL. (2003). "Identificación of epistatic interaction involved in obesity using the KK/Ta mouse as a Type 2 model: is Zn- α 2-glycoprotein-1 a candidate gene for obesity?". *Diabetes*. 52:2175-2181.
- GOOD, DJ. (2005). "Using obese mouse models in research: special considerations for IACUC members, animal care technicians, and researchers". *Lab Animal*. 34(2):30-37.
- GOSZTONYI, G.; LUDWIG, H. (1995). "Borna disease--neuropathology and pathogenesis". *Curr Top Microbiol Immunol*. 190:39-73.
- GUIMARAES, RB.; TELLES, MM.; COELHO, VB.; MORI, RC.; NASCIMENTO, CM.; RIBEIRO, EB. (2002). "Adrenalectomy abolishes the food-induced hypothalamic serotonin release in both normal and monosodium glutamate-obese rats". *Brain Res Bull*. 58(4):363-369.
- HAND, MD.; ARMSTRON, PJ.; ALLEN, TA. (1989). "Obesity: occurrence, treatment and Prevention". *Vet Clin North Amer*. 19:447-74.
- HELDMAIER, G.; STEINLECHNER, S. (1981). "Seasonal control of energy requirements for thermoregulation in the djungarian hamster (*Phodopus sungorus*), living in natural photoperiod". *J Comp Physiol*. 142:429-437.
- HERBERG, L.; LEITER, EH. (2001). "Obesity/diabetes in mice with mutation in the leptin or leptin receptor genes". In: *Animal models of diabetes a primer*, edited by A. A. F. Sima and E. Shafir, Australia: Harwood academic publishers, p. 63-107.
- HERDEN, C.; HERZOG, S.; RICHT, JA.; ET AL. (2000). "Distribution of Borna disease virus in the brain of rats infected with an obesity-inducing virus strain". *Brain Pathol*. 10(1):39-48.
- HEYMSFIELD, SB.; GREENBERG, AS.; FUJIOKA, K.; ET AL. (1999). "Recombinant leptin for weight loss in obese and lean adults. A randomized, controlled, dose-escalation trial". *JAMA*. 282:1568.
- HIRANO, N.; KAO, M.; LUDWIG, H. (1983). "Persistent, tolerant or subacute infection in Borna disease virus-infected rats". *J Gen Virol*. 64 (pt 7):1521-1530.
- HUNT, CE.; LINDSEY, JR.; MAXFIELD, LM.; FOX OJ. (1972). "Obesity in a new strain of mouse". *Fed Proc*. 31:244.
- HUNT, CE.; LINDSEY, JR.; WALKLEY, SU. (1976). "Animal models of diabetes and obesity, including the PBB/Ld mouse". *Fed Proc*. 35:1206-1217.
- HYDE, TM.; MISELIS, RR. (1983). "Effects of area postrema/caudal medial nucleus of solitary tract

- lesions on food intake and body weight". *Am J Physiol.* 244:R577-R587.
- IKEDA, H. (1994). "KK mouse". *Diabetes Res Clin Pract.* 24:S313-316.
- IKEMOTO, S.; TAKAHASHI, M.; TSUNODA, N.; MARUYAMA, K.; ITAKURA, H.; EZAKI, O. (1996). "High-fat diet-induced hyperglycemia and obesity in mice: differential effects of dietary oils". *Metabolism.* 45:1539-1546.
- JOANNE, V.; ANGELA, VD. (2002). "Agouti: from mouse to man, from skin to fat". *Pigment Cell Res.* 15 (1):10-18.
- JOHNSTON, SL.; SOUTER, DM.; TOLKAMP, BJ.; GORDON, IJ.; ILLIUS, AW.; KYRIAZAKIS, I.; SPEAKMAN, JR. (2007). "Intake compensates for resting metabolic rate variation in female C57BL/6J mice fed high-fat diets". *Obesity (Silver Spring).* 15:600-606.
- JONES, EE. (1964). "Spontaneous hiperplasia of the pancreatic islets associated with glucosuria in hybrid mice". In: *The structure and metabolism of the pancreatic islets*, edited by H. Knutson, Oxford: Pergamon Press, p. 189-191.
