

TEXTOS

Obesidad

Consideraciones actuales sobre el problema

- Yurimay Quintero de Rivas (Compiladora) • Coromoto Angarita Rodríguez • Alejandro Carrero A.
- Iraima Coromoto D' Jesús Ávila • Marisol Holod • Carmen Vargas • Anatty Rojas • Glenda Beatriz Da Silva
- Dilzo Paredes • Jauri Villarroel • Gladys Bastardo • Gabriel Castañeda • José Gregorio Rivas Córdova



• El libro

La presente obra constituye un análisis de los problemas de malnutrición que padece nuestra sociedad actual, pues apreciamos con preocupación que los mismos han mutado y se han agravado a través del tiempo. Hace unas décadas, los problemas nutricionales se enfocaban en la malnutrición por déficit y las carencias de nutrientes importantes. Hoy en día, aunque en algunas regiones del mundo aún persisten problemas como el hambre y la desnutrición, las estadísticas reportan datos relevantes en cuanto a la malnutrición por exceso. La Organización Mundial de la Salud prevé que siete millones de personas perderán la vida para el año 2030 a causa de enfermedades no transmisibles y debido a factores de riesgo comportamentales y físicos como el sedentarismo, el sobrepeso y la obesidad.

Al ser considerada la obesidad como una enfermedad no transmisible y un problema de salud de primer orden que afecta a un gran número de personas, se hace pertinente el análisis de ciertos tópicos inherentes a la misma, y así comprender los procesos que afectan y constituyen este flagelo social.

• Contenido

- Obesidad como problema de salud pública • Seguridad alimentaria y obesidad
- Complicaciones de la obesidad • Evaluación nutricional del paciente obeso
- Orientación nutricional. Su importancia en el tratamiento de la obesidad • Importancia de la educación nutricional en la obesidad infantil • Aspectos psicológicos en la obesidad • La obesidad y elementos traza esenciales (Cromo, cinc y cobre)
- Obesidad, calcio y vitamina D • Genómica nutricional y obesidad • Representaciones sociales y obesidad. Otra mirada al abordaje del proceso salud-enfermedad



Obesidad

Consideraciones actuales sobre el problema

Obesidad

Consideraciones actuales sobre el problema

- . Yurimay Quintero de Rivas (Compiladora)
- . Coromoto Angarita Rodríguez
- . Alejandro Carrero A.
- . Iraima Coromoto D' Jesús Ávila
- . Marisol Holod
- . Carmen Vargas
- . Anatty Rojas
- . Glenda Beatriz Da Silva
- . Dilzo Paredes
- . Jauri Villarroel
- . Gladys Bastardo
- . Gabriel Castañeda
- . José Gregorio Rivas Córdoba



PUBLICACIONES
VICERRECTORADO ACADÉMICO
C O D E P R E

UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
Autoridades Universitarias

- *Rector*
Mario Bonucci
- *Vicerrectora Académica*
Patricia Rosenzweig Levy
- *Vicerrector Administrativo*
Manuel Aranguren Rincón
- *Secretario*
José María Andrés
- *Coordinador de la Comisión de Desarrollo del Pregrado*
Hugo Leiva

PUBLICACIONES
VICERRECTORADO
ACADÉMICO

- *Presidenta*
Patricia Rosenzweig Levy
- *Director*
Victor García
- *Coordinador*
Ricardo R. Contreras

UNIDAD OPERATIVA

- *Supervisora de procesos técnicos*
Yelliza García
- *Asesor editorial*
Freddy Parra Jahn
- *Asistente*
Yoly Torres
- *Asistencia técnica*
Ricardo Huggines

- Los trabajos publicados en la Colección Textos Universitarios han sido rigurosamente seleccionados y arbitrados por especialistas en las diferentes disciplinas.

COLECCIÓN
Textos Universitarios

Publicaciones
Vicerrectorado
Académico

Obesidad, Consideraciones actuales sobre el problema

Primera edición digital, 2015

- © Universidad de Los Andes
Vicerrectorado Académico con el financiamiento de la Comisión de Desarrollo del Pregrado (CODEPRE)
- © Yurimay Quintero de Rivas
(Compiladora)

- *Corrección de texto*
Julio César Gonzalez
- *Concepto de colección*
Kataliñ Alava
- *Diseño y diagramación*
Carolina Matos
- *Diseño de portada*
Carolina Matos
- *Ilustración de portada*

Autor de la obra: Oscar García

Nombre de la obra: Despertares

Ubicación de la obra: Espacios entre la Facultad de Ciencias y la Facultad de Ingeniería de la Universidad de Los Andes (ULA)

Fotografía: Henry Picón. Imagen Institucional (ULA)

HECHO EL DEPÓSITO DE LEY

Depósito Legal:

lfx2372015610701

lfi2372015610702

ISBN: 978-980-11-1761-2

ISBN: 978-980-11-1762-9

Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra sin la autorización escrita del autor y el editor

Universidad de Los Andes
Av. 3 Independencia
Edificio Central del Rectorado
Mérida, Venezuela
publicacionesva@ula.ve
publicacionesva@gmail.com
<http://www2.ula.ve/publicacionesacademicas>

Editado en la República Bolivariana de Venezuela

*A la Escuela de Nutrición y Dietética, Universidad de los Andes,
casa de encuentros y cuna de saberes.*

*A nuestros seres queridos, quienes nos conceden día a día parte de
su tiempo para el desarrollo de nuestro trabajo.*

A todos aquellos que colocaron un granito de arena.

INTRODUCCIÓN

Si pensamos en problemas de nutrición, inmediatamente se nos vienen al pensamiento aquellos inherentes a la malnutrición por déficit, que afectan a los continentes del tercer mundo. Pero quizás no estemos considerando otro grave problema, la obesidad, que afecta a nivel mundial tanto a países desarrollados como en desarrollo, representando graves riesgos para la salud y adquiriendo cada día características epidémicas globales.

En esta edición se consideraron algunos enfoques importantes en el estudio del problema, que permiten apreciar una visión distinta a los miramientos existentes. Se abordaron temas sobre obesidad como problema de salud pública, seguridad alimentaria y obesidad, evaluación nutricional y complicaciones del paciente obeso, importancia de la educación nutricional en la prevención del problema; el estudio de nutrientes como el calcio, vitamina D, cromo, zinc y cobre y sus influencias en la aparición o prevención de los problemas de sobrepeso y obesidad, y los aportes de la genómica nutricional en la determinación de la obesidad. En el área de las ciencias sociales, se abordaron las consideraciones del estudio de la obesidad desde los enfoques del pensamiento social, sus contenidos y sus efectos sobre las prácticas sociales a través del tema de la representación.

Estas nuevas concepciones, que van más allá de la transdisciplinariedad del conocimiento, con métodos dirigidos a un mismo análisis, permiten llegar poco a poco a una mejor y más profunda comprensión de nuestra naturaleza humana y nuestras formas socio-culturales, y de los procesos salud-enfermedad.

Los aportes de los diferentes autores han permitido generar conocimientos y experiencias que orientan el tema de la obesidad

INTRODUCCIÓN

hacia enfoques investigativos más pluralistas e interdisciplinarios, planteando desafíos a los conocimientos e investigaciones que hasta los actuales momentos se han hecho sobre la misma.

Este libro surge como una inquietud por responder a los nuevos temas y consideraciones actuales sobre el problema de la obesidad. Nos causa gran complacencia el presentar esta propuesta como una contribución al conocimiento en el ámbito de la nutrición, la docencia y el público en general.

Yurimay Quintero de Rivas

Obesidad como problema de salud pública

Yurimay Quintero de Rivas

La obesidad, al igual que ha ocurrido con otros problemas de gran impacto en la salud de las poblaciones, ha ido adquiriendo proporciones epidémicas de forma paulatina. Si bien al inicio de la década de los ochenta este incremento en la prevalencia de obesidad era observado exclusivamente en los países económicamente desarrollados, a medida que se va disponiendo de información en países con menores niveles de desarrollo se comprueba que la epidemia de obesidad es un fenómeno mundial.

Durante el siglo XX, los rápidos cambios sociales acontecidos impulsaron importantes transformaciones en los hábitos alimentarios y estilos de vida de la población, como el abandono de los modelos alimentarios y técnicos culinarios tradicionales, la importante disminución de la actividad física y el aumento del tiempo de sedentarismo, dando como resultado un desequilibrio en el balance energético.

Las razones detrás de este cambio tan rápido en los índices de obesidad son complejas. El costo, cantidad y tipo de comida ampliamente disponible hoy en día están cambiando rápidamente. El resultado es una disminución en el porcentaje de ingresos que una familia gasta en alimentación, con un aumento en la ingestión de proteínas animales y mayor consumo de grasas. Por otra parte, la industrialización y el desarrollo económico han producido importantes modificaciones en el estilo de vida y en algo tan fundamental como la dieta.

Si bien el estándar de vida mejoró, existen consecuencias negativas respecto de los patrones de alimentación y la actividad física. En lo que los expertos llaman la “transición nutricional”, las sociedades en todo el mundo se están olvidando de sus alimentos y preparaciones tradicionales, para ingerir comida procesada y producida industrialmente, la cual suele ser más rica en grasas y calorías y contiene menos fibra y oligoelementos, particularmente hierro, yodo y vitamina A.

En el caso de nuestro país, dentro de los diez principales alimentos que consume la población venezolana, (Tabla1), cinco son altamente aportadores de calorías: arroz, harina de maíz precocida, pasta, azúcar y aceite, este grupo aporta el 57% de las calorías totales. La harina de maíz constituye el alimento consumido con mayor frecuencia, usándose en todo tipo de preparaciones: arepas, hallaquitas, empanadas y bollitos. De igual forma, el consumo de café, bebidas gaseosas y jugos pasteurizados está presente en la alimentación del venezolano, con un aporte importante de azúcares en la dieta. Otro aspecto importante de resaltar es el hábito actual del venezolano de ingerir alimentos fuera del hogar, ya que el 55,24% de la población con sobrepeso ingiere alimentos en comedores o expendios de comida y el 21,38% ingiere comidas rápidas. (ENCA, 2012; INN, 2013).

Nº de Orden	Alimento	Nº de Sujetos	%
	TOTAL	29.524.977	100,00
1	Arroz	29.141.152	98,70
2	Pollo	29.111.627	98,60
3	Harina de maíz precocida	29.052.577	98,40
4	Aceite	28.964.002	98,10
5	Azúcar (blanca o morena)	28.727.803	97,30
6	Quesos (blanco, amarillo, otros)	28.609.703	96,90
7	Pasta	28.491.603	96,50
8	Plátanos (verdes - maduros)	28.373.503	96,10
9	Carnes de res	27.989.678	95,60
10	Huevos	28.225.878	94,80

TABLA 1. Diez principales alimentos que consume la población venezolana, (2012)

En cuanto al nivel de actividad física de los adultos venezolanos (18 a 40 años) con sobrepeso y obesidad, el 42,94% presenta un nivel de actividad física insuficiente, con mayor predominio en las edades de 30 a 40 años. Los estados con mayores niveles de sedentarismos son: Táchira, Cojedes, Delta Amacuro, Barinas, Distrito capital y Carabobo, cuyas cifras son superiores al 58,82% (INN, 2013).

Según la OMS, al menos un 60% de la población mundial no realiza la actividad física necesaria para obtener beneficios en la salud. Esto puede deberse a la insuficiente participación en la actividad física durante el tiempo de ocio y a un aumento de los comportamientos sedentarios durante las actividades laborales y domésticas. El aumento del uso de los medios de transporte pasivos también ha reducido la actividad física. La población de alto riesgo son los jóvenes, las mujeres y los adultos mayores (OMS, 2013).

Según la Encuesta Europea de Salud (2009), en España las mujeres hacen menos ejercicio intenso que los varones (15,7% frente a 34,4%), pero practican más ejercicio físico moderado (42,7% frente a 26,0%), ya sea en su jornada laboral o en su tiempo libre.

Vemos entonces que la obesidad, como una condición compleja de salud, presenta consecuencias sociales y psicológicas, que no sólo afectan a los países desarrollados, sino también a los países en desarrollo. Esta se relaciona con el incremento de la morbilidad y mortalidad, con enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) como la diabetes, la hipertensión o los problemas cardiovasculares, con el aumento de muertes prematuras, con la pérdida de años de vida saludables y con los excesivos costes asistenciales (Jean-Marie Le Guen, 2005). El 11% de estas defunciones por ECNT a nivel mundial se atribuyen a los factores de riesgo comportamentales y físicos: sedentarismo, sobrepeso y obesidad (sólo estos dos últimos se llevan el 5%) (OMS, 2013).

En el caso de Venezuela, se aprecia que las mujeres presentan mayor riesgo de padecer enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) que los hombres (según medición de circunferencia de cintura). En mujeres venezolanas con sobrepeso y obesidad, el riesgo incrementado es de 26,89% y el riesgo incrementado sustancialmente de 34,05% (INN, 2013).

Aspectos epidemiológicos del problema

A nivel mundial, el problema de la obesidad se ha duplicado en el período 1980-2008, afectando en el 2008 a quinientos millones de hombres y mujeres mayores de 20 años, siendo más frecuente en las mujeres que en los hombres (OMS, 2012). Se estima que cerca de 1.400 millones de personas tienen sobrepeso, de las cuales 500 millones son obesas (OMS, 2013).

Se considera que la salud pública de un país está amenazada por la obesidad cuando la padece al menos un 20% de la población adulta (equivalente a la prevalencia mediana mundial de ese indicador). De allí que los índices de obesidad más altos se presentan en la región de las Islas del Pacífico, donde aproximadamente el 80% de su población padece sobrepeso y obesidad, comparado con la India, donde menos del 1% de la población es obesa.

En la Región de las Américas, las mayores cifras de prevalencia de sobrepeso y la obesidad fueron: sobrepeso, 62% en ambos sexos, y obesidad, 26%; mientras que las más bajas se presentaron en la Región de Asia Sudoriental (sobrepeso: 14% en ambos sexos; obesidad: 3%). América Central y América del Sur, África del Norte y el Oriente Medio, Norteamérica y el África Austral son las regiones con mayor prevalencia de obesidad (entre el 27% y el 31%). Países como Estados Unidos y México presentan una prevalencia de sobrepeso de 36%. En México el consumo calórico de su población (3888 kcal), supera el 25% del recomendado (2500kcal) (OMS, 2013). Se prevé que esta tendencia siga en aumento y en algunos países dos de cada tres personas tendrían obesidad dentro de diez años.

Según datos de la Organización Mundial de la Salud, para el 2011, Venezuela se sitúa en el tercer lugar con mayor obesidad en Latinoamérica, después de Brasil y México. De un estudio realizado en el país para el año 2013 en una muestra de 22.446 individuos, se reporta en el grupo de 7 a 17 años una prevalencia de 14,52% de sobrepeso y 9,56% de obesidad, mientras que en los adultos la prevalencia de sobrepeso es de 29,52% y 25,43% de obesidad (INN, 2013). El 34,8% de las mujeres sufren de sobrepeso, la cifra más alta de América Latina, y entre los hombres la cifra es de 26,6%. Le sigue Chile con 33,6% y 24,5% respectivamente (Sociedad Científica Venezolana de Obesidad).

El promedio de Índice de Masa Corporal a nivel mundial ha incrementado en 0,4 kg/m² por década en hombres y en 0,5 kg/m² en mujeres, siendo que los valores más altos de IMC se observaron en algunos países de Oceanía, con valores que superan los 33,9 kg/m². En Suramérica el promedio de incremento por década fue de 0,8 kg/m² en hombres y 1,4 kg/m² en las mujeres. Se estimó que alrededor de 1.46 billones de personas presentan exceso de peso (IMC \geq 25 kg/m²) a nivel mundial (Finucane, 2011).

La obesidad está asociada a una productividad laboral inferior y a mayores costos médicos resultantes de las enfermedades crónicas no transmisibles, como la diabetes y las enfermedades del corazón. Las personas obesas ganan hasta un 18% menos en comparación con las personas que no tiene problemas de sobrepeso (OCDE, 2012).

La OMS prevé que la cifra anual de defunciones por ECNT alcanzará los 55 millones en 2030. El 11% de estas defunciones a nivel mundial se atribuyen a los factores de riesgo comportamentales y físicos: sedentarismo, sobrepeso y obesidad (sólo éstos dos últimos se llevan el 5%). (OMS, 2011). Se estima que aproximadamente 2.3 mil millones de personas tengan sobrepeso y 700 millones de personas sean obesas para el 2015. De igual forma se cree que para el año 2020, el 80% de las muertes en el mundo en desarrollo se relacionen con enfermedades no transmisibles, siendo los trastornos cardiovasculares los que representen tres cuartas partes de la tasa de mortalidad (Leeder, Raymond y Greenberg, 2004).

Según Trogdon (2008), existen seis categorías de costos indirectos de la obesidad: costos asociados a ausentismo, discapacidad, mortalidad prematura, asistencia al trabajo mientras se está enfermo, compensación de trabajadores, y costos indirectos totales. Una persona obesa incurre un 25% más en gastos de salud que una persona normal. Los costos por obesidad en países como Francia, Australia y Holanda se estima que representan de 2a 4% de los costos totales de atención a la salud. De igual forma, los costos generales directos e indirectos de obesidad en las 15 naciones pertenecientes a la Unión Europea en 2005, eran de €33x10⁹ por año (Fry y Finley, 2005). La obesidad es responsable del 5-10% del gasto sanitario total en EE.UU.

Vemos entonces cómo la carga social debida a la malnutrición infantil y materna ha disminuido casi a la mitad durante los dos

últimos decenios, mientras que la debida al sobrepeso y la obesidad se ha duplicado.

Dentro de la salud pública, la obesidad se asocia a numerosos efectos psicosociales y fisiológicos negativos que pueden tener un impacto sobre la salud. Estos efectos se pueden clasificar en cuatro grupos: consecuencias psicosociales, factores de riesgo de enfermedades crónicas, la morbilidad y la mortalidad (Galuska y Khan, 2003).

La obesidad puede producir estos cuatro efectos y ser considerada como un problema importante de salud pública. Vemos pues, cómo la obesidad tanto en los adultos como en los niños ocasiona baja autoestima e imagen corporal distorsionada, y de igual forma se asocia con una elevada prevalencia de factores de riesgo de enfermedades crónicas y una elevada tasa de morbilidad y mortalidad.

Pocos asuntos en el campo de la salud pública han tenido en los últimos años tanta repercusión en los medios de comunicación científicos como la epidemia de obesidad, de donde han surgido numerosas investigaciones, publicaciones y acciones políticas importantes para contrarrestar el problema. Sin embargo, se debe considerar que dentro de las funciones esenciales de la salud pública se encuentran:

1. Monitoreo del estado de salud para identificar problemas de salud comunitarios.
2. Diagnosticar e investigar problemas de salud y riesgos para la salud.
3. Informar, educar y empoderar a la población sobre salud.
4. Desarrollar políticas y planes que apoyen los esfuerzos.
5. Hacer cumplir las leyes y reglamentos que protegen la salud y garantizar la seguridad.
6. Vincular los servicios de salud a las necesidades de la población y asegurar la prestación de servicios de salud.
7. Asegurar un servicio de salud pública y personal competente.
8. Evaluar la efectividad, accesibilidad y calidad de los servicios de salud.
9. Investigación para implementar nuevas ideas y soluciones innovadoras a los problemas de salud.

Esto significa que, en el área de la salud pública, la lucha con problemas de salud como la obesidad ha sido enfocada tanto a nivel diagnóstico como terapéutico, mas poco se ha pautado a nivel de la prevención de la misma. El desarrollo de políticas y planes de prevención en los últimos años se ha incrementado con intervenciones que modifiquen los comportamientos alimentarios de los individuos con sobrepeso y obesidad. Varios gobiernos de la región han comenzado a tomar medidas para enfrentar esta situación.

¿Qué se ha hecho hasta ahora?

Diversas iniciativas integrales para combatir la obesidad se han aprobado en Latinoamérica. Podemos citar el caso Chile, que promulgó una ley que establece los criterios para definir qué productos no pueden ser publicitados a los niños y niñas, cuáles no podrán entrar en las escuelas y cuáles requerirán un etiquetado especial para que los consumidores puedan identificar que contienen altos contenidos de azúcar, grasas y sal. El modelo brasileño para regular la alimentación en las escuelas establece que el 70% de los productos disponibles no sean procesados y que el 30% del total provengan de huertos familiares de la localidad. Con esta política no sólo han mejorado los hábitos alimentarios de los escolares, sino que también se ha fortalecido la economía local y se han revalorado los alimentos regionales. En México se firmó el Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria, estrategia contra el sobrepeso y la obesidad, que incluye iniciativas como promoción de la actividad física, disminución del azúcar y grasas en bebidas, aumento del consumo de frutas y verduras, y disminución de grasas saturadas.

Para tratar de controlar el problema a nivel mundial, los países han realizado una serie de reuniones y declaraciones con el fin de llegar a acuerdos sobre la necesidad de realizar acciones para disminuir el acelerado incremento de estas patologías a nivel mundial. Se han creado también resoluciones y decisiones adoptadas por los organismos internacionales comprometidos con la lucha para contrarrestar el mismo: OMS, OPS, Naciones Unidas, FAO, entre otros. Dichas resoluciones, por citar algunas, se pueden resumir en:

1. Asamblea Mundial de la Salud sobre prevención y control de las enfermedades no transmisibles (OMS, 2008); así como el compromiso de los Estados Miembros en la implementación del Plan de Acción 2008-2013 de la Estrategia Mundial para la Prevención y el Control de las Enfermedades no Transmisibles.
2. Resoluciones aprobadas por la Organización Panamericana de la Salud sobre prevención y control de las enfermedades no transmisibles.
3. Resolución de la Asamblea General de las Naciones Unidas 64/265, del 20 de mayo de 2010, con la participación de Jefes de Estado y de Gobierno, sobre la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles (2010).
4. Declaración de los Jefes de Estado y de Gobierno de la Comunidad del Caribe, titulada “Declaración de Puerto España: Unidos para detener la epidemia de enfermedades crónicas no transmisibles”, aprobada septiembre de 2007 (CARICOM, 2007).
5. Estrategia MERCOSUR de Nutrición para la Salud de Seguridad Alimentaria y Nutricional (MERCOSUR, 2008).
6. Declaración de los Jefes de Gobierno del *Commonwealth* sobre medidas para luchar contra las enfermedades no transmisibles, aprobada en noviembre de 2009 (Commonwealth, 2009).
7. Reunión Ministerial México sobre las ECNT y obesidad llevada a cabo en febrero 2011 y la declaración firmada (Reunión Ministerial, México, 2011).
8. Iniciativa de la Federación Rusa, en colaboración con la Organización Mundial de la Salud, de organizar la Conferencia Ministerial Internacional sobre Estilos de Vida Saludables y Control de las Enfermedades No Transmisibles, en Moscú, abril de 2011 (OMS, 2011).
9. Sugerencias y conclusiones de la II Conferencia Panamericana contra la Obesidad, Aruba, Junio de 2011 (Aruba, 2011).
10. Estrategia mundial para prevención y control de enfermedades crónicas no transmisibles (OMS, 2012).

11. Estrategia mundial para prevención y control de enfermedades crónicas no transmisibles 2012-2015 (OPS, 2012).
12. Aprobación de regulaciones estatutarias en Brasil, Chile, Costa Rica, Ecuador, México, Perú y Uruguay para controlar el incremento de la prevalencia de obesidad, enfocadas básicamente en promover alimentación saludable en las escuelas, prohibiendo la venta de alimentos con alto contenido de grasas, azúcar y sodio, así como mejorando la oferta de alimentos saludables.
13. MERCOSUR, propuesta para prevenir la obesidad a través de la regulación de la comercialización de alimentos, en cooperación de Brasil, Uruguay, Paraguay, Argentina.
14. Declaración de la Ciudad de México, donde se promueve el uso de legislación, normas y políticas públicas para detener la obesidad y promover alimentación saludable entre los niños de Latinoamérica. Ciudad de México, 26 de noviembre del 2012 (México, 2012).

En este sentido, se puede apreciar que las partes interesadas en la atención a la salud a nivel internacional continúan atendiendo el problema que aún afecta a muchos niños y adultos. Ahora bien, el abordaje de esta realidad demanda la aplicación del paradigma sistémico o complejo, basado en una nueva manera de pensar orientada hacia la comprensión de la estructura e interrelaciones de la compleja red configuracional que condiciona el desarrollo de la obesidad.

La construcción de un nuevo modelo de salud para solucionar el problema, se vislumbra como un proceso lento que requiere procesos educativos en todos los niveles sobre el tema de la obesidad y sus consecuencias en la salud. Para la sociedad en general y los individuos en riesgo elevado o ya afectados por la obesidad, se requiere la difusión de información y la elaboración de programas educativos permanentes. Conocer el simbolismo de la obesidad y de la delgadez o las diferentes funciones y valoraciones de la comida y del comer nos puede proporcionar alguna luz sobre los problemas de alimentación de nuestra sociedad en general y sobre el problema de la obesidad en particular.

Referencias bibliográficas

1. Ministerio de salud pública y deportes de Aruba. (2012, Junio). *The aruba call for action on obesity “Throughout Life... at All Ages”* [Documento en línea]. Presentada en la 3ra Conferencia Panamericana contra la Obesidad, Aruba. Disponible: <http://www.paco.aw> [Consulta: 2014, julio 10]
2. Caribbean community secretariat. (2007, Octubre) *Declaration of St. Ann: implementing agriculture and food policies to prevent obesity and non-communicable diseases in the caribbean community* [Documento en línea]. Disponible: http://www.caricom.org/jsp/communications/meetings/statements/declaration_st_ann.js [Consulta: 2014, julio 12]
3. Organización Panamericana de Salud. (2012, septiembre). *Ddeclaración ministerial para la prevención y control de las enfermedades crónicas no transmisibles* [Documento en línea]. Disponible: <http://www.paho.org/English/D/Ministerial-Declaration-Mexico-NCDS.pdf> [Consulta: 2014, julio 10]
4. Word public Health nutrition Association. (2012, noviembre). *Declaración de la Ciudad de México. Legislación, normas y políticas públicas para detener la obesidad y promover alimentación saludable entre los niños de Latinoamérica: avances, obstáculos y posibilidades.* [Documento en línea]. Disponible: <http://www.wphna.org/downloads-dec2012/Mexico%20City%20Declaration%20Spanish.pdf> [Consulta: 2014, julio 12]
5. Finucane, M.; Stevens, G. y Cowan, M. (2011). National, regional and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet*, 377, 557–567.
6. Fry, J. y Finley, W. (2005). The prevalence and costs of obesity in the EU. *Proceedings Of The Nutrition Society*, 64, 359-362.
7. Galuska, D. y Khan, L. (2003). *La obesidad desde la perspectiva de la salud pública. En Conocimientos actuales en*

- nutrición* (8a ed.). Washington: Instituto Internacional de Ciencias de la Vida.
8. Instituto Nacional de Nutrición. (2013). *Sobrepeso y obesidad en Venezuela (Prevalencia y factores condicionantes)*. Caracas: Fondo Editorial Gente de Maíz.
 9. Instituto Nacional de Estadística. (2013). *Encuesta nacional al consumo de alimentos (ENCA)* [Documento en línea]. Disponible: <http://www.ine.gob.ve> [Consulta: 2014, julio 20]
 10. Le Guen, J. (2005). *Obesité, le nouveau mal français*. París: Armand Colin.
 11. Leeder, S.; Raymond, S. y Greenberg, H. (2004). *A race against time: the challenge of cardiovascular disease in developing economies*. New York: Columbia University.
 12. MERCOSUR. (2008, noviembre). *Estrategia MERCOSUR de nutrición para la salud y seguridad alimentaria y nutricional* [Documento en línea]. Disponible: http://www.mercosulsaudedebsite.com.br/index.php?option=com_docman&task=search_result&Itemid=12820128 [Consulta: 2014, julio 12]
 13. Organización de las Naciones Unidas. (2011, septiembre). *Prevención y control de las enfermedades no transmisibles* [Documento en línea]. Disponible: <http://www.un.org/es/ga/ncdmeeting2011/> [Consulta: 2014, julio 12]
 14. Organización Mundial de la Salud. (2014). *Obesidad y sobrepeso*. [Documento en línea]. Disponible: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/> [Consulta: 2014, mayo 7]
 15. Organización Mundial de la Salud. (2004, mayo). *Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud*. [Documento en línea]. Disponible: http://www.who.int/dietphysicalactivity/strategy/eb11344/strategy_spanish_web.pdf [Consulta: 2014, julio 7]
 16. Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos. (2010). *Obesity and the Economics of Prevention: Fit not fat*. París: Autor.
 17. Organización Mundial de la Salud. (2011, Mayo). *Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles 2010*. Ginebra: Autor.

18. Organización Mundial de la Salud. (2012, septiembre). *Estrategia para la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles, 2012-2025* [Documento en línea]. Disponible: http://new.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=7022&Itemid=39541&lang=es [Consulta: 2014, julio 10]
19. Organización Mundial de la Salud. (2006, septiembre). *Estrategia y plan de acción regionales sobre la nutrición en la salud y el desarrollo, 2006-2015* [Documento en línea]. Disponible: <http://www.paho.org/spanish/gov/cd/CD47-18-s.pdf> [Consulta: 2014, julio 10]
20. Trogdon, J.; Finkelstein, E.; Hylands, T.; Dellea, P. y Kamal-Bahl, S. (2008). Indirect costs of obesity: a review of the current literature. *Obesity Reviews*, 9(5), 489-500.

Seguridad alimentaria y obesidad

Coromoto Angarita Rodríguez | Alejandro Carrero A.

Según la definición de la FAO (1996), los jefes de estado y gobiernos reunidos en Roma en la Cumbre Mundial de la Alimentación, la seguridad alimentaria existe cuando todas las personas tienen en todo momento acceso físico, social y económico a suficientes alimentos inocuos y nutritivos para satisfacer sus necesidades alimenticias y sus preferencias en cuanto a los alimentos a fin de llevar una vida activa y sana.

Al analizar este concepto, vemos cómo se considera la seguridad alimentaria como una proyección de carácter preventivo, que permite garantizarle el acceso a los alimentos básicos a la población (incluyendo la capacidad económica de adquirirlos), el suministro de éstos y su disponibilidad a lo largo del tiempo, cubriendo la calidad, variedad, e inocuidad de los alimentos, así como el consumo y su utilización biológica.

En tal sentido, Lorenzana (1995), propone cuatro dimensiones que están contenidas dentro del “acceso seguro a alimentos suficientes en todo momento”:

La primera es la **suficiencia alimentaria**, entendiendo esta como la cantidad de calorías y nutrientes requeridos por cada individuo para tener un estado de salud normal.

La segunda es el **acceso a los alimentos** a través de la historia, donde se ha planeado que este depende de la capacidad del hogar para producir, adquirir y aplicar las prácticas socioculturalmente manifiestas (intercambio de alimentos o recibirlos como cancelación o regalo).

La tercera es la **seguridad**, referida al equilibrio que debe existir entre la vulnerabilidad, el riesgo y los recursos con que cuenta el hogar. La vulnerabilidad es una característica intrínseca a los miembros del hogar, bien porque el hogar esté constituido por un grupo numeroso de personas y dentro del mismo lo integren grupos vulnerables como los niños y las mujeres embarazadas. Estos hogares se catalogan como más sensibles que el constituido por menos miembros, quienes podrían cubrir mejor sus necesidades de alimentación y nutrición. En esta dimensión de seguridad participan las políticas de estado en cuanto a precios y salarios, los cuales inciden directamente en la inseguridad alimentaria.

Finalmente está el **factor tiempo**, según este puede ser crónico, transitorio o cíclico. Es crónico entre las familias de pobreza extrema, es decir, aquellas que no ganan lo suficiente para cubrir el gasto de una canasta básica de alimentos; es transitorio entre familias donde el principal generador de ingresos en el hogar queda desempleado; y es cíclica entre familias rurales durante algunas épocas del año, alejadas de la cosecha.

Según Rogers, B. (2007), un componente esencial de la seguridad alimentaria es la dimensión del tiempo, en virtud de que las personas pueden tener acceso a suficientes alimentos en todo momento. No solamente por la situación actual, sino por el aspecto de riesgo, vulnerabilidad y resistencia, una persona puede tener un buen estado nutricional e ingreso adecuado en el momento actual. Sin embargo, la seguridad alimentaria requiere la confianza de poder continuar en la misma situación hacia el futuro.

Actualmente, el enfoque que se le da a la seguridad alimentaria va más allá del primer componente propuesto por la FAO, referente a la disponibilidad, en donde se debe satisfacer los requerimientos nutricionales de la población. De ahí que el concepto de la seguridad alimentaria y nutricional sea multisectorial y se relacione con una serie de factores socioeconómicos, demográficos, culturales y ambientales (Cepeda, 2007).

El concepto de seguridad alimentaria y nutricional posee variadas interpretaciones, pero en términos generales se considera como el ordenador del desarrollo, que busca integrar acciones intersectoriales, interinstitucionales e interdisciplinarias con el propósito de erradicar la pobreza, el hambre y la malnutrición en el mundo,

debido a que se ha considerado que la SAN es el resultado integral del desarrollo social, económico y tecnológico de una sociedad.

El Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura de la FAO incluye dentro de los componentes de la seguridad alimentaria la estabilidad. Para tener seguridad alimentaria, una población, un hogar o una persona deben tener acceso a alimentos adecuados en todo momento. No deben correr el riesgo de quedarse sin acceso a los alimentos a consecuencia de crisis repentinas (por ej., una crisis económica o climática) ni de acontecimientos cíclicos (como la inseguridad alimentaria estacional).

De esta manera, el concepto de estabilidad se refiere tanto a la dimensión de la disponibilidad como a la del acceso de la seguridad alimentaria.

Seguridad alimentaria y desarrollo humano

A nivel mundial, y específicamente en América Latina, el hambre se mantiene asociada estrechamente a la pobreza, permitiendo que los indicadores de pobreza aumenten en los últimos años. La seguridad alimentaria y nutricional tiene cada vez más expresiones concretas en los ámbitos nacionales, regionales y locales, y la tendencia es a generalizar acciones en beneficio de las poblaciones más vulnerables. Si bien es cierto que la disponibilidad de alimentos ha venido aumentando y se observan mejoras en el acceso económico a alimentos en algunas regiones y grupos de países, estas mejoras no fueron precisamente donde se hacían más urgentes, situación que refleja la poca efectividad de las acciones en materia social y alimentaria implementadas en los últimos años. Una constatación permanente es que esta situación obedece tanto a la distorsión y manipulación política de los programas públicos, como a la carencia de una estrategia coherente de seguridad alimentaria que articule las políticas sectoriales a un objetivo común: revertir decididamente los factores que determinan la pobreza y el hambre.

Resulta interesante la relación que existe entre pobreza y desarrollo, acentuando cómo el hambre, siendo origen y resultado de la pobreza, requiere de una vigilancia específica, basada en el derecho

de toda persona a tener acceso a los alimentos suficientes, sanos y nutritivos.

El actual enfoque de la seguridad implica la protección de la población de los riesgos y amenazas que puedan perjudicar su calidad de vida, así como la creación de sistemas que faciliten el acceso de las personas a los derechos básicos de alimentación, empleo, salud, entre otros. La evolución de estas nuevas definiciones ha brindado nuevas oportunidades a países y comunidades de todas partes del mundo para que aborden los riesgos y las amenazas vinculadas al desarrollo humano.

El desarrollo humano y la seguridad alimentaria son inseparables: mientras que el desarrollo humano busca aumentar las opciones, las oportunidades y el acceso a las personas a los servicios y bienes públicos, la seguridad alimentaria promueve el acceso seguro y oportuno a la alimentación en todos los ámbitos a nivel mundial. Ambos se complementan en buscar el fin único garantizar el bienestar y calidad de vida a la población.

Enfoque de la seguridad alimentaria en América Latina

América Latina y el Caribe han reducido en 16 millones el número de hambrientos en los últimos 20 años. El crecimiento que han tenido las economías de los países no se ha traducido en una disminución correspondiente de la vulnerabilidad a la que está expuesta una parte importante de la población de la región. Si bien América Latina y el Caribe es la región que más ha avanzado en reducir el hambre a nivel mundial, en los últimos años la tendencia en la reducción se desaceleró producto del impacto de las crisis económicas, los avances en la producción y la productividad, así como en el desarrollo comercial de la región.

Las medidas de protección social muestran que con políticas adecuadas es posible alcanzar las metas de disminución del hambre: “La erradicación del hambre debe ser la principal prioridad regional, ya que es una precondition absoluta para el desarrollo y el bienestar de los pueblos” (Rafalli, Arismendi y Van Wissen, 1997).