- JUDGE, MK.; ZHANG, J.; TUMER, N.; CARTER, C.; DANIELS, MJ.; SCARPACE, PJ. (2008). "Prolonged hyperphagia with high-fat feeding contributes to exacerbated weight gain in rats with adult-onset obesity". *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 295:R773-R780.
- KAMEI, Y.; SUZUKI, M.; MIYAZAKI, H.; TSUBOYAMA, KN.; WU, J.; ISHIMI, Y.; ET AL. (2005). "Ovariectomy in mice decreases lipid metabolism-related gene expression in adipose tissue and skeletal muscle with increased body fat". *J Nutr Sci Vitaminol.* 51(2):110-117.
- KANAREK, RB.; MEYERS, J.; MEADE, RG.; MAYER, J. (1979). "Juvenile-onset obesity and deficits in caloric regulation in MSG-treated rats". *Pharmacol Biochem Behav.* 10(5):717-721.
- KAO, M.; HAMIR, AN.; RUPPRECHT, CE.; ET AL. (1993). "Detection of antibodies against Borna disease virus in sera and cerebrospinal fluid of horses in the USA". *Vet Rec.* 132(10):241-244.
- KEMNITZ, JW. (1984). "Obesity in macaques: spontaneous and induced". *Adv Vet Sci Comp Med.* 28:81-114.
- KIM, YS.; CARP, RI.; CALLAHAN, SM.; WISNIEWSKI, HM. (1988). "Adrenal involvement in scrapie-induced obesity". *Proc Soc Exp Biol Med.* 189(1):21-27.
- KING, BM. (1991). "Ventromedial hypothalamic obesity: a reexamination of the irritative hypothesis". *Neurosci Biobehav Rev.* 15(3):341-347.
- KING, BM.; FROHMAN, LA. (1985). "Nonirritative lesions of VMH: effects on plasma insulin, obesity, and hyperreactivity". *Am J Physiol.* 248(6 Pt 1):E669-E667.
- KOUTCHEROV, Y.; MAI, JK.; PAXINOS, G. (2003). "Hypothalamus of the human fetus". *J Chem Neur.* 26:253-270.
- KRÓL, E.; DUNCAN, JS.; REDMAN, P.; ET AL. (2006). "Photoperiod regulates leptin sensitivity in field voles, *Microtus agrestis*". *J Comp Physiol B.* 176:153-163.
- KRÓL, E.; REDMAN, P.; THOMSON, PJ.; ET AL. (2005). "Effect of photoperiod on body mass, food intake and body composition in the field vole, *Microtus agrestis*". *J Exp Biol.* 208:571-584.
- KRONFELD-SCHOR, N.; RICHARDSON, C.; SILVIA, BA.; ET AL. (2000). "Dissociation of leptin secretion and adiposity during prehibernatory fattening in little brown bats". *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 279:R1277-R1281.
- LAUTERIO, TJ.; DAVIES, MJ.; DEANGELO, M.; PEYSER, M.; LEE, J. (1999). "Neuropeptide Y expression and endogenous leptin concentrations in a dietary model of obesity". *Obes Res.* 7:498-505.
- LE MAGNEN, J. (1983). "Body energy balance and food intake: neuroendocrine regulatory mechanism". *Physiol Rev.* 63(1):314-386.
- LEE, GH.; LI, C.; MONTEZ, J.; HALAAS, J.; DARVISHZADEH, J.; FRIEDMAN, JM. (1997). "Leptin receptor mutations in 129 *db^{3j}/db^{3j}* mice and NIH *fa^{cp}/fa^{cp}* rats". *Mamm Genome.* 8:445-447.
- LEE, GH.; PROENCA, R.; MONTEZ, JM.; CARROLL, KM.; DARVISHZADEH, JG.; LEE, JL.; FRIEDMAN, JM. (1996). "Abnormal splicing of the leptin receptor in *diabetic* mice". *Nature.* 379: 32-635.
- LEVIN, BE.; DUNN-MEYNELL, AA.; BALKAN, B.; KEESSEY, RE. (1997). "Selective breeding for diet-induced obesity and resistance in Sprague-Dawley rats". *Am J Physiol.* 273:R725-R730.
- LEVIN, BE.; HOGAN, S.; SULLIVAN, AC. (1989). "Initiation and perpetuation of obesity and obesity resistance in rats". *Am J Physiol.* 256:R766-R771.