Según la FAO (2012), la seguridad alimentaria y nutricional en América Latina y el Caribe durante la última década vivió un período

do dinámico de crecimiento económico y disminución de la pobreza, debido a una combinación de aumento de los ingresos laborales y a la ampliación de las transferencias públicas. No obstante, la región aún muestra niveles de desigualdad muy altos en relación con otras regiones del mundo.

En los años recientes, los gobiernos han ejecutado un mayor gasto público, con un alto componente social, han impulsado inversiones en infraestructura e incluso han incrementado las transferencias de ingresos, lo cual ha servido como factor contra-cíclico cuando la demanda interna se ha visto deprimida, ya sea por menor actividad económica o por mayores precios. Por otra parte se destacó la creación en África de la Iniciativa África Occidental sin Hambre, un proyecto que está inspirado en la Iniciativa América Latina y Caribe sin Hambre, el compromiso asumido por los países de esta región que busca terminar con el hambre antes del año 2025 en todos los países de la América Latina y Caribe y, específicamente, reducir la incidencia de la desnutrición crónica infantil.

Las dos caras de la inseguridad alimentaria

Luego de establecer los objetivos de desarrollo humano del milenio, cuya tercera meta es reducir a la mitad la proporción de personas que viven con hambre, encontramos que el problema es mucho más complejo, ya que en la actualidad tenemos un incremento de forma paralela de los problemas derivados del aumento de las enfermedades crónicas no transmisibles provocadas por la malnutrición, como la desnutrición y carencia de micronutrientes, y el aumento del sobrepeso y la obesidad.

Precisamente, uno de los problemas más prevalentes en la región es la anemia por deficiencia de hierro, que afecta al 44,5 % de los niños y al 22,5 % de mujeres en edad fértil. De allí que se pueden desglosar dos aspectos fundamentales que inciden en la seguridad alimentaria:

1. Hambre y subnutrición en América Latina y el Caribe. Según el *Informe panorama de la seguridad alimentaria y nutricional* (FAO, 2012), un 8,3% de la población de la región no ingiere las calorías diarias necesarias para llevar una vida sana. El hambre a nivel regional ha caído conti-

nuamente, pero entre 2007-2009 y 2010-2012, sólo un millón de personas dejaron de sufrir hambre. Nueve de los 33 países de la región cuentan con una tasa de prevalencia de hambre inferior al 5%, mientras que en 16 países la tasa es superior al 10%.

Los países más afectados por el hambre en la región son Haití (con prevalencia de 44,5%), Guatemala (30,4%), Paraguay (25,5%) Bolivia (24,1%), y Nicaragua (20,1%). Esto no se explica por una insuficiente producción o por falta de abastecimiento alimentario, sino que se debe fundamentalmente a la falta de acceso a los alimentos por parte de un sector importante de la población que no cuenta con ingresos suficientes para adquirirlos.

2. El sobrepeso es otra dimensión preocupante de la seguridad alimentaria regional. El sobrepeso y la obesidad constituyen problemas generalizados en la región. En la mayor parte de los países la obesidad en adultos es superior al 20%, es decir que una de cada cinco personas adultas es obesa. En 2010, el sobrepeso y la obesidad en menores de 5 años afectaba a más de 2 millones de niños en Sudamérica, a más de 1 millón en Centroamérica y a cerca de 300 000 en el Caribe. Los países con mayores niveles de obesidad son México, Venezuela, Argentina y Chile. La obesidad se ha convertido en un problema de salud pública y cada día obtiene mayor interés en las ciencias asociadas con la medicina y la nutrición.

Entendiendo la obesidad como un exceso de peso corporal en el que está presente un gran depósito de grasa corporal resultado de un inadecuada (exceso) ingestión de alimentos calóricos y su relación con el gasto de calorías, es decir, que se ingiere más de lo que se consume en la actividad diaria. Puede ser clasificada en: 1. simple; 2. endocrina. El tipo simple exógeno o alimentario, es producido por un exceso en la ingestión de alimentos y un bajo nivel de actividad física, y el endógeno está relacionado con algún trastorno metabólico o fisiológico. El sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud (Mahan, L. y Escott, S., 2001).

Según la Organización Mundial de la Salud, la obesidad ha alcanzado proporciones epidémicas a nivel mundial, y cada año mueren, como mínimo, 2,6 millones de personas a causa de la obesidad o sobrepeso. Aunque anteriormente se consideraba un problema confinado a los países de altos ingresos, en la actualidad la obesidad también es prevalente en los países de ingresos bajos y medianos. Los gobiernos, los asociados internacionales, la sociedad civil, las organizaciones no gubernamentales y el sector privado tienen una función crucial en la prevención de la obesidad.

Sobrepeso y obesidad, la otra cara de la malnutrición

Es pertinente señalar que los países no sólo se ven afectados por el hambre, en el sentido estricto de déficit de consumo energético, sino también por el consumo de dietas inadecuadas, que generan sobrepeso y obesidad. Esta última condición afecta a todos los estratos sociales, incluyendo a los más pobres. La existencia conjunta de desnutrición y obesidad en muchos países, conocida como la “doble carga” de la malnutrición, implica que la preocupación actual de los países de la región no sólo se enfoca en el hambre, sino también en la obesidad y sus negativos efectos en el desarrollo de enfermedades no transmisibles (ECNT), tales como problemas cardiovasculares, enfermedades respiratorias crónicas y diabetes.

Las condiciones fluctúan y varían en cuanto a la falta de alimentos como la ingesta excesiva de alimentos muy calóricos, debido a la disponibilidad existente y el desbalance en el consumo de macro y/o micronutrientes, lo que obliga a ampliar el alcance de la seguridad alimentaria y nutricional a la exigencia de una alimentación adecuada y en condiciones ambientales apropiadas.

Al reflexionar sobre el tema debemos considerar, en primer lugar, que la obesidad tiene una repercusión muy negativa en el desarrollo psicológico y la adaptación social de niños, niñas, jóvenes y adultos, cuando son obesos toleran situaciones que se presentan en el medio en que se desenvuelven, ya sea de inferioridad, y en algunas ocasiones escasa autoestima, también provocando un incremento de mortalidad en la edad adulta por el aumento de diabetes, hipertensión arterial y exceso de colesterol, factores de riesgo de las

enfermedades coronarias y cardiovasculares; en segundo lugar, que se deben encarar algunos problemas como la poca actividad física, el sedentarismo influenciado por los estilos de vida, el consumo de alimentos procesados con un alto contenido de hidratos de carbono (como los azúcares refinados, refrescos y comida “chatarra”), que son algunas de las causas de este problema.

Si la obesidad infantil se manifiesta o persiste en la segunda década de vida y no se corrige a tiempo, es muy probable que se sufra obesidad en la edad adulta. Los adolescentes con sobrepeso tienen un 70% de probabilidades de ser personas adultas con sobrepeso u obesas. Se debe considerar también la realización de una reflexión de conjunto sobre la situación. Ciertamente el tema de la lucha contra la obesidad debe incluir los factores que inciden en la transición alimentaria los cambios demográficos, la disponibilidad y el costo de los alimentos y la actividad física, ya que la misma tiene incidencia directa en la calidad de vida (FAO, 2012).

En conclusión, hablar del enfoque de la seguridad alimentaria y su relación con la obesidad, implica tomar en consideración cada dimensión de la misma hacia otros enfoques diferentes, pues actualmente la atención existente siempre ha estado dirigida a garantizar los alimentos seguros y oportunos para cubrir las deficiencias nutricionales en la malnutrición por déficit. Sin embargo es pertinente replantear este enfoque hacia las enfermedades emergentes de salud pública como la obesidad.

Referencias bibliográficas

1. Cepeda, A. (2007). Política nacional de seguridad alimentaria y nutricional. *Perspectivas en Nutrición Humana*, pp. 25-33.
2. Dehollain, P. (1995). Conceptos y factores condicionantes de la Seguridad Alimentaria en hogares. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, 45, 338-340.
3. Landaeta, M. (2010). Una aproximación al panorama de la seguridad alimentaria y nutricional. *Anales Venezolanos de Nutrición*, 23(2), 65-66.
4. Mahan, L. y Escott, S. (2001). *Nutrición y Dietoterapia de Krause* (10a. ed.). México: McGraw-Hill.
5. Organización para la Agricultura y la Alimentación. (2014). *Latinoamérica tiene el reto de combatir desnutrición y obesidad* [Documento en línea]. Disponible: http://www.rpp.com.pe/2014-05-19-fao-latinoamerica-tiene-reto-de-combatir-desnutricion-y-obesidad-noticia_693252.html [Consulta: 2014, julio 18]
6. Organización para la Agricultura y la Alimentación. (2012). *Informe Panorama de la Seguridad Alimentaria y Nutricional en América Latina y el Caribe*. Santiago: Autor.
7. Rafalli, S. (1998). *Seguridad alimentaria y nutricional: evolución de una idea* [Documento en línea]. Disponible: <http://bvssan.incap.org.gt/local/file/PPNT009.pdf> [Consulta: 2014, julio 17]
8. Rafalli, A. y Van Wissen, D. (1997). *Seguridad alimentaria y nutricional: evolución de una idea* [Documento en línea]. Disponible: <http://bvssan.incap.org.gt/local/file/PPNT009.pdf> [Consulta: 2014, julio 17]
9. Rogers, B. (2007). La medición y monitoreo de la inseguridad alimentaria: consideraciones para el desarrollo de un indicador. *Perspectivas en Nutrición Humana*, pp. 20-23.

Complicaciones de la obesidad

Iraima Coromoto D' Jesús Ávila

La obesidad es una enfermedad crónica que se caracteriza por un aumento de la masa grasa y, en consecuencia, por un incremento del peso corporal con respecto al que le correspondería tener a una persona para su talla, edad y sexo. Un aspecto que ha adquirido gran relevancia en los últimos años es el patrón de distribución de dicha grasa, representando un mayor riesgo para la salud aquella situada a nivel abdominal. Etimológicamente, el término de obesidad deriva del verbo latino *obedere*, que significa devorar, comer completamente, y proviene de *ob* “todo” y *edere* “comer”. De ahí nace el término latino *obesus*, que es que realiza la acción de *obedere*. Los romanos ya realizaban campañas contra la obesidad, como bien queda reflejado en el conocido proverbio latino “*edere ad vivendum, et non vivere ad edendum*”, que en español significa “comer para vivir y no vivir para comer” (Gil, 2010).

La obesidad es uno de los principales problemas de salud pública en los países desarrollados, la cual ha sido considerado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una de las epidemias del siglo XXI por las dimensiones adquiridas en los últimos años, su impacto sobre la calidad de vida y las repercusiones sobre los costes sanitarios. La obesidad constituye un factor de riesgo en la génesis de múltiples enfermedades crónicas dentro de las comorbilidades mayores tan importantes como la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial, la enfermedad cerebrovascular, el síndrome de

apnea del sueño, las artropatías, y algunos tipos de cánceres (endometrio, mama, hígado). Dentro de las comorbilidades menores cabe destacar la dislipidemia, el reflujo gastroesofágico, la colelitiasis, el hígado graso, la infertilidad, el síndrome de ovario poliquístico (Aranceta, Serra, Foz, y Moreno, 2005).

La obesidad se ha convertido, tras el tabaquismo, en la segunda causa de mortalidad evitable. Diferentes trabajos han señalado un aumento en la mortalidad del paciente obeso. Los resultados del estudio Framingham indican que los hombres con un 100-109% del peso ideal presentan menor mortalidad. Los no fumadores con peso superior al 109% del peso ideal tienen 3,9 veces mayor mortalidad. La relación entre exceso de mortalidad y obesidad se describe mediante una curva en “J”, como puede verse en la Figura 1.

Los incrementos en el índice de masa corporal suponen un incremento curvilíneo en mortalidad, atribuible a muertes por enfermedad cardíaca, diabetes, hipertensión y cáncer. Por ello resulta evidente que la obesidad se identifique como un importante factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas de gran prevalencia en países desarrollados, como la HTA, dislipidemias y diabetes mellitus tipo 2, aunque también se han asociado otras como la cardiopatía isquémica, el accidente cerebrovascular, el síndrome de hipoventilación y apnea del sueño, la esteatosis hepática no alcohólica, la colelitiasis, la osteoartritis y alteraciones en la reproducción (Cabrerizo, 2008).

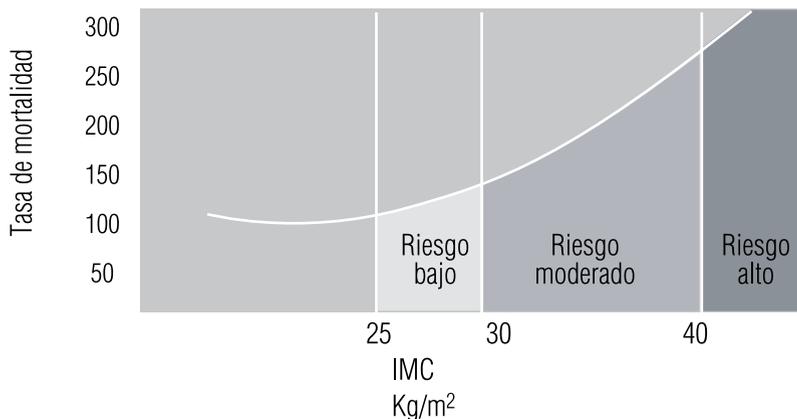


Figura 1. Curva en “J” de la relación entre IMC y mortalidad.

Modificado de: Bray GA. Contemporary Diagnosis and Management of Obesity Newtown, Pa: Handbooks in Health Care Co; 1998

La obesidad constituye *per se*, un factor de riesgo de mortalidad independientemente de las diversas patologías que se asocian o se indican a continuación.

Diabetes mellitus tipo 2

La obesidad es el factor de riesgo más importante para la aparición de la diabetes mellitus tipo 2 (DM 2). De hecho, el 80% de los pacientes diabéticos presenta sobrepeso u obesidad y el 60% de los obesos presentan intolerancia a los hidratos de carbono. Sin embargo, está demostrado que es imposible disminuir considerablemente la prevalencia de ambas enfermedades y la de las comorbilidades asociadas, implementando medidas preventivas adecuadas. La diabetes mellitus tipo 2 es un problema de salud pública que en México afecta a una de cada 10 personas de 20 a 70 años y cuya incidencia aumenta con la edad y con el peso excesivo. La enfermedad se caracteriza por hiperglicemias, resistencia a la insulina y defectos en la secreción de esta. Asimismo, la hiperglucemias *per se* puede deteriorar aún más la función pancreática e incrementar el grado de resistencia a la insulina. El riesgo de presentar diabetes mellitus tipo 2 aumenta progresivamente a medida que aumenta el IMC, siendo 40 veces mayor para las personas con un IMC $>35\text{kg/m}^2$ que para aquellos con un IMC $<23\text{kg/m}^2$ (González, 2004).

Además la obesidad actúa sinérgicamente con otros factores diabetógenos, en particular con los antecedentes familiares. Asimismo, numerosos estudios han demostrado que pérdidas ponderales moderadas de 5-10 kg de peso en individuos con obesidad importante remite a veces incluso la enfermedad. Independientemente del grado de obesidad, la distribución abdominal de la adiposidad es también un factor de riesgo independiente para el desarrollo de la diabetes mellitus tipo 2. Un perímetro de cintura por encima de 102cm en los varones incrementa por 3 la incidencia de esta enfermedad metabólica. Esto se debe a que el factor etiológico más importante para desarrollar hiperinsulinismo es el aumento de grasa abdominal corporal (Haslam, 2007; Kuroki, Sodomoto e Imamura, 2008).

El tejido adiposo de la cavidad abdominal, alrededor del mesenterio intestinal, tiene mayor captación de ácidos grasos li-

bres (AGL) circulantes y mayor actividad polípica que el tejido graso subcutáneo. Esto explica los altos niveles de AGL presentes en el lecho vascular del tejido adiposo de los obesos. Se ha sugerido a partir de estudios en animales genéticamente obesos que el aumento en la liberación de factor de necrosis tumoral (TNF) alfa de adipocitos puede tener un cometido importante en el deterioro de la acción de la insulina, si bien la administración de anticuerpos contra TNF alfa mejora notablemente el uso de glucosa en ratas obesas. Además, se ha observado que los ratones obesos que carecen genéticamente del TNF están protegidos de la resistencia a la insulina inducida por obesidad (El-Sohl, Sikka y Bozkanat, 2001). Es posible que una proteína fijadora de ácidos grasos en adipocitos (aP2) sea el mecanismo mediante el cual la obesidad incrementa la expresión del TNF alfa en caso de obesidad. Las mutaciones inducidas en el gen de esta proteína se asocian a la obesidad, pero no a resistencia a la insulina ni aumento de la expresión del TNF alfa.

De hecho, la sensibilidad a la insulina se incrementa en ratones deficientes en aP2 con obesidad inducida por la dieta. Además de aP2, en sujetos no sólo mejora la sensibilidad a la insulina periférica, sino también preserva las funciones pancreáticas beta y tiene efectos benéficos en el metabolismo de los lípidos (Hotamisligil, 2000). La obesidad del segmento superior tiene una asociación bastante mayor con resistencia a la insulina y deterioro en la intolerancia a la glucosa que la obesidad ginecoide o del segmento inferior. Existen tres alteraciones metabólicas típicas de los obesos con diabetes mellitus tipo 2 cuando los comparamos con los no diabéticos:

1. Disminución de la secreción de insulina estimulada por la glucosa.
2. Aumento de la producción hepática de glucosa.
3. Disminución de la captación de glucosa debido a la insulina.

Cualquier hipótesis secuencial etiopatogénica que pretenda explicar la evolución de la obesidad hacia la DM2 ha tener de en cuenta esta tríada hormono-metabólica y ser compatible con la secuencia temporal de acontecimientos que desembocan en una diabetes franca (Osuna, 2004).

Alteraciones cardiovasculares

La obesidad es un factor de riesgo cardiovascular potencialmente letal. Se considera un factor independiente de enfermedad cardiovascular y de mortalidad temprana que suele acompañarse de alteraciones estructurales del corazón (como hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo o alteraciones del hemicardio derecho, o ambas) o funcionales.

Estas alteraciones llegan a producir muerte súbita, probablemente a través de las alteraciones del ritmo cardiaco. La presencia en estos individuos de distribución peri-visceral de la grasa, la diabetes mellitus, trastornos lipídicos, hipertensión arterial y miocardiopatía aumenta en ellos el riesgo a desarrollar ECV. Además, son cada vez más los estudios que reconocen el exceso de peso como un factor de riesgo independiente para sufrir de ECV. En un estudio de seguimiento de 26 años en individuos obesos participantes en el estudio de Framingham, se demostró que el riesgo de sufrir ECV era proporcional a la ganancia de peso. Aquellos que perdían más de un 10% de su peso presentaban una moderada disminución de ese riesgo. Algunos autores han encontrado que los obesos sometidos a grandes y continuas fluctuaciones de su peso tienen un riesgo mayor de sufrir episodios de cardiopatía isquémica mortalidad por ECV y mortalidad total (Weiss y otros, 2004).