- LI, C.; LOFFE, E.; FIDAHUSEIN, N.; CONNOLLY, E.; FRIEDMAN, JM. (1998). "Absence of soluble leptin receptor in plasma from *db^{pas}/db^{pas}* y other *db/db* mice". *J Biol Chem.* 273:10078-10082.
- LIN, X.; BRAYMER, HD.; BRAY, GA.; YORK, DA. (1998). "Differential expression of insulin receptor tyrosine kinase inhibitor (fetuin) gene in a model of diet-induced obesity". *Life Sci.* 63:145-153.
- LINDBLAD-TOH, K.; WADE, CM.; MIKKELSEN, TS.; ET AL. (2005). "Genome sequence, comparative analysis and haplotype structure of the domestic dog". *Nature.* 438:803-819.
- LORDEN, JF.; CAUDLE, A. (1986). "Behavioral and endocrinological effects of single injections of monosodium glutamate in the mouse". *Neurobehav Toxicol Teratol.* 8(5):509-519.
- LUDWIG, H.; BODE, L.; GOSZTOYNI, G. (1988). "Borna disease: a persistent virus infection of the central nervous system". *Prog Med Virol.* 35:107-151.
- LYONS, MJ.; FAUST, IM.; HEMMES, RB.; BUSKIRK, DR.; HIRSCH, J.; ZABRISKIE, JB. (1982). "A virally induced obesity syndrome in mice". *Science.* 216(4541):82-85.
- MARQUES-LOPES, I.; MARTI, A.; MORENO-ALIAGA, MJ.; MARTINEZ, JA. (2004). "Aspectos genéticos da obesidade". *Rev Nutr.* 17(3):327-338.
- MARQUIE, G.; HADIISKY, P.; ARNAUD, O.; DUHAULT, J. (1991). "Development of macroangiopathy in sand rats (*Psammomys obesus*), an animal model of non-insulin-dependent diabetes mellitus: effects of glicazide". *Am J Med.* 90:55S-61S.
- MARTIN, LJM.; SILIART, B.; DUMON, HJW.; NGUYEN, PG. (2006). "Hormonal disturbances associated with obesity in dogs". *J Anim Physiol Anim Nutr.* 90:355-360.
- MARTINS, AC.; SOUZA, KL.; SHIO, MT.; MATHIAS, PC.; LELKES, PI.; GARCIA RM. (2004). "Adrenal medullary function and expression of catecholamine-synthesizing enzymes in mice with hypothalamic obesity". *Life Sci.* 74(26):3211-3222.
- MEGUID, MM.; RAMOS, EFB.; SUZUKI, S.; XU, Y.; GEORGE, ZM.; HUGHES, K.; ET AL. (2004). "A surgical rat model of human Roux-en-y gastric bypass". *J Gastrointest Surg.* 8:621-630.
- MERCER, JG.; SPEAKMAN, JR. (2001). "Hypothalamic neuropeptide mechanisms for regulating energy balance: from rodent models to human obesity". *Neurosci Biobehav Rev.* 25:101-116.
- MICHAELIS, OE.; CARSWELL, N.; VELASQUEZ, MY.; ET AL. (1989). "The role of obesity, hypertension and diet in diabetic and its complications in the spontaneous hypertensive/NIH-corpulent rat". *Nutrition.* 5:56-59.
- MICHAELIS, OE.; ELLWOOD, KC.; JUDGE, JM.; ET AL. (1984). "Efect of dietary sucrose on the SHR/N-corpulent rat: a new model for insulin-independent diabetes". *Am J Clin Nutr.* 39:612-618.
- MICHAELIS, OE.; PATRICK, DH.; HANSEN, CT.; ET AL. (1986). "Insulin-independent diabetes mellitus (type II). Spontaneous hypertensive/NIH-corpulent rat". *Am J Pathol.* 123:398-400.
- MILTENBERGER, RJ.; MYNATT, RL.; ET AL. (1996). "Analysis of the function of the agouti gene in obesity and diabetes". Obesity, understanding and treatment. Biomedical library series.
- MILTENBERGER, RJ.; MYNATT, RL.; WILKINSON, JE.; WOYCHIK, RP. (1997). "The role of the agouti gene in the yellow obese syndrome". *J Nutr.* 127(9):1902S-1907S.
- MOORE, BJ. (1987). "The cafeteria diet--an inappropriate tool for studies of termogenesis". *J Nutr.* 117:227-231.
- MORENO, G.; PERELLO, M.; CAMIHORT, G.; LUNA, G.; CONSOLE, G.; GAILLARD, RC.; ET AL. (2005). "Impact of transient correction of increased adrenocortical activity in hypothalamo-damaged, hyperadipose female rats". *Int J Obes.* 30:73-82.
- MOUSSA, NM.; CLAYCOMBE, KJ. (1999). "The yellow mouse obesity syndrome and mechanisms of agouti-induced obesity". *Obes Res.* 7:506-514.
- MROSOVSKY, N. (1983). "Cyclical obesity in hibernators: the search for the adjustable regulator". In: *Recent Advances in Obesity Research IV*, edited by J Hirsch and T. B. van Itallie, London: John Libbey & Co Ltd., p. 45-56.
- MYNATT, RL.; KLEBIG, ML.; WILKINSON, JE.; WOYCHIK, RP. (1996). "Obesity and a form of non-insulin dependent diabetes mellitus result from ectopic expression of the agouti gene in transgenic mice. Department of pathology, Tennessee. P.O. Box 2009.
- NADERALI, EK.; FATANI, S.; WILLIAMS, G. (2004). "Chronic withdrawal of a high-palatable obesity-

- inducing diet completely reverses metabolic and vascular abnormalities associated with dietary-obesity in the rat". *Atherosclerosis*. 172:63-69.
- NAGGERT, J. (1996). "What has fat Got to do with obesity?". Obesity. Understanding and treatment. Biomed library series.
- NAKAGAWA, T.; UKAI, K.; OHYAMA, T.; GOMITA, Y.; OKAMURA, H. (2000). "Effects of chronic administration of sibutramine on body weight, food intake and motor activity in neonatally monosodium glutamate-treated obese female rats: relationship of antiobesity effect with monoamines". *Exp Anim*. 49(4):239-249.
- NAKAMURA, M.; YAMADA, K. (1967). "Studies on adiabatic (KK) strain of the mouse". *Diabetologia*. 3:121-221.
- NARAYAN, O.; HERZOG, S.; FRESE, K.; SCHEEFERS, H.; ROTT, R. (1983). "Behavioral disease in rats caused by immunopathological responses to persistent borna virus in the brain". *Science*. 220(4604):1401-1403.
- NEMEROFF, CB.; LIPTON, MA.; KIZER, JS. (1978). "Models of neuroendocrine regulation: Use of monosodium glutamate as an investigational tool". *Dev Neurosci*. 1:102-109.
- ORTIZ, RM.; NOREN, DP.; LITZ, B.; ORTIZ, CL. (2001). "A new perspective on adiposity in a naturally obese mammal". *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 281:E1347-E1351.
- PAGE, SL.; GOODMA, M. (2001). "Catarrhine phylogeny: noncoding DNA evidence for a diphyletic origin of the mangabeys and for a human-chimpanzee clade". *Mol Phylogenet Evol*. 18:14-25.
- PEACOCK, WL.; KRÓL, E.; MOAR, KM.; ET AL. (2004). "Photoperiodic effects on body mass, energy balance and hypothalamic gene expression in the bank vole". *J Exp Biol*. 207:165-177.
- PECORARO, N.; GINSBERG, AB.; WARNE, JP.; GOMEZ, F.; LA FLEUR, SE.; DALLMAN, MF. (2006). "Diverse basal and stress-related phenotypes of Sprague Dawley rats from three vendors". *Physiol Behav*. 89:598-610.
- PELLEYMOUNTER, MA.; BAKER, MB.; MCCALEB, M. (1999). "Does estradiol mediate leptin's effects on adiposity and body weight?". *Am J Physiol*. 276(5 Pt 1):E955-E963.
- PERELLO, M.; GAILLARD, R. C.; CHISARI, A.; SPINEDI, E. (2003). "Adrenal enucleation in MSG-damaged hyperleptinemic male rats transiently restores adrenal sensitivity to leptin". *Neuroendocrinol* 78(3):176-184.