Los obesos están en una situación de mayor riesgo cardiovascular, como lo demuestran Whincup y otros (2005), quienes encontraron en adolescentes una reducción de la distensibilidad de la arteria braquial a medida que aumentaba la adiposidad, la resistencia a la insulina, la presión arterial diastólica, el C-LDL, la PCR y el número de criterios de SM. La obesidad se ha encontrado asociada a hipertrofia ventricular izquierda, a disfunción endotelial y plaquetaria, a una mayor extensión de estrías grasas vasculares en jóvenes y a engrosamiento de la pared arterial (Tounian y otros, 2001). Los mecanismos patogénicos responsables de la asociación entre la obesidad y la hipertensión arterial son todavía inciertos. Entre las posibles vías de relación entre la obesidad y la hipertensión se encuentran tres:

1. La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia, frecuentemente observada en los obesos.

2. La sensibilidad a la sal y las alteraciones intrarrenales que pueden contribuir a la retención crónica de sodio.
3. La hiperreactividad del sistema simpático.

A continuación, se describen los posibles mecanismos fisiopatológicos de la hipertensión inducida por la obesidad, teniendo en cuenta que probablemente todas estén interrelacionadas y que el nexo de unión son la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensadora. Estas hipótesis están apoyadas fundamentalmente por dos hechos: el primero, que la resistencia a la insulina, la hiperinsulinemia y la presión arterial han sido correlacionados en numerosos estudios en hipertensos obesos y delgados; y el segundo, que la insulina posee efectos sobre el riñón, sistema nervioso simpático y sistema cardiovascular que podrían estar implicados en la génesis de la hipertensión arterial. La hipertensión arterial se asocia a resistencia a la insulina tanto en delgados como en obesos. En un estudio fisiológico, Singer y colaboradores encontraron que los pacientes hipertensos esenciales mostraban mayores respuestas de insulinemia tras una comida que los controles normotensos. Sin embargo no todos los estudios epidemiológicos han demostrado esta asociación.

Además de las evidencias epidemiológicas existen numerosos estudios experimentales en humanos y en animales que apoyan la relación entre la insulinemia y la presión arterial (Haffner, 2003). Entre estos se destacan el de Ferranini, en el que un grupo de hipertensos esenciales sin intolerancia hidratarbónica y obesidad fueron sometidos a un clamp glucémico e hiperinsulinémico, demostrando una captación de glucosa reducida en un 40% frente a un grupo control. Además se muestra que esta disminución en la captación de glucosa se debe casi exclusivamente a un defecto en el metabolismo no oxidativo de la glucosa. Esta observación ha sido confirmada posteriormente en otras investigaciones (Hall, 2003). Sin embargo, a pesar de las evidencias epidemiológicas y experimentales, un incremento en los niveles de insulina plasmática, tanto dentro como ligeramente por encima del rango fisiológico, produce una reducción marcada de la excreción de sodio. Aunque los mecanismos exactos de esta natriuresis no son bien conocidos parece que se produce por un aumento de la reabsorción tubular de sodio a nivel distal (Kanbham, 2001).

Dislipemía

Las alteraciones lipídicas en la obesidad están representadas principalmente por la hipertrigliceridemia y por disminución de las HDL. Sin embargo, un análisis lipoproteico más preciso demostrará la existencia de mayor concentración de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), así como el aumento de su tamaño respecto a las del individuo de peso normal y una lipoproteína de baja densidad (LDL), pequeñas leves y densas, que globalmente un aumento de las apo-B y que son más aterogénicas que en condiciones de normalidad.

Es decir, el obeso androide¹ tiene un perfil lipídico aterogénico, lo que unido a otros factores aterogénicos que aparecen en la obesidad, como la diabetes y la hipertensión arterial, hacen que el riesgo cardiovascular sea muy alto. Como ya se ha hecho referencia estas alteraciones dependen fundamentalmente, aunque no exclusivamente, del depósito de grasa intraabdominal (American Diabetes Association 2004). Este depósito depende de múltiples factores de base genética y medioambiental, entre los que se encuentran el balance calórico positivo, la acción de enzimas, como la lipoproteínlipasa (LPL), o de hormonas como la insulina y las catecolaminas y del sistema nervioso autónomo. La lipoproteínlipasa cataliza la hidrólisis de los triglicéridos (TG) contenidos en quilomicrones (Qm) y VLDL, proporcionando ácidos grasos libres y glicerol para su utilización por los tejidos, mecanismo de gran importancia (Deschenes, Couture, Dupont y Tchémof, 2006).

Estos ácidos grasos liberados pueden reesterificarse y almacenarse en el tejido adiposo en forma de triglicéridos, pueden oxidarse y ser utilizados como fuente de energía por el músculo, el corazón y el tejido adiposo, para luego llegar al hígado para ser metabolizados. En determinadas circunstancias estos ácidos grasos que llegan al hígado serán determinantes en la aparición de resistencia a la insulina (RI). En los últimos años se han descrito nuevas acciones de la LPL relacionadas con la unión de las lipoproteínas a la superficie celular con la función de proteoglicanos con los receptores celulares de LDL y VLDL, con la adhesión de monocitos al endotelio, con la proli-

¹ Obesidad androide, se caracteriza porque los depósitos de grasa se ubican en la región abdominal, también conocida como forma de manzana, se relaciona con factores de riesgo de morbilidad y mortalidad

feración de células musculares de los vasos o con la expresión de TNF alfa, entre otras. Es pues, comprensible que otras enzimas estén implicadas en las alteraciones lipídicas de la obesidad. Su actividad aumenta en el periodo posprandial, se inhibe en el ayuno y está incrementada en el tejido adiposo (Robins, 2003).

Alteraciones respiratorias

El síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS), se engloba dentro de los trastornos definidos por la dificultad para mantener o iniciar el sueño o por complicaciones secundarias al exceso de sueño. Es caracterizado por la presencia de pausas respiratorias como consecuencia de la obstrucción total o parcial de la vía aérea superior, que da lugar a la saturación de sangre arterial. Los eventos del SAOS son la apnea y las hipo apneas (Gami, 2003). Se define como una reducción del flujo ventilatorio de al menos 10 segundos de duración. La hipo apnea es una reducción del flujo de 50% o menos si va acompañada de desaturación de la oxihemoglobina superior al 3% o si finaliza con un despertar transitorio “aurosal” registrado electroencefalográficamente (Wolk, 2003). Dentro de la clínica más frecuente que encontramos en los pacientes con SAOS destacan pausas de apnea, roncopatías, sueño inquieto, somnolencia diurna y cefaleas matutinas. La alteración de la arquitectura del sueño puede dar lugar a casos severos de cambios del comportamiento y a falta de concentración durante la vigilia. La circunferencia del cuello es un dato valorable en pacientes con sospecha de SAOS, ya que valores por encima de 43,2 y 40,6 cm en hombres y mujeres respectivamente, se asocian con el desarrollo de la enfermedad (Malhotra, 2002).

Alteraciones digestivas

Entre las patologías del aparato digestivo que con mayor frecuencia complican la obesidad hay que destacar la colelitiasis y la esteatosis hepática. La colelitiasis clásicamente se ha relacionado con la obesidad. Los obesos aumentan la producción de excreción biliar de colesterol con sobresaturación biliar, por lo que existe un

alto contenido de colesterol en relación a los ácidos biliares y por lo tanto es una bilis más litogénica. La presencia de litiasis vesicular es mucho más marcada en las mujeres jóvenes obesas de veinte a treinta años de edad, las cuales tienen un alto riesgo (seis veces mayor) de desarrollar colelitiasis. La distribución de la grasa abdominal es también un factor de riesgo importante en relación con la enfermedad. El desarrollo de la colelitiasis en la obesidad se ve aumentado por la síntesis aproximada de 20mg de colesterol día por cada kilogramo de exceso de grasa almacenada (Fairburn, 2002).

Esto conduce al aumento de la secreción biliar de colesterol, provocando una bilis más saturada e incrementando así el riesgo de enfermedades por la formación de cálculos vesiculares. Asimismo, la pérdida de peso se acompaña de una movilización del colesterol, sobresaturándose la bilis con ese componente. Por ello la realización de dietas muy hipocalóricas y pobres en lípidos pueden desencadenar en la aparición de cálculos hepáticos (Halsted y otros, 1999).

Esteatosis hepática

La esteatosis hepática (EH), es la fase inicial de la entidad denominada hígado graso no alcohólico (HGNA), caracterizada por la acumulación anormal de grasa en los hepatocitos sin consumo de cantidades excesivas de alcohol. Es la alteración metabólica más frecuente a nivel hepático, la cual resulta de un desequilibrio entre la síntesis y la secreción hepatocítica de triglicéridos. Según el porcentaje de hepatocitos afectados, la EH se clasifica en leve, cuando están afectados menos del 25% de los hepatocitos; moderada, de 25 a 50%; y severa, más de 50% de los hepatocitos afectados. Se pueden distinguir dos categorías morfológicas, la EH macro vesicular, que traduce un daño crónico, donde el citoplasma está ocupado por una sola gran vacuola, que desplaza y rechaza al núcleo hacia la periferia, y la micro vesicular, que se trata habitualmente de un daño celular agudo, en el que las células aparecen al microscopio de luz con múltiples vacuolas pequeñas intracito plasmáticas, sin desplazamiento del núcleo y que son positivas con tinciones para grasas; ocasionalmente se pueden combinar ambas morfológicas (A-Kader, 2009).

Cuando, además de la acumulación de grasa, existe inflamación hepática y grados variables de fibrosis, se denomina esteato hepatitis no alcohólica (NASH), la cual puede progresar a cirrosis y eventualmente a carcinoma hepatocelular. La obesidad es el factor más frecuentemente relacionado con la EHNA, de tal forma que entre el 9 y 26% de la población obesa puede presentarla. Entre los factores predictores clínicos de mayor agresividad en la evolución están: una edad mayor de 40-50 años, el grado de duración de la obesidad, la presencia de diabetes, la hiperglicemia, sobre todo la hipotriglicéridemia, y un cociente GGT/ALT, que puede indicar un factor desfavorable asociado a diferentes factores metabólicos (diabetes, HTA, hiperinsulinismo), permitiendo la acumulación de ácidos grasos en el hepatocito, para posteriormente actuar con estrés oxidativo que lleva a necrosis, inflamación y fibrosis hepática (Hubscher, 2006).

Alteraciones dermatológicas

El intertrigo (erupción de las zonas de roce de los pliegues cutáneos) es evidentemente más frecuente en los obesos. La inflamación de miembros inferiores conocida como dermatitis por estasis se ha relacionado con la insuficiencia venosa y con la obesidad, si bien no siempre están presentes, y tienden a evolucionar desde un eritema y edema a coloración parduzca. La acantosis nigricans es una hiperpigmentación cutánea con hiperqueratosis que aparece en zonas de roce como cuello y axila. Se relaciona con hiperinsulinismo en personas predispuestas, y en estos casos no se relaciona con malignidad (Sorof y Daniels, 2002). El mecanismo por el cual la resistencia a la insulina puede causar acantosis nigricans es el siguiente:

1. Dicha resistencia a nivel celular produce hiperinsulinemia compensatoria valor.
2. Los valores elevados de insulina en el suero interactúan con un factor de crecimiento similar a la insulina (IGE) cuyos receptores se encuentra en los tejidos periféricos y con cuya unión se fomenta la proliferación de queratinocitos y la proliferación de fibroblastos.

Por otra parte, las concentraciones elevadas de insulina estimulan la síntesis de DNA y la proliferación celular *in vitro* a través de los receptores del factor de crecimiento similar de la insulina 1 (IGF-1), los cuales están presentes en los queratinocitos, favoreciendo de esta manera el desarrollo de las lesiones (Bray, 2003).

Las estrías por distensión se describen como una entidad clínica, y se caracterizan por ser bandas lineares suaves que cuando aparecen en la piel primero son rojas, luego púrpuras y finalmente blancas y deprimidas. Por lo general se localizan en perpendicular a las líneas de tensión y suelen encontrarse sobre abdomen, glúteos y muslos así como en la región inguinal. Se ha demostrado que los niños obesos tienen alta incidencia en estrías (49%), mientras que en los que padecen mayor grado de obesidad, estas bandas se observan con marcas muy notables, sobre todo en muslos, brazos y abdomen. Existe gran controversia en cuanto a la causa de formación de las estrías y su resolución se dificulta en parte por la variabilidad de situaciones clínicas en que se presentan. La estría es una forma de cicatrización dérmica, en la cual la colágena localizada en la dermis se rompe en algunos casos por influencia de los esteroides y se separa de modo que la hendidura que queda se llena de colágena nueva (García y Orozco, 1999).

Referencias bibliográficas

1. Aranceta, J.; Serra, L.; Foz, M. y Moreno, B. (2005). Prevalencia de Obesidad en España. *Medicina Clínica*, 125(12), 460-466.
2. A-Kader, HH. (2009). Nonalcoholic fatty liver disease in children living in the obeseogenic society. *World Journal Pediatrics*, 5(4), 245-254.
3. American Diabetes Association. (2004). Dyslipidemia Management in adults with diabetes. *Diabetes Care*, 27 (1), 68-71.
4. Bray, G. (2003). Risks of obesity. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, 30(2), 281-299.
5. Cabrerizo, L. y Ballesteros, D. (2008). Subdivision of the subcutaneous adipose tissue compartment lipi-lipoproteins levels in women. *Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición*, 14(3), 156-162.
6. Deschenes, D.; Couture, P.; Dupont, P. y Tchémof, A. (2006). Subdivision of the subcutaneous adipose tissue compartment lipi-lipoproteins levels in women. *Obesity Research*, 11(3), 469-476.
7. El-Sohl, A.; Sikka, P.; Bozkanat, E.; Jaafar, W. y Davies, J. (2001). Morbid obesity in the medical ICU. *Chest*, 120(6), 1989-1997.
8. Fairburn, C. y Brownell, K. (2002). *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook*. New York: Guilford.
9. Gami, A.; Caples, S. y Somer, V. (2003). Obesity and obesity obstructive sleep apnea. *Endocrinology Metabolism Clinics of North America*, 32(4), 869-894.
10. García, L.; Orozco, R.; González, J.; Villa, A.; Dalman, J. y Ortiz, J. (1999). Dermatitis in 156 obese adults. *Obesity Research*, 7(3), 299-302.
11. Gil, Á. (2010). *Tratado de Nutrición clínica* (2a. ed.). Madrid: Panamericana.
12. González, J. (2004). *Obesidad*. México: McGraw Hill.
13. Haslam, D. (2007). Obesity: a medical history. *Obesity Reviews*, 8(1), 31-36.

14. Haffner, S. y Taegtmeier, H. (2003). Epidemic Obesity and metabolic syndrome. *Circulation*, 108(13), 1541-1545.
15. Hall, J. (2003). The kidney, Hypertension and Obesity. *Hypertension*, 12(2), 195-200.
16. Hotamisligil, G.; Jhonson, R.; Distel, R.; Ellis, R.; Papaioannou, V. y Spiegelman, B. (2000). Uncoupling of obesity from insulin resistance trough a targeted mutation in aP2, the adipocyte fatty acid binding protein. *Science*, 22, 1377-1379.
17. Halsted, C. (1999). Obesity: effects on the liver and gastrointestinal system. *Current Opinion in Gastroenterology*, 15(2), 706-716.
18. Hubscher, S. (2006). Histological assessment of nonalcoholic fatty liver disease. *Histopathology*, 49(5), 450-465.
19. Kanbham, N.; Markowitz, G.; Valeri, A. y Lin, J. (2001). Obesity related glomerulopathy: an emerging epidermic. *Kidney International*, 59(4), 1498-1509.
20. Kuroki, R.; Sodomoto, Y. e Imamura, M. (2008). Acantosis Nigricans with severe obesity, insulin resistance and hypothyroidism. Improvemet by diet control. *British Journal of Dermatology*, 198(2), 164-166.
21. Malhotra, A. y White, D. (2002). Obstructive sleep apnea. *The Lancet*, 360, 237-245.
22. Osuna, A. (2004). *Diabetes Mellitus tipo 2: sobrepeso y obesidad como factores de riesgo*. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*, 2(3), 1.
23. Robins, S. (2003). Cardiovascular disease with diabetes or the metabolic syndrome. *Current Opinion in Lipidology*, 14(6), 575-583.
24. Sorof, J. y Daniels, S. (2002). Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. *Hypertension*, 40(4), 441-447.
25. Tounian, P.; Aggoun, Y.; Dubern, B.; Varille, V.; Guy-Grand, B.; Sidi, D.; Girardet, J. y Bonnet, D. (2001). Presence of increased stiffness of the commoncarotid artery and endothelial dysfunction in severelyobese children: a prospective study. *Lancet*, 358, 1900-1904.

26. Weiss, R.; Dziura, J.; Burgert, T.; Tamborlane, T.; Taksali, S.; Yeckel, C.; Allen, K.; Lopes, M.; Savoye, M.; Morrison, J.; Sherwin, R. y Caprio, S. (2004). Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *The New England Journal of Medicine*, 23(1), 126-132.
27. Whincup, P.; Gilg, J.; Donald, A.; Katterhorn, M.; Oliver, C.; Cook, D.; Deanfield, J. (2005). *Arterial distensibility*. The influence of adiposity, the metabolic syndrome, and classic risk factors. *Circulation*, 772(2), 1789-1797.
28. Wolk, R.; Shamsuzzaman, A. y Somers, V. (2003). Obesity, sleep apnea and hypertension. *Hypertension*, 6, 1667-1074.

Evaluación nutricional del paciente obeso

Marisol Holod | Yurimay Quintero de Rivas

La mayoría de los adultos mantienen un peso corporal constante debido a un complejo sistema de mecanismos neurales, hormonales y químicos que mantienen el equilibrio entre el consumo de energía y el gasto de energía dentro de los límites muy precisos. Las anormalidades de estos mecanismos resultan en fluctuaciones excesivas en el peso, de las cuales las más comunes son el sobrepeso y la obesidad.