- PETERSON, RG. (1994). "The Zucker diabetic fatty (ZDF) rat". In: *Lessons From Animal Diabetes V*, edited by E. Shafir, London: Smith-Gordon, p. 225-230.
- PETERSON, RG.; SHAW, WN.; NEEL, MA.; LITTLE, LA.; EICHBERG, J. (1990). "Zucker diabetic fatty fat as a model for non-insulin-dependent diabetes mellitus". *ILAR News*. 32:16-19.
- PICKAVANCE, LC.; TADAYON, M.; WIDDOWSON, PS.; BUCKINGHAM, RE.; WILDING, JP. (1999). "Therapeutic index for rosiglitazone in dietary obese rats: Separation of efficacy and haemodilution". *Br J Pharmacol*. 128:1570-1576.
- PRPIC, V.; WATSON, PM.; FRAMPTON, IC.; SABOL, MA.; JEZEK, GE.; GETTYS, TW. (2002). "Adaptive changes in adipocyte gene expression differ in AKR/J and SWR/J mice during diet-induced obesity". *J Nutr*. 132:3325-3332.
- PRUNET-MARCASSUS, B.; DESBAZEILLE, M.; BROS, A.; LOUHCE, K.; DELAGRANGE, P.; RENARD, P.; ET AL. (2003). "Melatonin reduces body weight gain in Sprague Dawley rats with diet-induced obesity". *Endocrinology* 144:5347-5352.
- REIFSNYDER, PC.; CHURCHILL, G.; LEITER, EH. (2000). "Maternal environment and genotype interact to establish diabetes in mice". *Genome Res*. 10(10):1568-1578.
- RICHARD L.; ATKINSON, MD. (2007). "Viruses as an Etiology of Obesity". *Mayo Clin Proc*. 82(10):1192-1198.
- RIGHT, JA.; VANDEWOUDE, S.; ZINK, MC.; ET AL. (1992). "Infection with Borna disease virus: molecular and immunobiological characterization of the agent". *Clin Infect Dis*. 14(6):1240-1250.
- ROBINSON, SW.; DINULESCO, DM.; CONE, RD. (2000). "Genetic models of obesity and energy balance in the mouse". *Ann Rev Genet*. 34:687-745.
- ROCCHINI, AP.; MOOREHEAD, CP.; DEREMER, S.; BONDIE, D. (1989). "Pathogenesis of weight-related changes in blood pressure in dogs". *Hypertension*. 13:922-928.
- ROLAND, BR.; SCHÖLMEICH, J.; BOLLHEIMER, LC. (2007). "High-fat diets: Modeling the metabolic disorders of human obesity in rodents". *Obesity*. 15(4):798-808.

- ROMSOS, DR.; BELO, PS.; BENNIK, MR., BERGEN, WG.; LEVEILLE, GA. (1976). "Effects of dietary carbohydrate, fat and protein on growth, body composition and blood metabolite levels in the dog". *J Nutr.* 106:1452-1464.
- ROMSOS, DR.; HORNSHUH, MJ.; LEVEILLE, GA. (1978). "Influence of dietary fat and carbohydrate on food intake, body weight and body fat of adult dogs". *Proc Soc Exper Biol Med.* 157:278-281.
- ROSEBAUM, M.; LEIBEL, R.; HIRSCH, J. (1997). "Obesity". *N Eng J Med.* 337(6):396-407.
- ROSSMEISL, M.; RIM, JS.; KOZA, RA.; KOZAK, LP. (2003). "Variation in type 2 diabetes-related traits in mouse in mouse strains susceptible to diet-induced obesity". *Diabetes.* 52:1958-1966.
- ROTT, R.; HERZOG, S.; FLEISCHER, B.; ET AL. (1985). "Detection of serum antibodies to Borna disease virus in patients with psychiatric disorders". *Science.* 228(4700):755-756.
- SAITO, M.; MINOKOSHI, Y.; SHIMAZU, T. (1987). "Ventromedial hypothalamic stimulation accelerates norepinephrine turnover in brown adipose tissue of rats". *Life Sci.* 41:193-197.
- SANACORA, G.; KERSHAW, M.; FINFELSTEIN, JA.; WHITE, JD. (1990). "Increased hypothalamic content of preproneuropeptide Y messenger ribonucleic acid in genetically obese Zucker rats and its regulation by food deprivation". *Endocrinology.* 127:730-737.
- SCALLET, AC.; OLNEY, JW. (1986). "Components of hypothalamic obesity: bipiperidyl-mustard lesions add hyperphagia to monosodium glutamate-induced hyperinsulinemia". *Brain Res.* 374(2):380-384.
- SCARPACE, PJ.; MATHENY, M.; MOORE, RL.; TUMER, N. (2000). "Impaired leptin responsiveness in aged rats". *Diabetes.* 49:431-435.
- SCLAFANI, A. (1984). "Animal models of obesity: classification and characterization". *Internat J Obes.* 8:491-508.
- SCLAFANI, A.; SPRINGER, D. (1976). "Dietary obesity in adult rats: similarities to hypothalamic and human obesity syndromes". *Physiol Behav.* 17:461-471.
- SHAFRIR, E.; ZIV, E.; KALMAN, R. (2006). "Nutritionally induced diabetes in desert rodents as models of type 2 diabetes: *Acomys cahirinus* (spiny mice) and *Psammomys obesus* (desert gerbil)". *ILAR J.* 47:212-224.
- SHEPHERD, PR.; GNUDI, L.; TOZZO, E.; YANG, H.; LEACH, F.; KAHN, BB. (1993). "Adipose cell hyperplasia and enhanced glucose disposal in transgenic mice overexpressing GLUT4 selectively in adipose tissue". *J Biol Chem.* 268:22243-22246.
- SHEPHERD, PR.; KAHN, BB. (1999). "Glucose transporters and insulin action: Implications for insulin resistance and diabetes mellitus". *N Engl J Med.* 341:248-257.
- SHIMIZU, H.; OHTANI, K.; KATO, Y.; TANAKA, Y.; MORI, M. (1996). "Withdrawal of [corrected] estrogen increases hypothalamic neuropeptide Y (NPY) mRNA expression in ovariectomized obese rat". *Neurosci Lett.* 204(1-2):81-84.
- SHIMIZU, H.; SHIMOMURA, Y.; NAKANISHI, Y.; FUTAWATARI, T.; OHTANI, K.; SATO, N.; ET AL. (1997). "Estrogen increases in vivo leptin production in rats and human subjects". *J Endocrinol.* 154(2):285-292.
- SHIMIZU, Y.; YAMAZAKI, M.; NAKANISHI, K.; SAKURAI, M.; SANADA, A.; TAKEWAKI, T.; ET AL. (2003). "Enhanced responses of the chorda tympani nerve to sugars in the ventromedial hypothalamic obese rat". *J Neurophysiol.* 90:128-133.
- SHIMOMURA, K.; SHIMIZU, H.; TSUCHIYA, T.; ABE, Y.; UEHARA, Y.; MORI, M. (2002). "Is leptin a key factor which develops obesity by ovariectomy?". *Endocrinol J.* 49(4):417-423.
- SHIVSHANKAR, P.; DEVI, SC. (2005). "Screening of stimulatory effects of dietary risk factors on mouse intestinal cell kinetics". *World J Gastroenterol.* 11 (2):242-248.
- SIMA, AAF.; SHAFRIR, E. (2001). "Animal models of diabetes a primer". Detroit USA: Harwood Academic Publishers, p. 357.
- SPEAKMAN, J.; HAMBLY, C.; MITCHELL, S.; KRÖL, E. (2008). "The contribution of animal models to the study of obesity". *Lab Anim.* 42:413-432.
- STITZ, L.; DIETZSCHOLD, B.; CARBONE, KM. (1995). "Immunopathogenesis of Borna disease". *Curr Top Microbiol Immunol.* 190:75-92.
- SUMMERS, BA.; APPEL, MJ. (1994). "Aspects of canine distemper virus and measles VIRUS ENCEPHALOMYELITIS". *Neuropathol Appl Neurobiol.* 20(6):525-534.

- SURWIT, RS.; FEINGLOS, MN.; RODIN, J.; SUTHERLAND, A.; PETRO, AE.; OPARA, EC.; KUHN, CM.; REBUFFE-SCRIVE, M. (1995). "Differential effects of fat and sucrose on the development of obesity and diabetes in C57BL/6J and A/J mice". *Metabolism*. 44:645-651.