La obesidad se puede definir en forma práctica y sencilla como un exceso de tejido graso en el organismo. Este exceso de grasa da lugar a un sobrepeso en relación a la altura y a la estructura ósea del individuo, entendiéndose que cuando se habla del diagnóstico nutricional de la obesidad, no solo se puede determinar el Índice de Masa Corporal, debido a que lo determinante en el diagnóstico definitivo es la composición corporal del individuo y su distribución grasa.

El punto de vista simplista de la obesidad como reflejo de un consumo excesivo o una actividad física inadecuada, se ha ido sustituyendo poco a poco por el reconocimiento de la interacción compleja entre factores fisiológicos, metabólicos y genéticos, que conducen a un estado físico indeseable.

Además, el individuo obeso presenta una serie de cambios físicos y metabólicos que se dan en el organismo, lo cual hace necesaria una valoración nutricional integral, en donde se verifique no sólo

los indicadores antropométricos, sino todos aquellos que puedan verse vinculados a esta enfermedad, es decir que se necesita una valoración bioquímica, clínica y dietética como complemento de la antropométrica, entendiéndose que la obesidad puede ser multicausal, y como tal, se debe analizar todo aquello que puede estar alterado, y relacionado con el estado nutricional del paciente.

Al ser la obesidad una enfermedad metabólica crónica, cuya prevalencia se ha incrementado abruptamente en los países como Venezuela, y siendo considerada científicamente como una enfermedad que aumenta la morbimortalidad, se hace necesario, en este capítulo, analizar la importancia de una adecuada evaluación del paciente obeso y de los distintos tipos de obesidad, para así poderle dar el enfoque terapéutico más eficiente para cada caso y para cada paciente.

Este diagnóstico debe estar basado en la evaluación nutricional integral, por lo tanto se debe estudiar al paciente en cuatro aspectos básicos: 1. antropometría; 2. bioquímica; 3. clínica; 4. dietética; 5. psicosocial.

Es importante comprender que el diagnóstico nutricional como tal no sólo debe basarse en lo que determina la valoración antropométrica, es necesario también conocer la naturaleza y origen del problema en cada paciente, para poder así indicar el tratamiento nutricional más pertinente en cada caso. Por ejemplo, no será igual el tratamiento de un obeso cuya causa primaria sea un hipotiroidismo diagnosticado, al tratamiento dietético que deberá recibir un paciente con obesidad cuya causa primaria sea una ingesta dietética que supere su requerimiento nutricional.

Valoración integral del adulto obeso

Evaluación Antropométrica

La valoración antropométrica básica de un adulto debe incluir, y debe basarse en los siguientes pasos:

1. Interrogación sobre datos generales. Nombre, fecha de nacimiento, género, edad, procedencia (área rural o urbana), condición socioeconómica, nivel educativo.
2. Toma de las medidas antropométricas. Peso, talla, circunferencias (muñeca, cintura, cadera, brazo), pliegues cutáneos

(subescapular, tríceps, abdominal), diámetro sagital, diámetro de codo. Investigaciones importantes han establecido que las más precisas de estas técnicas son la estatura y el peso, cuyo coeficiente de variación (cv) no supera el 1%. Las circunferencias también son bastantes precisas (cv 2%), sin embargo, la medición de los pliegues tiene mucha variabilidad inter observador (cv 10%) (Bray, 2000).

3. Indagación sobre el peso habitual. Conocido como aquel que el individuo ha mantenido durante más tiempo. Puede ser que el mismo no sea el saludable o normal, y varía en las distintas etapas de la vida.
4. Estimación de la contextura. Relación existente entre el largo y el ancho de los huesos, también llamada complejión o estructura ósea. La contextura puede calcularse por varias metodologías, y una de ellas, específica para la población venezolana, es la reflejada en el *Manual de Evaluación Antropométrica* de Yolanda Hernández de Valero (1995), en el que relaciona la talla con el diámetro de codo y el género. Además podrá estimarse mediante el método de Grant (1980), el cual establece la siguiente relación:

$$\text{Contextura} = \frac{\text{Talla (cm)}}{\text{Circunferencia de la muñeca (cm)}}$$

Tomando como referencia la Tabla 1:

Tabla 1. Interpretación de la contextura según circunferencia de muñeca por género.

Contextura	Hombre	Mujer
Pequeña	>10,4	>11,0
Mediana	9,6 – 10,4	10,1 – 11,0
Grande	<9,6	<10,1

El uso y aplicación de la información antropométrica es diversa. Por ejemplo, el grado del exceso de peso se determina a partir de la relación peso-estatura y el IMC; el riesgo cardiovascular y el de diabetes con la circunferencia de cintura y, en forma menos precisa, con la relación cintura/cadera, mientras que los pliegues cutáneos son útiles para determinar las proporciones relativas de grasa troncal y periférica.

5. Cálculo del peso ideal, normal o teórico. Considerado como aquel que se encuentra en las tablas de peso-talla y que está ligado al género, talla, y contextura.

Podrá utilizarse para su cálculo el que refiere el IMC:

$$\text{Peso Ideal} = 18,5 * \text{Talla}^2$$

$$24,9 * \text{Talla}^2$$

6. Cálculo del Índice de Masa Corporal (IMC). El astrónomo belga Quetelet, en 1836, fue el primero que reportó la observación de que el peso de un adulto normal era proporcional al cuadrado de la estatura. Se han propuestos diversos índices que relacionan el peso con la estatura, pero el más utilizado a nivel mundial es el Índice de Masa Corporal, además de ser el que correlaciona mejor la grasa corporal:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso}}{\text{Talla}^2}$$

La Organización Mundial de la Salud (OMS), establece que el punto de corte para definir la obesidad es de un valor de IMC=30 kg/m², limitando el rango para la normalidad a valores de IMC entre 18,5–24,9 kg/m², y el de sobrepeso a valores de IMC entre 25–29,9 kg/m². De igual forma, en el país, los resultados se podrían comparar con los reportados por el Instituto Nacional de Nutrición, el cual utiliza la clasificación de la Organización mundial de la salud (OMS, 1995; Instituto Nacional de Nutrición, 2007):

Tabla 2. Clasificación del Estado Nutricional por Índice de Masa Corporal, según INN, 2007

Obesidad mórbida	Obesidad	Sobrepeso	Normal	Delgadez leve	Delgadez moderada	Delgadez intensa
≥ 40,00	30,0-39,99	25,00-29,99	18,5-24-9	17,00-18,49	16,00-16,99	<16,00

También podrían calcularse y clasificarse utilizando la referencia del manual de Yolanda Hernández para Venezuela.

Existen otras organizaciones importantes, como la sociedad española de obesidad (SEEDO), que en su último consenso, para el año 2007, presenta dos diferencias importantes con respecto a la clasificación de la OMS:

- El amplio rango que abarca el sobrepeso, en el que está incluida una gran parte de la población adulta y que posee una gran importancia en la estrategia global de la lucha contra la obesidad y de los factores asociados, lo divide en dos categorías, calificando al sobrepeso de grado II como pre obesidad.
- La introducción de un nuevo grado de obesidad (obesidad grado IV u obesidad extrema) para aquellos pacientes con un IMC=50 kg/m² y que son candidatos de indicaciones especiales en la elección del procedimiento de cirugía bariátrica.

Tabla 3. Clasificación de obesidad según SEEDO (2007)

Clasificación	IMC
Peso Insuficiente	> 18.5
Normopeso	18.5 – 24.9
Sobrepeso Grado I	25 – 26.9
Sobrepeso Grado II	27 – 29.9
Obesidad Tipo I	30 – 34.9
Obesidad Tipo II	35 – 39.9
Obesidad Tipo III	40 – 49.9
Obesidad Tipo IV	> 50

7. Determinación de la composición corporal. El peso corporal es la suma de tejido óseo, músculo, órganos, líquidos corporales y tejido adiposo. Parte de éstos componentes, o todos, están sujetos a cambios normales, como un reflejo del crecimiento, el estado reproductor, variación de los niveles de ejercicio y los efectos del envejecimiento. El agua constituye entre el 60 al 65% del peso corporal, es muy variable, y el estado de hidratación induce a fluctuaciones de varios kilogramos. El músculo e incluso la masa esquelética se ajustan en cierta medida para apoyar la carga cambiante de tejido adiposo, sin embargo la verdadera pérdida o aumento de peso se relaciona principalmente con un cambio en el tamaño de los depósitos de grasa. Otro componente básico es el referente al tejido no adiposo, magro o libre de grasa.

Para estimar cómo está compuesto el organismo a nivel de la reserva calórica corporal (Figura 1), se considera:

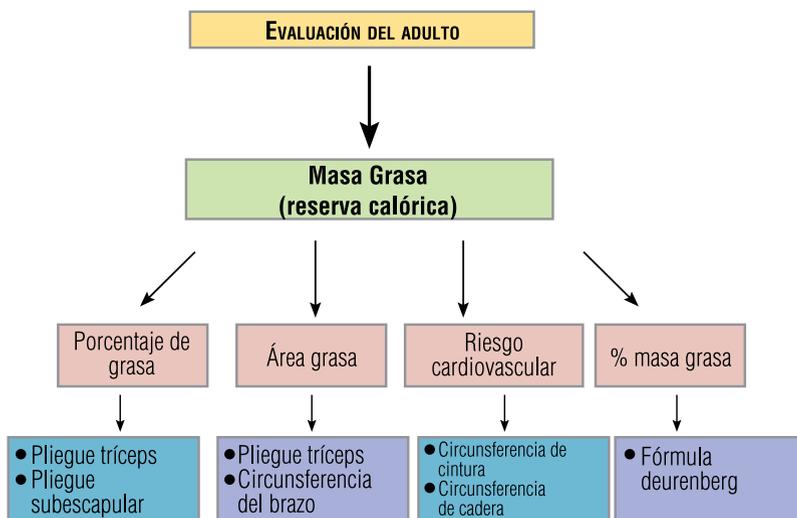


Figura 1: Determinación de la reserva calórica o masa grasa en el adulto

7.1. **Determinación del porcentaje de grasa.** Existen varias mediciones antropométricas importantes que permiten determinar la masa grasa o reserva calórica corpo-

ral. Uno de ellos es el pliegue de tríceps, que en el caso de la obesidad suele elevarse más que el subescapular, cuando la distribución de grasa es de tipo androide. El pliegue subescapular permite evaluar el estado de compartimiento graso, y se puede utilizar para su interpretación las tablas de Frisancho (1981) y las de Yolanda Hernández de Valero (1995) para la población venezolana.

- 7.2 **Área Grasa.** Se puede determinar a través de la circunferencia del brazo y el pliegue del tríceps en centímetros, determinándose el **área grasa del brazo** a través de la siguiente fórmula:

$$AG \text{ (cm)} = \frac{CMB \text{ (cm)} * PTr \text{ (cm)}}{2} - \frac{\pi (PTr \text{ (cm)})^2}{4}$$

Este resultado también se ubica en las Tablas de Frisancho (1981), y luego se interpreta según los siguientes parámetros:

Tabla 4. Clasificación de área grasa según Frisancho (1981)

Percentil	Interpretación
0.0 – 5.0	Magro
5.1 – 15.0	Grasa debajo del promedio
15.1 – 85.0	Grasa promedio
85.1 – 95.0	Grasa arriba del promedio
95.1 – 100.0	Exceso de grasa

- 7.3. **Medición del riesgo cardiovascular.** Se realiza tomando en cuenta que los adultos obesos corren el riesgo de desarrollar trastornos concomitantes, pues un 20% de

aumento en el peso corporal incrementa sustancialmente el riesgo de hipertensión, cardiopatía coronaria, trastornos de lípidos y diabetes mellitus no insulino dependiente, artropatía, cálculos biliares, apnea del sueño, entre otros.

Por lo tanto, esta valoración es fundamental para hacerle ver al paciente el riesgo que corre al seguir presentando un peso por encima de su peso saludable y, por supuesto, la distribución de la grasa corporal es fundamental. Esta estimación se puede realizar mediante el uso de las gráficas expuestas en el *Manual de Antropometría* de Yolanda Hernández de Valero, en el cual se relaciona la Circunferencia de Cintura (CCi) y la Circunferencia de Cadera (CCa). Su valor permite clasificar la distribución del tejido adiposo en tipo androide o ginoide¹.

Actualmente se señala la Circunferencia de Cintura (CCi), como un indicador que se relaciona con la cantidad de tejido adiposo ubicado a nivel del tronco, demostrando ser un predictor bastante específico del riesgo. Los valores de riesgo se pueden apreciar en la siguiente tabla:

Tabla 5. Clasificación de la Circunferencia de cintura (INN, 2007)

Género	Riesgo Bajo	Riesgo Incrementado	Riesgo Incrementado Sustancialmente
Masculino	≤ 93	94 - 101	≥ 102
Femenino	≤ 79	80 - 87	≥ 88

¹ Obesidad ginoide. En este caso se habla de exceso de grasa que se ubica a nivel de la zona, glúteo-femoral, con una distribución en forma de pera. Tiene predominio de receptores alfa 2 adrenérgicos, por lo tanto presenta una actividad lipoproteínlipasa elevada. En este tipo de individuos es mayor la lipogénesis y menor la actividad lipolítica.

7.4 **Porcentaje de Masa Grasa.** Puede calcularse mediante la siguiente fórmula, propuesta por Deurenberg Weststrate y Seidell (1991):

$$\% \text{ MG} = (1.20 \times \text{IMC}) + (0.23 \times \text{edad}) - (10.8 \times \text{género}) - 5.4$$

La edad se calcula en años, y en la variable género se utiliza la siguiente clasificación:

Tabla 6. Variable de género para la fórmula de Porcentaje de Masa Grasa

Género	Valor
Varón	1
Mujer	0

En cuanto a la **masa magra** o **masa muscular**, la importancia de su determinación radica en que permite conocer el estado de las reservas proteicas. En la Figura 2 se pueden apreciar las determinaciones posibles de este compartimiento corporal:

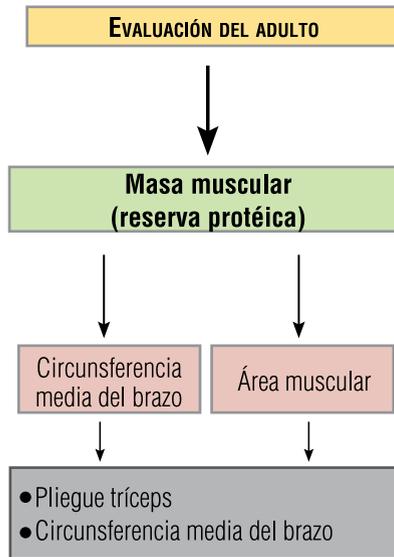


Figura 2. Determinación de la reserva proteica o masa muscular en el adulto

7.5 **Circunferencia Muscular del Brazo.** Se parte del cálculo de la circunferencia media del brazo y el pliegue del tríceps, ambas en milímetros. Estos datos pueden compararse en las tablas de Frisancho (1981).

$$CMB \text{ (mm)} = CB - (PT(\text{mm}) \times \pi)$$

7.6. **Área Muscular del Brazo.** Este indicador puede ser determinado directamente en el *Manual de Evaluación Antropométrica* de Yolanda Hernández de Valero, relacionando el Pliegue de Triceps (PTr) en milímetros, con Circunferencia de Brazo Derecho (CBD) en centímetros, o mediante el cálculo de la siguiente fórmula, con su ubicación en las tablas de Frisancho:

$$AM(\text{mm}) = \frac{[CMB(\text{mm}) - \pi (Ptr \text{ (mm)})]^2}{4 \pi}$$

Su interpretación se realiza mediante la siguiente Tabla:

Tabla 7. Clasificación de área muscular según Frisancho (1981)

Percentil	Interpretación
0.0 – 5.0	Musculatura reducida
5.1 – 15.0	Musculatura debajo del promedio
15.1 – 85.0	Musculatura promedio
85.1 – 95.0	Musculatura arriba del promedio
95.1 – 100.0	Musculatura alta: buena nutrición

7.7. Otras mediciones del compartimento corporal total:

Métodos de dilución

La mayoría de los métodos que cuantifican el agua corporal y su distribución se basan en el principio de Fick, donde se establece que el volumen de la distribución de una sustancia se obtiene dividiendo la cantidad de dicha sustancia presente en el organismo por su concentración en plasma. Según este principio, se necesita la inyección o ingestión de sustancias químicas o isótopos así como la toma de muestras en sangre o en otros líquidos corporales, como la orina, la saliva o, en el caso de algunos isótopos estables, la recogida del aliento exhalado. Uno de los más utilizados es el **agua corporal total (ACT)**, el cálculo de la masa muscular con este método es bastante preciso. El contenido de agua en el compartimento magro es del 67 al 77% y puede ser estimado este compartimento en obesos con la estimación de la masa grasa.

Absorciómetro de rayos X con doble energía (DEXA)

El DEXA se desarrolló para medir contenido mineral óseo, pero puede medir masa grasa y representa un avance en la evaluación de la composición corporal. Esta técnica usa dos haces de rayos X de diferentes energías (usualmente 40 y 80 keV). En uno de los métodos, el haz se produce constantemente y se separa en diferentes energías mediante el uso de filtros de borde k. Entre los instrumentos que emplean esta técnica están el Lunar DPX y el Norland XR-26. Es considerado hoy en día como un método patrón de oro para el cálculo de la masa grasa, y los niveles de irradiación son bajos (0.05 a 1.5 mrem) en comparación con otros métodos, como la radiología convencional y la tomografía computarizada (25 a 270 mrem), por lo que puede ser utilizado en niños. Con esta técnica se puede evaluar la composición corporal en todas las edades, y en casi todas las condiciones fisiopatológicas.

Conductancia eléctrica corporal total (TOBEC)

Este método se basa en las diferencias en la conductividad eléctrica y en las propiedades dieléctricas de las

masas grasas y no grasas del organismo (existe un mayor número de iones en el tejido no graso). Al introducir el cuerpo en un campo eléctrico se produce una pérdida de energía que es proporcional a la conductividad de los componentes de aquél y a su longitud. El tejido magro es 20 veces más conductor que el tejido graso debido a su contenido hidroelectrolítico.

Infrarrojo próximo (NIR)

El NIR se basa en los principios de la absorción y reflexión de la luz mediante la espectroscopia de infrarrojos. Cuando la radiación electromagnética golpea un material, la energía se refleja, absorbe o transmite, dependiendo de las propiedades de absorción y dispersión de la muestra. La energía transmitida dentro de la muestra se dispersa y se refleja hacia afuera, conteniendo información sobre la composición química de esta. En humanos se usa un espectrofotómetro computarizado con un procesador único, rápido y monocromático, y una sonda de fibra óptica. Su medición se basa en la colocación del cabezal del equipo en el bíceps, estimando el porcentaje de masa grasa corporal total. Existe literatura que señala que el grosor de la grasa bicipital tiene buena correlación con el contenido de grasa corporal total, sin embargo no existen ecuaciones para pronosticar, a través de las mediciones antropométricas de este espesor, la predicción corporal total de ese compartimento.