- SUSULIC, VS.; FREDERICH, RC.; LAWITTS, J.; TOZZO, E.; KAHN, BB.; HARPER, ME.; HIMMS-HAGEN, J.; FLIER, JS.; LOWELL, BB. (1995). "Targeted disruption of the beta 3-adrenergic receptor gene". *J Biol Chem*. 270:29483-29492.
- TAKAYA, K.; OGAWA, Y.; HIRAOKA, J.; HOSODA, K.; YAMORI, Y.; NAKAO, K.; KOLETSKY, RJ. (1996). "Nonsense mutation of leptin receptor in the obese spontaneously hypertensive Koletsky rat". *Nature Genet*. 14:130-131.
- TARTAGLIA, LA.; DEMBSKI, M.; WENG, X.; DENG, N.; CULPEPPER, J.; DEVOS, R.; ET AL. (1995). "Identification and expression cloning of a leptin receptor, OB-R". *Cell*. 83:1263-1271.
- TECOTT, LH.; SUN, LM.; AKANA, SF.; STRACK, AM.; LOWENSTEIN, DH.; DALLMAN, MF.; JULIUS, D. (1995). "Eating disorder and epilepsy in mice lacking 5-HT_{2c} serotonin receptors". *Nature*. 374:542-546.
- TOKUNAGA, K.; FUKUSHIMA, M.; LUPIEN, JR.; BRAY, GA.; KEMNITZ, JW.; SCHEMMEL, R. (1989). "Effects of food restriction and adrenalectomy in rats with VMH or PVH lesions". *Physiol Behav*. 45:1131-1137.
- TOKUYAMA, K.; HIMMS-HAGEN, J. (1989). "Adrenalectomy prevents obesity in glutamate-treated mice". *Am J Physiol*. 257(2 Pt 1):E139-E144.
- TRAYHURN, P.; DUNCAN, JS.; HOGGARD, N.; RAYNER, DV. (1998). "Regulation of leptin production: a dominant role for the sympathetic nervous system?" *Proc Nutr Soc*. 57:413-419.
- TSCHÖP, M.; HEIMAN, ML. (2001). "Overview of rodent models for obesity research". In: *Current protocols in neuroscience. Preclinical models of neurologic and psychiatric disorder*, edited by John Wiley & Sons, Inc., (Supplement 17):9.10.1-9.10.14.
- US DEPARTMENT OF AGRICULTURE. Scrapie. Disponible en: www.aphis.usda.gov/lpa/pubs/fsheet_faqs_notice/fs_ahscrapie.html. Acceso 22 de Agosto, 2007.
- VAN HECK, M.; COMPTON, DS.; FRANCE, CF.; TEDESCO, RP.; FAWZI, AB.; GRAZIANO, MP.; SYBERTZ, EJ.; STRADER, CD.; DAVIS, HRJR. (1997). "Diet-induced obese mice develop peripheral, but not central, resistance to leptin". *J Clin Invest*. 99:385-390.
- VERLAETEN, O.; CASERY, C.; CAVAGNA, S.; ET AL. (2007). "Identification of Urop11, a novel leptin-modulated gene that is upregulated in the hypothalamus of mice with virus-induced obesity". *J Mol Endocrinol*. 38(1-2):3-17.
- VERONI, MC.; PROIETTO, J.; LARKINS, RG. (1991). "Evolution of insulin resistance in New Zealand obese mice". *Diabetes*. 40(11):1480-1487.
- VINICIUS, VD.; EDUARDO, NT.; MANOEL, RMT. (2006). "Experimental model to induce obesity in rats". *Acta Cir Bras*. 21(6):425-429.
- VORBRODT, AW.; DOBROGOWSKA, DH.; TARNAWSKI, M.; MEEKER, HC.; CARP, RI. (2006). Immunogold study of altered expression of some interendothelial junctional molecules in the brain blood microvessels of diabetic scrapie-infected mice. *J Mol Histol*. 37(1-2):27-35.