Análisis de la impedancia Bioeléctrica (BIA)

El BIA es un método para el estudio de la composición corporal que se basa en la naturaleza de la conducción de la corriente eléctrica a través de tejidos biológicos. Es rápido, portátil, no invasivo, barato y con poca dificultad técnica. Este método mide la impedancia u oposición al flujo de una corriente eléctrica a través de los líquidos corporales contenidos fundamentalmente en los tejidos magro y graso.

Tomografía computarizada (TC)

Esta técnica se basa en la emisión de rayos X para evaluar la composición corporal, permitiendo reconstruir imágenes bidimensionales de los tejidos y órganos a través de cortes de áreas, analizando su densidad y su relación con otras áreas. Este método permite evaluar el cuerpo entero de forma segmentaria y es de gran ayuda para estimar la composición corporal. En pacientes obesos permite evaluar el tejido adiposo visceral y el tejido adiposo subcutáneo, siendo un marcador directo de las complicaciones metabólicas que genera la obesidad abdominal.

Resonancia magnética nuclear (RMN)

Esta técnica permite obtener imágenes de los tejidos corporales y cuantificarlas, y no utiliza radiaciones, por lo que es un método más seguro y no invasivo. El método se basa en la determinación de una imagen a la que se le cuantifica la composición corporal, distinguiendo el tejido adiposo visceral y el tejido adiposo subcutáneo.

Ecografía

A través de las ondas de alta frecuencia emitidas por el ultrasonido se relaciona el tejido atravesado. Por medio de este método se pueden calcular espesores de los pliegues grasos, áreas musculares, volúmenes de órganos, profundidad del abdomen, entre otros.

Evaluación bioquímica

La evaluación bioquímica debe ser realizada en forma regular, y se deben realizar aquellos exámenes que permitan evaluar las repercusiones de la obesidad en los diferentes sistemas, así como los que permiten el diagnóstico oportuno de las enfermedades que la acompañan.

En el caso de la obesidad, se deben emplear exámenes bioquímicos que sirvan para descubrir una posible causa hormonal, por lo que se recomiendan algunos exámenes como: perfil tiroideo, pruebas funcionales del metabolismo de los carbohidratos (glicemia e insulina basal y postprandial), entre otros. Además se podrán prescribir algu-

nos exámenes que indiquen una ingesta inadecuada o consecuencias de ella, como: colesterol, triglicéridos, glicemia, ácido úrico, entre otros.

Otro aspecto bioquímico alterado en algunos pacientes obesos, especialmente los de distribución androide, son las enzimas transaminasas glutámico-pirúvica y oxalacética, que se elevan como consecuencia de la infiltración de grasa hepática.

Finalmente, al ser una valoración integral, no se deben descuidar los exámenes básicos que muchas veces, aunque no están relacionados con la patología estudiada, pueden indicar otras patologías, aun en estados subclínicos de la enfermedad.

Evaluación clínica-nutricional

La historia y la exploración clínica son mecanismos elementales en la valoración del estado nutricional de los individuos. Se valorará, de acuerdo a signos físicos y su localización, los cambios supuestamente vinculados con la obesidad o con patologías relacionadas, siendo algunas de estas las de tejidos epiteliales superficiales como piel (ubicación y palpación del panículo de grasa excesivo, salpullido en zonas específicas, acantosis nigricans, entre otros), las relacionadas con agrandamiento de glándulas como la tiroides, que se evidenciarán mediante la palpación de la glándula tiroidea. Además, se podrán verificar otras características de interés que refiera el propio paciente, como várices, hirsutismo², entre otros.

Es importante destacar que es necesario incluir dentro de la valoración nutricional integral una historia clínica completa en donde, por medio de la interrogación simple, se indague sobre aspectos básicos como diagnósticos clínicos, hábitos personales, hábitos gástricos, antecedentes patológicos familiares (incluyendo la obesidad), número de hijos, práctica de ejercicio físico, entre muchos otros hábitos, costumbres y factores personales que puedan estar influyendo en su condición.

Evaluación dietética

En muchos pacientes obesos la ingesta selectiva de alimentos con alto contenido graso parece ser una característica frecuentemente encontrada, siendo esta una de las posibles causas de la ganancia

² Hirsutismo, dicese del exceso de vello corporal, que adopta una distribución masculina en algunas partes del cuerpo donde no es regular su aparición.

de peso, además del aumento de la lipoproteinlipasa y otros neurotransmisores.

Se han hecho estudios donde se evidencia que la mujer obesa generalmente elige alimentos de composición mixta (grasa y azúcar), mientras que los hombres prefieren aquellos donde predominan las proteínas, las grasas y la sal.

La ingesta diaria presenta como característica su variabilidad interindividual. Esto es un dato importante a la hora de estimar el consumo de un individuo, ya que se debe considerar que los individuos presentan cambios en su conducta alimentaria día a día, por lo tanto no se puede generalizar al verificar sólo un día de consumo.

Las encuestas nutricionales son instrumentos donde se registra la información referente al consumo de alimentos y la calidad de la alimentación de una persona o grupo de personas, y sirven como referencia del consumo (aproximación del consumo real). Los resultados se deben comparar con los cálculos del requerimiento nutricional individual del paciente, para así poder obtener una posible relación de causa-efecto, así como establecer el tratamiento oportuno para cada caso.

Entre los métodos más utilizados para estimar el consumo del paciente obeso se encuentran: el recordatorio de 24 horas, el diario dietético, la frecuencia de consumo, y los hábitos y preferencias.

Evaluación psicosocial

En esta se pueden incluir estudios socioeconómicos, psicológicos influyentes, así como socioculturales. La evolución y seguimiento de algunas patologías como la obesidad y los trastornos de la conducta alimentaria pueden estar influenciados o coexistir con desordenes emocionales sin base orgánica, como la depresión y la ansiedad. Para este tipo de evaluación existen escalas elaboradas, una de ellas es la **Escala de Depresión y Ansiedad** (HAD Scale), y de igual forma existen otras escalas validadas y de aplicación importante tanto en el aspecto diagnóstico como terapéutico.

Finalmente, una vez realizada toda la valoración exhaustiva al paciente obeso, se deberá concluir con un diagnóstico nutricional integral, que incluya toda esta serie de factores que pueden marcar la existencia o no de la patología y permita conocer las posibles causas del problema.

Referencias bibliográficas

1. Bray, G. y Ryan, D. (2000). Clinical evaluation of the overweight patient. *Endocrine*, 13(2), 167-186.
2. Castell, G. y Bultó, L. (2004). *Larousse de la Dietética y la Nutrición*. Barcelona: Spes.
3. De Girolami, D. (2004). *Fundamentos de Valoración Nutricional y Composición Corporal* (2a ed.). Buenos Aires: El Ateneo.
4. Deurenberg, P.; Weststrate, J. y Seidell, J. (1991). *Body mass index a measure of body fatness: age and sex specific prediction formulas*. *Br J of nutrition*, 65, 105-114
5. Hernández, Y. (1995). *Manual para simplificar la evaluación antropométrica en adultos*. Caracas: Gangazine.
6. Mahan, L. y Escott, S. (2001). *Nutrición y Dietoterapia de Krause* (10 a ed.). Ciudad de México: McGraw-Hill.
7. Organización Mundial de la Salud. (1995, Noviembre). *El Estado Físico: Uso e Interpretación de la Antropometría. Serie de informes técnicos*. Ginebra: Autor.
8. Palafox, M. y Ledesma, J. (2012). *Manual de Fórmulas y Tablas para la Intervención Nutriológica* (2da ed.). México: McGraw-Hill.
9. Salas-Salvadó, J.; Rubio, M.; Barbany, M. y Moreno, B. (2007). Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Medicina Clínica*, 128(5), 184-196.
10. Wardlaw, G.; Hampl, J. y Di Silvestro, R. (2004). *Perspectivas en Nutrición* (7a. ed.). Nueva York: Mc Graw-Hill.

Orientación nutricional. Su importancia en el tratamiento de la obesidad

Carmen Teresa Vargas Bernal

A continuación les presentamos algunas consideraciones acerca del tratamiento del sobrepeso y la obesidad. Estas ideas tienen el propósito de brindar al lector las orientaciones acerca de un tema que ha preocupado siempre a los profesionales de la nutrición, que es cómo lograr una pérdida de peso estable como primera meta y en definitiva lograr la modificación de los hábitos alimentarios que propendan a crear y mantener un proyecto de vida saludable en el individuo y la familia. Lo que proponemos es trascender la necesidad de lograr, a costa de grandes sacrificios, un peso corporal ideal, llegar al origen del problema y efectuar cambios permanentes en la manera de alimentarnos, lo cual nos permita mantener la salud y prevenir enfermedades relacionadas con la nutrición. Todas las consideraciones acerca del tratamiento de la obesidad que a continuación les presento son el producto de mi experiencia en el área de la orientación nutricional.

Partiremos de esbozar los objetivos más importantes del tratamiento de la obesidad, los cuales se pueden resumir en:

1. Permitir una pérdida de peso gradual y suave que permita el reajuste metabólico adecuado, fundamental para el mantenimiento del peso deseable.
2. Asegurar el aporte de todos los nutrientes a través de una alimentación mixta y equilibrada.

3. Procura lograr que la pérdida de peso sea a expensas del tejido adiposo.
4. Alterar en el menor grado posible los hábitos alimentarios y de vida. Los cambios en los hábitos alimentarios deben ser logrados mediante la aceptación y requieren de una labor continua de educación sin utilizar estrategias basadas en el miedo, la fuerza ni la manipulación. El terapeuta es el facilitador del proceso.

El Dr. Leonard Laskow, en su libro *Curar con amor*, (1992), afirma que las enfermedades tienen su origen en eventos emocionales y el camino para sanar es la curación holoenergética, la cual consiste en “usar nuestros pensamientos, nuestras manos, nuestro corazón y nuestra conciencia elevada para inducir a la curación”, esta teoría señala que la curación se da de forma natural cuando descubrimos la causa de las conductas repetidas en nuestra vida y que son consecuencia de las grabaciones de lo que él denomina incidentes críticos.

Estos conceptos son aplicables al tratamiento de la obesidad porque desde la vida intrauterina dependemos de la nutrición de la madre, nuestra primera fuente de amor, el cual se consolida con la lactancia materna y posteriormente con la alimentación en la primera infancia por el significado que el alimento tiene en nuestra cultura. Alimentar es sinónimo de brindar afecto, por ello cuando mencionamos la palabra “dieta” la connotación es de restricción y el sentimiento que genera es de disminución de la cantidad y calidad del cariño que ponemos en la preparación y distribución de los alimentos en la mesa familiar. Brindar alimentos apetitosos independientemente de su valor nutritivo se considera un gesto ligado al amor por la familia.

De allí que la forma de alimentarnos, y todos los eventos que ocurren alrededor del acto de comer en los primeros años de la vida, se graban en nuestra memoria, trayendo como consecuencia la aceptación o rechazo de los alimentos y la avidez por algunos en especial. Un ejemplo de ello es la adicción a los dulces, la cual puede estar asociada a la costumbre de los padres de traer dulces a los niños al regreso del trabajo, quizás como recompensa por su ausencia durante el día.

En mi experiencia en el tratamiento de la obesidad, la mayoría de los casos de adicción a los hidratos de carbono está determinada por la evocación del recuerdo de la respuesta al “¿Qué me trajiste?”, pregunta obligada a los padres, abuelos, padrinos y personas muy queridas. Generalmente ese esperado regalo son golosinas. Es sabido que en la infancia se fomentan todas las creencias acerca de la alimentación y se adquieren los hábitos alimentarios que la familia nos modela, los cuales se mantienen vigentes de generación en generación.

El aumento de peso está influenciado en gran parte por el tipo de alimentación que se tiene y que no siempre satisface las necesidades de la familia, en la cual el estudio, el trabajo y la rutina diaria exigida por la vida moderna conlleva a una selección de alimentos que está muy lejos de constituir una alimentación saludable.

Importancia de la historia nutricional en el tratamiento de la obesidad

El punto de partida para la aplicación del tratamiento de la obesidad es la realización de una historia nutricional que contenga todos los datos que nos permitan llegar a un diagnóstico, lo más exhaustivo posible, del grado de sobrepeso y sus causas físicas y psicológicas. Es sabido que una de las causas que conducen al aumento de peso es la ansiedad, la cual convierte al individuo en un comedor compulsivo. Por lo tanto es necesario investigar las causas de la ansiedad, además de otras motivaciones que inducen al individuo a seleccionar, preparar y consumir alimentos en calidad y cantidad tal que terminan convirtiéndolos en obesos.

Todos estos aspectos deben ser tomados en cuenta para elaborar la historia nutricional, la cual es el punto de partida para un tratamiento exitoso, y se considera como un documento confidencial que debe contener:

1. Datos personales. Los datos de identificación del paciente, como nombre, dirección, teléfonos correo electrónico, estado civil, lugar de nacimiento (de gran importancia para conocer hábitos alimentarios locales y regionales), nivel educativo, ocupación.

2. Actividad física. Tiempo dedicado y tipo de actividad física.
3. Motivo de consulta.
4. Datos antropométricos. Peso, estatura, circunferencia de cintura, IMC.
5. Pruebas de laboratorio.
6. Antecedentes familiares.
7. Antecedentes personales (enfermedades padecidas en el pasado y en la actualidad).
8. Medicamentos.
9. Peso deseable.
10. Historia del peso en diferentes edades (primera infancia, adolescencia, adultez).
11. Cantidad de peso menor desde los 21 años.
12. Cantidad de peso mayor que ha tenido y tiempo en el que se adquirió.
13. Miembros de la familia que han tenido o tienen sobrepeso.
14. Metas a alcanzar en corto, mediano y largo plazo.
15. Factores que contribuyen al aumento de peso. Lista de co-tejo de posibles causas.
16. Antecedentes alimentarios. Cambios en la dieta, gustos y preferencias a diferentes edades.
17. Factores psicológicos relacionados con el consumo de alimentos en los primeros años de vida. Ej.: Alimentos como premio o castigo.
18. Otros antecedentes de interés. Enfermedades padecidas, intervenciones quirúrgicas, eventos familiares y su relación con el aumento de peso, situación familiar, roles familiares.
19. Trastornos digestivos e intolerancias a los alimentos.
20. Anamnesis alimentaria, gustos y preferencias.
21. Frecuencia de consumo de los grupos de alimentos.
22. Recordatorio de las últimas 24 horas.
23. Otros datos de interés.

Una vez realizada la historia se elabora la guía de orientación nutricional, se determina el tratamiento dietético de acuerdo con las metas establecidas y se diseña la estrategia de vigilancia del trata-

miento. Una de las más exitosas de estas estrategias son los grupos de apoyo, los cuales se conforman con personas que voluntariamente así lo desean y pueden estar constituidos por amigos que se conocen y deciden trabajar juntos para lograr sus metas, o puede formarse con los asistentes a la consulta de nutrición que voluntariamente decidan participar.

Proyecto saludable en nutrición

En el contexto de un proyecto de vida saludable, las reuniones se dan a proposición del facilitador, se convocan personas con sobrepeso y obesidad, se planifican reuniones semanales con el facilitador y se elabora la agenda con la participación activa de los integrantes. Las actividades que se sugieren para cada reunión en la etapa inicial son:

1. Intercambio de experiencias. Después de las primeras semanas y una vez iniciado el cumplimiento del tratamiento dietético, los participantes cuentan las experiencias vividas con la dieta, las formas de preparación de los alimentos, las reacciones del grupo familiar y todos los comentarios que quieran hacer. De allí pueden surgir interesantes discusiones en las cuales el facilitador actúa como moderador, aclarando dudas y complementando información. Al final se recogen las conclusiones y se pueden asignar tareas para la discusión de la semana siguiente.
2. Pesaje y análisis de la variación del peso con relación al peso del inicio. En esta actividad se pesa a cada persona y se compara el peso con el del inicio, aplaudiendo y felicitando a los que lograron la meta e investigando las causas si alguien del grupo no la logró.
3. Sesión de trabajo grupal, para reforzar conocimientos acerca de la importancia del tratamiento, además de los tópicos que surjan de la discusión grupal.
4. Cierre y propuestas, para el tema de la próxima sesión.
5. Es muy importante incentivar a los participantes a vincularse a un programa de actividad física que surta mejores efectos si se realiza con el grupo.

La etapa inicial en este tipo de proyectos tiene una duración variable y depende del tiempo en que cada uno de los integrantes logre la meta del peso deseable. Además de las reuniones grupales cada paciente trabaja con el terapeuta individualmente en la búsqueda de las causas que ocasionan la ansiedad, la cual a su vez determina la selección y consumo de una alimentación inadecuada. Una vez logrado el peso deseable se inicia la etapa de seguimiento, en la cual se diseñan talleres de crecimiento personal, preparación de alimentos y todos aquellos temas y estrategias de enseñanza dirigidas a lograr el cambio permanente de actitud hacia un estilo de vida saludable.

Los grupos de apoyo constituyen una valiosa estrategia para el tratamiento de enfermedades como la hipertensión arterial, la diabetes y otras afecciones crónicas que generalmente tienen la obesidad como causa asociada. Los grupos se constituyen y legalizan para mantenerse en el tiempo. Cuando el tratamiento con esta estrategia se utiliza en personas con sobrepeso y obesidad sin otra patología, se establecen metas a corto, mediano y largo plazo. En principio las reuniones tienen una frecuencia semanal y una vez lograda la meta del peso deseable se inicia la etapa de seguimiento, que tiene como finalidad lograr el afianzamiento de los hábitos de vida saludables. Se insiste en el manejo del estrés, la actividad física y la dieta sana, que son los pilares fundamentales de un proyecto de vida saludable.

A manera de conclusión, es necesario tener presente que somos cuerpo, mente y espíritu, y es indispensable lograr el equilibrio de estos tres componentes para alcanzar la metas que nos proponemos. Al trascender las necesidades físicas y dirigir la mente hacia los pensamientos amorosos, logramos acercarnos a lo que constituye la meta más ansiada del ser humano, la felicidad, que tiene para cada persona una connotación diferente. Sin embargo la fuente verdadera está en el amor incondicional, por lo que las tendencias actuales son a la investigación de la relación entre las enfermedades, las emociones, el pensamiento y los sentimientos. La psiconeuroinmunología, con apoyo de la física cuántica, constituye hoy en día la base de las investigaciones en esta área de la salud, que buscan cómo contribuir a una vida saludable.