- WAGENER A.; SCHMITT, AO.; AKSU, S.; SCHLOTE, W.; NEUSCHL, C.; BROCKMANN, GA. (2006). Genetic, sex, and diet effects on body weight and obesity in the Berlin Fat Mouse Inbred lines. *Physiol Genomics*. 27(3):264-270.
- WAGNER, JE.; KAVANAGH, K.; WARD, GM.; ET AL. (2006). "Old world nonhuman primate models of type 2 diabetes mellitus". *Inst Lab Anim Resour J*. 47:259-271.
- WANG, H.; STORLIEN, LH.; HUANG, XF. (2002). "Effects of dietary fat types on body fatness, leptin, and ARC leptin receptor, NPY, and AgRP mRNA expression". *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 282:E1352-E1359.
- WARDEN, CH.; FISLER, JS. (2008). "Comparisons of diets used in animal models of high-fat feeding". *Cell Metab*. 7:277.
- WEST, DB.; YORK, B. (1998). "Dietary fat, genetic predisposition, and obesity: lessons from animal models". *Am J Clin Nutr*. 67:505S-512S.
- WHITE, DW.; WANG, DW.; CHUA, SJ.; MORGENTERN, JP.; LEIBEL, RL.; BAUMANN, H.; ET AL. (1997). "Constitutive and impaired signaling of leptin receptors containing the Gln→Pro extracellular domain fatty mutation". *Proc Natl Acad Sci USA*. 94:10657-10662.
- WIDMAIER, EP.; GORNSTEIN, ER.; HENNESSEY, JL.; ET AL. (1996). "High plasma cholesterol, but low

- triglycerides and plaque-free arteries, in Mexican free-tailed bats". *Am J Physiol.* 271:R1101-R1106.
- WILDE, DW.; MASSEY, KD.; WALKER, GK.; VOLLMER, A.; GREKIN, RJ. (2000). "High-fat diet elevates blood pressure and cerebrovascular muscle Ca(2+) current". *Hypertension.* 35:832-837.
- WILLIAMS, G.; HARROLD, JA.; CUTLER, DJ. (2000). "The hypothalamus and the regulation of energy homeostasis: lifting the lid on a black box". *Proc Nutr Soc.* 59:495-502.
- WU-PENG, XS.; CHUA, SCJ.; OKADA, N.; LIU, SM.; NICOLSON, M.; LEIBEL, RL. (1997). "Phenotype of the obese Koletsky (*f*) rat due to Tyr763Stop mutation in the extracellular domain of the leptin receptor (*Lepr*): evidence for deficient plasma-to-CSF transport of leptin in both the Zuker and Koletsky obese rat". *Diabetes.* 46:513-518.
- XU, Y.; RAMOS, EJ.; MIDDLETON, F.; ROMANOVA, I.; QUINN, R.; CHEN, C.; ET AL. (2004). "Gene expression profiles post Roux-en-Y gastric bypass". *Surgery.* 136(2):246-252.
- YAMASHITA, T.; MURAKAMI, T.; IIDA, M.; KUWAJIMA, M.; SHIMA, K. (1997). "Leptin receptor of Zucker fatty rat performs reduced signal transduction". *Diabetes.* 46:1077-1080.
- YEN, TT.; GILL, AM.; FRIGERI, LG.; BARSH, GS.; WOLFF, GL. (1994). "Obesity, diabetes, and neoplasia in yellow A^(vy)/– mice: Ectopic expression of the agouti gene". *FASEB J.* 8:479-488.
- ZIV, E.; SHAFRIR, E.; KALMAN, R.; GALER, S.; BARON, H. (1999). "Changing pattern of prevalence of insulin resistance in *Psammomys obesus*, a model of nutritionally INDUCED TYPE 2 DIABETES". *Metabolism.* 48:549-1554.
- ZUCKER, LM.; ZUCKER, TF. (1961). "Fatty a new mutation in rat". *J Hered.* 52:275-278.

Obesidad. Un enfoque multidisciplinaria

José Antonio Morales González

Se terminó de imprimir en el mes de julio de 2010,
Bajo la coordinación, en su producción e impresión, de
Alejandro Castillo de la Cruz,
Norte 1-j, Núm. 4523, Col. Guadalupe Victoria CP 07790, México, DF
El tiraje fue de 1,000 ejemplares