Referencias bibliográficas

1. De Girolami, D. (2004). *Fundamentos de Valoración Nutricional y Composición Corporal* (2a. ed.). Buenos Aires: El Ateneo.
2. Wardlaw, G.; Hampl, J. y Di Silvestro, R. (2004). *Perspectivas en Nutrición* (6ta ed.). Nueva York: Mc Graw-Hill.
3. Leonard, L. (1992). *Curar con Amor*. (2a. ed.). Colombia: Ediciones Martínez Roca.

Importancia de la educación nutricional en la obesidad infantil

Anatty Rojas

La obesidad infantil

En los últimos 30 años se ha detectado, en algunos países del mundo occidental, un aumento excesivo del peso corporal asociado a cambios en los hábitos de ingesta y de actividad física de la población. La prevalencia de la obesidad en la niñez y adolescencia ha aumentado en forma significativa en este período, y este es un comportamiento globalizado que incluye a países desarrollados y en vías de desarrollo.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), para el año 2025 habrá 70 millones de niños en el mundo menores de cinco años considerados obesos. En Venezuela para el año 2013, el 6,4% de la población infantil presentaba obesidad.

En este contexto, la prevalencia creciente de obesidad en los niños aparece como un problema de salud pública importante. El concepto de obesidad en la infancia dejó de ser un trastorno benigno, y la creencia popular de que a los niños con sobrepeso “se les quitará este problema con el crecimiento”, dejó de ser cierto. Cuanto más tiempo haya tenido sobrepeso el niño, más probable será que continúe así hasta la adolescencia y la adultez. Las consecuencias de la obesidad durante la infancia incluyen dificultades psicosociales (discriminación, imagen de sí mismo negativa, menos socialización), y mayor frecuencia de dislipidemias, hipertensión y tolerancia anormal a la glucosa.

Factores ambientales asociados al aumento del peso corporal

El gran desarrollo de la industria alimentaria, la mejoría del poder adquisitivo, los cambios socioeconómicos y los avances tecnológicos han modificado la dieta y los estilos de vida de la sociedad de hoy en algunos países del mundo en desarrollo. Es en estos factores donde se deben buscar las raíces del problema y soluciones.

Los factores ambientales que condicionan los hábitos de ingesta actual son múltiples. Se destacan los siguientes:

1. Productos comerciales hipercalóricos. La oferta excedida de estos productos que pretenden ser soluciones alimentarias da lugar a un aumento del consumo por su fácil cocción o porque representa una solución rápida para el cliente que necesita comer deprisa a fin de continuar con sus labores de trabajo o estudio. Pizzas, hamburguesas y perros calientes se ofrecen para el consumo a cualquier hora del día.
2. Poder adquisitivo. En algunos países hay un aumento del poder adquisitivo de la población, lo cual incrementa el consumo de alimentos. Si este consumo se hace sin criterio nutricional conlleva a desórdenes que afectan la salud de la población.
3. Publicidad. Se suma a los factores anteriores una publicidad o *marketing* que induce al consumo. Se asocia la alegría, la salud y el bienestar con imágenes de alimentos nocivos para salud. La población no educada nutricionalmente, en particular la infantil, es atrapada por esta publicidad que se muestra a través de diferentes medios de comunicación, especialmente la televisión. La televisión es un factor ambiental que ha contribuido sensiblemente al incremento de la prevalencia de la obesidad infantil, puesto que los niños que dedican mucho tiempo a la televisión dejan de hacer otras actividades de mayor gasto energético, como serían los juegos o el deporte. Además, la publicidad que acompaña y se intercala en los programas infantiles tiende a transformar los programas en ostentaciones publicitarias, con el objetivo de estimular el

deseo y la necesidad de consumir alimentos de alto contenido calórico. Hoy en día la televisión forma parte de todos los hogares y su utilización está considerada como una actividad rutinaria a la que los niños y adolescentes dedican gran parte de su tiempo.

4. Psicológicos. Trastornos psicológicos reactivos donde el alimento pasa a ser un sustituto placentero. Desde niño se puede inducir un trastorno de este tipo, cuando los padres o familiares intentan calmar un malestar del infante con el consumo de alguna comida. Si esta práctica se convierte en hábito, en la etapa de adulto la persona la adopta como una salida a la ansiedad producida por cualquier problema que enfrente. Vemos así a personas que en estados de estrés excesivo consumen alimentos hipercalóricos para tranquilizarse u obtener bienestar.
5. Educación en salud. La ignorancia o desconocimiento por parte de la población de que la obesidad es una enfermedad asociada a desbalances nutricionales mantenidos en el tiempo y que es un problema de hábitos adquiridos en su proceso educativo, ya sea en el hogar o en la escuela, es factor de origen de desórdenes alimentarios.
6. Estilos de vida y sedentarismo. Los hábitos sedentarios, condicionados en algunos casos por falta de infraestructura adecuada y de áreas verdes para el esparcimiento y la práctica deportiva o por una inadecuada orientación de la actividad física que privilegie el desarrollo de destrezas físicas y motoras por sobre lo recreacional o deportivo, sumado al desconocimiento por parte de la población de los beneficios de una vida saludable, pueden ser causantes de un incremento de la obesidad infantil. La práctica cada vez mayor de actividades tales como juegos electrónicos, computación y la televisión, ocupan gran parte del tiempo libre de niños y adolescentes y determinan un gasto calórico mínimo, por lo que se las ha considerado como horas de inactividad física. En la actualidad, las horas de inactividad física y sueño ocupan un porcentaje importante del día de muchos niños y adolescentes, especialmente en las zonas más urbanas.

7. **Complicaciones asociadas.** Entre las complicaciones o trastornos que acompañan a la obesidad infanto-juvenil destacan las psicosociales (menor autoestima y rendimiento escolar, bajo rendimiento laboral y menor nivel socioeconómico a futuro), un mayor riesgo de seguir siendo obeso en la edad adulta y las complicaciones médicas. Dentro de estas últimas, la dislipidemias, el hiperinsulinismo y la elevación de la presión arterial preceden a las enfermedades crónicas metabólicas y cardiovasculares isquémicas del adulto que constituyen la primera causa de muerte en la población mayor de 40 años.

Importancia de la educación nutricional dirigida al niño en edad preescolar y escolar

Conforme los niños crecen, adquieren conocimientos y asimilan conceptos por etapas. Los primeros años del niño son ideales para proporcionar información nutricional y promover las actitudes positivas respecto a todos los alimentos. Este aprendizaje puede ser informal y natural y tener lugar en el hogar, donde los padres funcionarán como modelos de comportamiento con la provisión de una dieta que presente una amplia variedad de alimentos. Se pueden utilizar los alimentos en las experiencias cotidianas del preescolar, y se puede recurrir a ellos para favorecer el desarrollo del lenguaje, la cognición y las conductas de ayuda propia (es decir, rotulación, descripción de tamaño, forma y color, selección, ayuda en la preparación y degustación).

En el contexto de un programa escolar, la educación nutricional estaría considerada como un elemento básico al proporcionar los conocimientos teóricos sobre alimentación y nutrición. Es decir, es indispensable que, en la enseñanza obligatoria, exista un área de alimentación y nutrición cuyo objetivo primordial sea que los alumnos adquieran conceptos básicos y claros sobre el valor nutritivo de los distintos grupos de alimentos y hábitos dietéticos saludables.

La educación nutricional debe incluir actividades de intervención dirigidas a fortalecer la sana alimentación y actividad física en el preescolar y escolar, después de la escuela y en vacaciones escolares, con el propósito de reducir el “tiempo frente a la pantalla”

e incrementar el consumo de comida nutritiva y la actividad física durante el tiempo de los niños fuera de la escuela. Del mismo modo la educación nutricional debe estar dirigida a promover en los niños el consumo de frutas y vegetales disponibles localmente, agua potable. De igual manera, se debe educar para restringir el acceso a las comidas y bebidas densas en calorías, densas en grasas y pobres en nutrientes.

Al enseñar a los niños conceptos de nutrición se debe tomar en cuenta su nivel de desarrollo. El enfoque lúdico, basado en la teoría del aprendizaje de Piaget, representa un método para la enseñanza de la nutrición y de la buena condición física en niños de edad escolar. Algunos programas de nutrición son demasiados refinados para las capacidades conceptuales de los niños, y se requieren modificaciones a fin de que las experiencias educativas sean significativas. Las actividades y la información que se enfocan en las relaciones reales de los niños con los alimentos son las que tienen más posibilidades de generar resultados positivos. Las comidas, las meriendas y las actividades de preparación de alimentos en las escuelas primarias y las cantinas escolares brindarán a los niños la oportunidad para practicar y reforzar su conocimiento sobre nutrición y para demostrar su aprendizaje cognitivo.

La participación de los padres en los proyectos de educación nutricional también producirá resultados positivos, con el seguimiento subsiguiente en el hogar. La familia y la escuela son los ámbitos educativos de mayor influencia en la adquisición de los hábitos alimentarios y estilos de vida de los niños, los cuales se irán consolidando a lo largo de la infancia y la adolescencia. Es fundamental que la familia sepa crear hábitos de alimentación saludables en sus hijos y que estos reciban en la escuela la instrucción suficiente para desarrollarlos o modificarlos en el caso de que no fueran correctos.

Otro aspecto importante a considerar en la educación nutricional es el comedor escolar, puesto que podría contribuir a reforzar los conocimientos adquiridos sobre alimentación saludable. Es decir, serviría de vehículo para adaptar las propuestas alimentarias teóricas a la vida cotidiana de los niños y jóvenes, contribuyendo sensiblemente a la adhesión psicoafectiva a normas dietéticas saludables.

En términos generales, la educación nutricional es fundamental para la prevención de la obesidad infantil y debe formar

parte de intervenciones multidisciplinarias donde participen activamente la familia, la escuela y toda la sociedad. La educación nutricional es una herramienta indispensable, y debe ser implementada en todos los hogares y centros educativos, guarderías, centros educativos tempranos, escuelas, colegios, entornos sociales para niños y sus familias.

Se deben implementar esfuerzos educativos innovadores y atractivos, desarrollados para difundir recomendaciones dietéticas basadas en la buena alimentación y otros mensajes para mejorar la nutrición, fomentar la actividad física regular y apropiada para cada edad y reforzar una serie de normas generales de conducta, como consumir alimentos saludables, respetar los horarios de las comidas, evitar el sedentarismo y reducir las horas de televisión. Se trata de conseguir que los niños y adolescentes prefieran hábitos y estilos de vida saludables, y esto significa que estaríamos consiguiendo que las nuevas generaciones estén capacitadas para prevenir la enfermedad y promover la salud, lo que se traduce en mejoras de la calidad de vida de la población.

Se requiere fomentar la capacitación sobre la prevención de la obesidad infantil, y se debe incluir a toda la comunidad, familias, docentes, líderes, proveedores de atención médica y otros miembros de la comunidad interesados en el tema. Esperar a que el niño alcance la edad adulta para abordar la epidemia es demasiado tarde.

Referencias bibliográficas

1. Burrows, R. (2000). Prevención y tratamiento de la obesidad desde la niñez: la estrategia para disminuir las enfermedades crónicas no transmisibles del adulto. *Revista médica de Chile*, 128(1), 105-110.
2. Mahan, L. y Stump, S. (2000). *Nutrición y Dietoterapia de Krause*. México D.F.: McGraw-Hill.
3. Pérez-Escamilla, R.; Hospedales, J.; Contreras, A. y Kac, G. (2013). Education for childhood obesity prevention across the life-course: workshop conclusions. *International Journal of Obesity Supplements*, 3(1), S18-S19.
4. Travé, T. y Visus, F. (2005). Obesidad infantil: ¿un problema de educación individual, familiar o social? *Acta Pediátrica Española*, 63(5), 204-207.
5. Vio, F. (2005). Prevención de la obesidad en Chile. *Revista chilena de nutrición*, 32(2), 80-87.

Aspectos psicológicos en la obesidad

Glenda Beatriz Da Silva

Existen numerosas experiencias clínicas y evidencia científica que señalan los resultados del abordaje farmacológico, dieto-terapéutico y del incremento de la actividad física para tratar la obesidad y el sobrepeso, destacando su efectividad a corto plazo. Sin embargo, a mediano y largo plazo, este protocolo pierde su efectividad debido a las dificultades que se presentan en cuanto a la adherencia al mismo por parte de los pacientes.

Esto nos ha llevado a considerar el abordaje de esta patología multicausal desde una perspectiva aún más integral, incluyendo los aspectos sociales y, muy especialmente, los psicológicos, que podrían ser incorporados como piezas fundamentales en su tratamiento, en el que la conducta y las emociones vinculadas a la alimentación pueden llegar a ser claves para el éxito del mismo.

Igualmente, sabemos que la incorporación en este análisis de los aspectos psicológicos no es solo de índole causal, sino que existe reciprocidad en su relación con la obesidad, lo que, en muchos casos, dificulta determinar si aquellos actúan como causa o efecto en ciertos pacientes.

Tomando en cuenta lo anterior, trataremos de abordar algunos de los aspectos psicológicos frecuentemente señalados en la literatura y encontrados en la práctica clínica durante el tratamiento de la obesidad.

Trastornos de la conducta alimentaria

La obesidad es factor de riesgo vinculado a los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) y, a la vez, es un estado habitual a mediano y largo plazo de los mismos (Mack y otros, 2002; Lamerz y otros, 2005; Claus, Braet y Decaluwe, 2006).

Los TCA constituyen un grupo de trastornos mentales caracterizados por una conducta alterada ante la ingesta alimentaria o una aparición de comportamientos de control de peso.

Es bien conocido que, en el desarrollo de TCA, además de factores como la predisposición biológica, que incluye la genética, el entorno familiar (clima tenso, distante, escasamente afectuoso, sobreprotector, con poca comunicación, altas expectativas familiares) o el carácter personal (miedo a madurar, perfeccionismo, autocontrol, baja autoestima e insatisfacción personal), también influyen otros factores directamente relacionados con el sobrepeso y la obesidad, como la presión social por mantenerse delgado(a), la obesidad de miembros del entorno familiar inmediato y la preocupación parental excesiva por el peso y la dieta (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2009).

La clasificación de los TCA incluyen la Anorexia Nerviosa (AN), la Bulimia Nerviosa (BN) y otras alteraciones menos específicas llamadas Trastornos de la Conducta Alimentaria no Especificados (TCANE) (Manual diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM. Asociación Estadounidense de Psiquiatría, 1995). La más reciente revisión de esta clasificación incorpora además la pica, la rumiación y el trastorno de evitación/restricción de la ingesta, los cuales ahora se refieren a individuos de cualquier edad y que anteriormente eran limitados a la infancia (American Psychiatric Association, 2013).

La Anorexia Nerviosa es un TCA que se manifiesta como un deseo irremisible de estar delgado y, aunque en pocas ocasiones hay ausencia de apetito, este deseo se presenta acompañado de procedimientos para conseguir la delgadez: dieta restrictiva estricta y conductas purgativas, las más frecuentes son los vómitos autoinducidos, abuso de laxantes y uso de diuréticos. A pesar de la pérdida de peso progresiva, las personas afectadas presentan un intenso temor a padecer obesidad.

La personas con AN presentan distorsión de la imagen corporal con una preocupación extrema por la dieta, la figura y el peso, y persisten en conductas de evitación hacia la comida y, ocasionalmente, acciones compensatorias para contrarrestar lo que ingieren tales como hiperactividad física desmesurada, conductas de purga, entre otras (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2009).

Por otra parte, la Bulimia Nerviosa es un TCA que se caracteriza por episodios de atracones (ingesta voraz e incontrolada), en los cuales se ingiere una gran cantidad de alimentos en cortos periodos de tiempo y generalmente en secreto. Las personas afectadas intentan compensar los efectos de la sobreingesta mediante vómitos autoinducidos, abuso de laxantes, uso de diuréticos e hiperactividad física. Muestran preocupación enfermiza por el peso y la figura. En la BN no se producen necesariamente alteraciones en el peso, se puede presentar peso normal o sobrepeso (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2009).

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria no Especificados son habitualmente cuadros de AN o BN incompletos, ya sea por estar iniciándose o porque están en vías de resolución. Por lo tanto, en ellos vemos síntomas similares a los de la AN o la BN que no llegan a configurar un cuadro completo, aunque no por ello sean menos graves. En los TCANE también se incluyen trastornos tales como el atracón alimentario (*Binge eating*) con episodios compulsivos de ingesta de forma recurrente pero sin conductas compensatorias, por lo que con el tiempo el paciente se encamina potencialmente hacia un problema de sobrepeso u obesidad.

Ansiedad y depresión

De acuerdo con Moreno (2002), la ansiedad es “una emoción normal que cumple una función adaptativa en numerosas situaciones. Todo organismo viviente necesita disponer de algún mecanismo de vigilancia para asegurar su supervivencia y la ansiedad cumple ese papel en numerosas situaciones.” (p.19)

De lo anterior se desprende que la ansiedad no solo es normal, sino también deseable como una forma de evitar el peligro.

Sin embargo, la Asociación Estadounidense de Psiquiatría hace referencia al trastorno de ansiedad generalizada y lo describe

como la presencia de ansiedad y preocupaciones de carácter excesivo y persistente durante al menos 6 meses y que se centra en una amplia gama de acontecimientos y situaciones en las que el individuo tiene dificultades para controlar este estado de constante preocupación (Manual diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM. Asociación Estadounidense de Psiquiatría, 1995). Esta ansiedad constante puede manifestarse externamente de diferentes maneras y con particularidades en cada individuo, tales como dificultad para concentrarse, inquietud, fatiga, irritabilidad, tensión muscular, problemas para dormir, sobrealimentación, entre otras.

Es importante señalar que las personas que se restringen continuamente en su alimentación debido al miedo a subir de peso, llamados comedores restringidos o dietantes crónicos (DC), recurren a la sobrealimentación como un mecanismo de autorregulación emocional frente a situaciones emocionalmente intensas que les generan ansiedad (Silva, 2007; Silva, 2009).

En cuanto a la depresión, la Asociación Estadounidense Americana (Manual diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM. Asociación Estadounidense de Psiquiatría, 1995), hace referencia a la misma principalmente como característica de algunos trastornos del estado de ánimo. El rasgo esencial en esta es la existencia de un estado de ánimo deprimido o una pérdida de interés o placer en casi todas las actividades.

Existen numerosos estudios que revelan la asociación de la ansiedad y la depresión con la obesidad (Stunkard, Faith y Allison, 2003; Johnston, Johnson, McLeod y Johnston, 2004; McElroy y otros (2004); Dong, Sanchez y Price, 2004; Heo, Pietrobelli, Fontaine, Si-rey, y Faith, 2006; Simon y otros, 2006). Igualmente, en estas investigaciones se sugiere a los profesionales de la salud considerar estas condiciones antes de iniciar cualquier protocolo para la prevención y el manejo del sobrepeso y la obesidad.

La adicción a ciertos alimentos

Es de conocimiento entre nutricionistas y médicos que las personas con obesidad suelen manifestar deseos incontrolables hacia ciertos alimentos, especialmente aquellos que son fuentes importantes de carbohidratos o grasas.

Diversos estudios experimentales con animales muestran evidencia neuroquímica y conductual de adicción hacia ciertos macronutrientes que son similares a los que se presentan en patrones de abuso de drogas (Rada, Avena y Bartley, 2005; Avena, Rada y Bartley, 2009; Blumenthal y Gold, 2010). Igualmente, estudios clínicos revelan a los carbohidratos como sustancias potencialmente adictivas (Spring y otros, 2008).

La adicción se define como la compulsión a buscar y consumir una droga con pérdida de control sobre el límite de consumo, a expensas de las actividades cotidianas y en ciclos que cada vez se intensifican más (Koob y otros, 2004).

Washton y Boundy (1991), describen cuatro características conductuales en las adicciones, ellas son: obsesión, consecuencias negativas (nocividad), falta de control y negación.

1. **Obsesión**

La conducta adictiva es, por lo general, apremiante y desgastadora. La obsesión por algo (o por alguien), se refiere al hecho de que el objeto de obsesión ocupa buena parte de los pensamientos de la persona y esta tenderá a organizar su vida de un modo que facilite su obtención. En este sentido, algunas personas con adicciones a ciertos alimentos procuran abastecerse de ellos para garantizar su acceso a ellos u organizar encuentros sociales donde estos alimentos estén presentes. Paradójicamente, encontramos algunas personas con conductas que en principio son positivas desde el punto de vista de la salud, pero que han desarrollado cierta obsesión al respecto como la práctica de actividad física (vigorexia) o la alimentación sana (ortorexia).

2. **Consecuencias negativas**

Las conductas adictivas producen placer, alivio y otras compensaciones a corto plazo, pero provocan problemas a largo plazo. La adicción se vuelve en contra de la persona. Esta nocividad no se refiere exclusivamente al nivel físico, sino que también puede reflejarse en otros aspectos de la vida. La persona que tiene una adicción puede comenzar a restarle tiempo a su trabajo o a su familia para procurar

el objeto de su adicción o para recuperarse del abuso del mismo, es posible que destine dinero a la compra de este y, además, suele experimentar sentimientos de culpa, fracaso, impotencia, depresión y desesperanza. La ganancia progresiva y constante de peso es un ejemplo claro de las consecuencias negativas que tiene el abuso en el consumo de ciertos alimentos.

3. Falta de control

Pese a las consecuencias negativas, la persona con una adicción será incapaz de controlar o detener la conducta correspondiente. La sustancia o actividad en cuestión lo controla, en lugar de ser esta persona la que ejerza control sobre su uso. En algunos casos la persona con obesidad reconoce que ha perdido el control sobre su salud o que suele perder el control de la cantidad de alimentos que ingiere (descontrol alimentario o atracón).

4. Negación

Las personas con una adicción justifican un mecanismo de autodefensa, minimizan el problema, evitan hablar del mismo, culpan a otros, postergando así el abordaje terapéutico del problema.

La distorsión de la imagen corporal que manifiestan algunas personas con obesidad o sobrepeso pudiera ser considerada una señal de negación que debe ser considerada para entender la forma como ellas perciben sus dimensiones corporales y su patología.

La estigmatización social de la persona con obesidad: Una carga demasiado pesada

Mucho se ha hablado acerca de las implicaciones que tiene la obesidad sobre la salud física. La relación entre esta y las enfermedades crónicas no transmisibles como diabetes, trastornos cardiovasculares y cáncer, por nombrar solo algunas, es bastante conocida. Sin embargo, existe un aspecto de la misma con importantes repercusio-

nes psicológicas y que hemos estado apartando de nuestra vista por mucho tiempo: la estigmatización social de la persona que la padece.

Tal vez este fenómeno, entendido como una forma de discriminación, nos parezca insignificante frente a las otras más frecuentes y conocidas, como la ocurrida por género, por el color de la piel, por tener alguna necesidad física particular o por la condición social. Sin embargo, sobre la persona con obesidad pesa una gran carga social: la preconcepción casi generalizada de que tal estado es producto de su libre albedrío. En otras palabras, algunas personas, incluyendo los profesionales de la salud, piensan erradamente que quien padece de obesidad está así porque quiere o porque no tiene suficiente fuerza de voluntad y consideran que lo único que necesita es reducir su ingesta calórica y aumentar su actividad física. Así surge alrededor de la persona presiones, burlas y discriminaciones que, lejos de ayudarla, empeoran su situación.

La sociedad presiona a la persona con obesidad para que cambie y se adapte a los patrones estéticos actuales que obedecen a una tendencia hacia la uniformidad de medidas y a una forma de percibir el cuerpo y la belleza física asociada a la delgadez, la cual supuestamente garantiza el éxito en las relaciones amorosas, sociales y laborales (Stenzel, 2002). Bajo esta concepción, la sociedad moderna induce a pensar que el éxito es inversamente proporcional a los kilogramos que muestra la balanza.

Entonces, las personas con obesidad se sienten cada vez más discriminadas en un mundo hecho para personas delgadas. Intentemos recordar la última vez que vimos a una persona con esta condición en un cine, en el transporte público, en una tienda o en un supermercado donde los pasillos son estrechos. O la vez que presenciábamos cómo algunos niños (o adultos) se burlaban de otro por el hecho de tener sobrepeso.

Es posible que la comprensión y aceptación social hacia la persona con obesidad no sea garantía de solución a este complejo problema, pero lo que sí observamos a lo largo del siglo XX y lo que ha transcurrido del presente siglo, es que el rechazo y la discriminación no lo han detenido e incluso podrían estar contribuyendo a empeorarlo.

Entonces, estimular, en el entorno inmediato y en la sociedad en general, un cambio de actitud frente al problema, asumiendo una posición más comprensiva y menos prejuiciada, significa brindarle a la persona con obesidad la posibilidad de una mejor calidad de vida, evitando añadirle más peso a una carga que, por sí sola, es demasiado pesada.

Referencias bibliográficas

1. American Psychiatric Association. (2013). *Highlights of Changes from DSM-IV-TR to DSM-5* [Documento en línea]. Disponible: <http://www.dsm5.org/Documents/changes%20from%20dsm-iv-tr%20to%20dsm-5.pdf> [Consulta: 2014, noviembre 4]
2. Avena, N., Rada, P. y Bartley, H. (2008, abril). Sugar and Fat Bingeing Have Notable Differences in Addictive-like Behavior. (Ponencia presentada en el Simposio Adicción a los alimentos: Hecho o ficción) *Journal of Nutrition* (pp. 623-628), edición del 28 de enero del 2009.
3. Blumenthal, D. y Gold, M. (2010). *Neurobiology of food addiction* [Documento en línea]. Disponible: http://scholar.google.com/scholar_url?hl=en&q=http://dobrochan.ru/src/pdf/1212/2010_CurrOpinClinNutrMetabCare_Blumenthal-Gold_Neu.pdf&sa=X&scisig=AAGBfm3Q01W6Kz3IWvXi32gCYTnMM8Ju0A&oi=scholar [Consulta: 2014, noviembre 4]
4. Bruch, H. (1973). *Eating Disorders: Obesity, Anorexia Nervosa and the Person within*. Boston: Routledge & Kegan Paul.
5. Claus, L., Braet, C. y Decaluwe, V. (2006). Dieting history in obese youngsters with and without disordered eating. *International Journal of Eating Disorders*, 39(8), 721-728.
6. Dong, C., Sanchez, L. y Price, R. (2004). Relationship of obesity to depression: a family-based study. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 28(6), 790-795.
7. Heo, M., Pietrobelli, A., Fontaine, K., Sirey, J. y Faith, M. (2006). Depressive mood and obesity in US adults: comparison and moderation by sex, age, and race. *International Journal of Obesity*, 30(3), 513-519.
8. Herman, P. y Polivy, J. (1980). Restrained eating. En A. Stunkard (Ed.), *Obesity* (pp. 208-225). Philadelphia: Saunders.
9. Johnston, E., Johnson, S., McLeod, P. y Johnston, M. (2004). The relation of body mass index to depressive symptoms. *Canadian Journal Public Health*, 95(3), 179-183.

10. Koob, G., Ahmed, S., Boutrel, B., Chen, S., Kenny, P., Markou, A., O'Dell, L., Parsons, L. y Sanna, P. (2004). Neurobiological mechanisms in the transition from drug use to drug dependence. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27, 739-749.
11. Lamerz, A., Kuepper-Nybelen, J., Bruning, N., Wehle, C., Trost-Brinkhues, G., Brenner, H., Hebebrand, J. y Herpertz-Dahlmann B. (2005). Prevalence of obesity, binge eating, and night eating in a cross-sectional field survey of 6-year-old children and their parents in a German urban population. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46(4), 385-393.
12. Mack, K., Anderson, L., Galuska, D., Zablotsky, D., Holtzman, D., Ahluwalia, I. (2002). Health and sociodemographic factors associated with body weight and weight objectives for women. *European Eating Disorders Review*, 10, 241-254.
13. Manual diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM. Asociación Estadounidense de Psiquiatría. (1995). Barcelona: Masson.
14. McElroy, S., Kotwal, R., Malhotra, S., Nelson, E., Keck, P. y Nemeroff, C. (2004). Are mood disorders and obesity related? A review for the mental health professional. [Resmen] *Journal of Clinical Psychiatry*, (65)5, 634-651. <http://www.psychiatrist.com/jcp/toc/Pages/con6505.aspx>.
15. Ministerio de Sanidad y Consumo. (2009). *Guía de práctica clínica sobre trastornos de la conducta alimentaria* [Documento en línea]. Disponible en: [http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_440_Tt_Conduc_Alím_compl_\(4_jun\).pdf](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_440_Tt_Conduc_Alím_compl_(4_jun).pdf) [Consulta: 2014, octubre 23]
16. Moreno, P. (2002). *Guía de Ansiedad* [Libro electrónico]. Disponible en: <http://www.infogerontologia.com/documentos/patologias/ansiedad/ansiedad.pdf> [Consulta: 2014, octubre 20]
17. Polivy, J. y Herman, P. (1999). Distress and eating: why do dieters overeat? *International Journal of Eating Disorders*, 26(2), 153-164.

18. Rada, P., Avena, N. y Bartley, H. (2005). “Adicción” al azúcar: ¿mito o realidad? *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*, 3(2), 2-12.
19. Silva, J. (2007). Sobrealimentación inducida por ansiedad. Parte I: Evidencia conductual, afectiva, metabólica y endocrina. *Terapia psicológica*, 25(2), 141-154.
20. Silva, J. (2009). Un modelo psicobiológico de la sobrealimentación inducida por estrés. *Revista de psicología* [Revista en línea]. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=26412983003> [Consulta: 2014, octubre 25]
21. Simon, G., Von Korff, M., Saunders, K., Miglioretti, D., Crane, P., Van Belle, G. y Kessler, R. (2006). Association between Obesity and Psychiatric Disorders in the US adult population. *Archive of General Psychiatry*, 63(7), 824–830.
22. Spring, B., Schneider, K., Smith, M., Kendzor, D., Appelhans, B., Hedeker, D. y Pagoto S. (2008). Abuse potential of carbohydrates for overweight carbohydrate cravers. *Psychopharmacology* [Revista en línea], 197(4). Disponible: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2829437/> [Consulta: 2014, octubre 30]
23. Stenzel, L. (2002). *Obesidade: o peso da exclusão*. Porto Alegre: EDIPUCRS.
24. Stunkard, A., Faith, M. y Allison, K. (2003). Depression and obesity. *Biological Psychiatry*, 54(3), 330-337.
25. Washton, A. y Boundy, D. (1995). *Querer no es poder. Cómo comprender y superar las adicciones*. Barcelona: Paidós.

La obesidad y elementos traza esenciales (cromo, cinc y cobre)

Dilzo Paredes | Jauri Villarroel

La obesidad

Para que nuestro organismo mantenga todas sus funciones vitales debemos suministrarle nutrientes y energía, y es así como surge la necesidad de alimentarnos regularmente, en un acto complejo que se inicia desde antes de comer. Una vez que ingerimos los alimentos, estos sufren una serie de transformaciones físico-químicas para aportar sustratos y productos que cubran las necesidades orgánicas. De esta manera mantenemos un ciclo de ingresos y egresos de sustancias corporales que hacen viable la vida, la reproducción y el desarrollo, girando en torno a la disponibilidad de alimentos, dependiente de factores económicos, psicológicos y socio-culturales (ILSI, 2003).

Aprendemos a comer como una costumbre necesaria, donde generalmente quien nos inicia en esta conducta desconoce los principios básicos de una nutrición adecuada y balanceada. Además, las inclinaciones por los gustos hacia la comida nos conducen a querer comer lo que más nos gusta sin importar la repetición ni el adecuado balance nutricional (ILSI, 2003).

Así vemos cómo en el curso de nuestra vida, incluyendo nuestra evolución, vamos a desarrollar tendencias alimentarias relacionadas con la oferta y con características *sui generis* distorsionadas o

no adecuadas, como resultado del impacto de la aceptabilidad de los alimentos, lo que nos lleva a comer más y con mayor frecuencia lo que nos gusta y desechando de nuestra dieta lo que al paladar no le agrada o a lo que no nos acostumbramos (ILSI, 2003).

La energía que aportan los alimentos la obtenemos a través de un sin número de reacciones químicas que denominamos metabolismo. El metabolismo incluye reacciones químicas catalizadas por enzimas, como las vías metabólicas. La obesidad se produce cuando el consumo energético supera al gasto energético durante un periodo considerablemente largo de tiempo, bien sea por tener un bajo gasto o una elevada ingesta calórica, o por la combinación de ambos factores (ILSI, 2003).

La bioenergética es el estudio de los cambios de energía que acompañan a las reacciones bioquímicas. Un animal obtiene combustible idóneo a partir de sus alimentos, siendo las hormonas tiroideas las que controlan el índice de liberación de esa energía o índice metabólico, sobreviniendo la enfermedad cuando se presenta un mal funcionamiento metabólico (Murray y otros, 2012).

De este modo, con el aporte dietético diario podemos mantener nuestras características vitales en condiciones de equilibrio o salirnos de este balance por deficiencia, exceso o alteración nutricional, lo cual conduciría en determinado tiempo a procesos patológicos indeseables.

Debemos reafirmar que el proceso alimentario es complejo y multifactorial, en el cual inciden la edad, el sexo, la raza, las modas, las tendencias, factores genéticos, emocionales, económicos, sociales, culturales, entre otros (ILSI, 2003).

Si en la alimentación se tiene una ingesta inadecuada o si, siendo adecuada, presenta una alteración en la absorción, se producen deficiencias de nutrientes y de minerales traza en el ser humano. Nuestro natural apetito y la influencia cultural han motivado que la ingesta alimenticia haya aumentado considerablemente en el transcurso de los años. Las razones para este anormal aumento de la ingesta alimenticia son principalmente genéticas y conducen inexorablemente a nuestra especie hacia la obesidad (García y Garns, 2004; Morgado, Günther y Cociña, 2006).

El almacenamiento excesivo de energía excedente causa obesidad, que es cada vez más común en la sociedad occidental, padeci-

miento que predispone a muchas enfermedades, como enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2, además de que disminuye la esperanza de vida del individuo (Murray y otros, 2012).

Aclaremos que la obesidad es una enfermedad por exceso de grasa, general o localizada, manifestándose con mayor peso de lo normal para su edad y sexo en relación con la talla, y cuya frecuencia se viene exacerbando en los últimos tiempos, tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo. Tenemos así que en Estados Unidos, para el 2003, el 55% de adultos y el 25% de niños eran obesos (ILSI, 2003); en España, para el 2010, el 15% de la población adulta padecía este trastorno (Gil, 2010), y, en el 2013, se prendió la alarma en México, donde sus adolescentes en un 55% son obesos. La prevalencia de obesidad también ha aumentado en Brasil y China, en zonas urbanas y con precarios ingresos económicos, como sucede en los barrios más pobres (ILSI, 2003).

La obesidad es también un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles. Un punto a considerar es la relación de la obesidad como causa de muerte, tal como ocurre en Estados Unidos, donde le atribuyen más de 300.000 muertes al año (ILSI, 2003).

A nivel mundial, numerosos estudios han establecido relaciones entre diferentes factores dietéticos y el riesgo de padecer e incrementar las enfermedades crónicas no transmisibles, ECNT (del Rea, Fajardo, Solano, Páez y Sánchez, 2005), tales como la enfermedad cardiovascular, obesidad, resistencia a la insulina, diabetes, hipertensión, osteoporosis y algunos tipos de cáncer (Rivera, Santiago, Mitelman, Bahamondes y Larraín, 2003). Estas enfermedades no se presentan de manera aislada y única, pues, salvo en contadas ocasiones, lo más frecuente es que se presenten asociadas, y cada uno de ellas puede agravar o acelerar a las otras. La única causa que explica el desarrollo de estas patologías en tantos pacientes es un fenómeno llamado resistencia a la acción de la insulina o insulinoresistencia. En 1998, la Organización Mundial de la Salud (OMS) lo adoptó como síndrome metabólico y, además, amplió el número de procesos metabólicos englobados en dicho síndrome que también son causados por la insulinoresistencia. En las sociedades civilizadas, la mayor parte de las personas mayores de cuarenta años (y que se está presentando con mayor frecuencia en personas más jóvenes) se mueren de

síndrome metabólico y de sus consecuencias finales, como el ictus cerebral o el infarto del miocardio, siendo la insulinoresistencia su causa fundamental, ya que puede desencadenar todas las enfermedades que se desarrollan en el síndrome metabólico (Campillo, 2007).

La enfermedad cardíaca coronaria es una causa frecuente de muerte en el mundo. Una serie de factores de riesgo han sido relacionados con el proceso acelerado de arteriosclerosis, causante de la enfermedad coronaria. Datos patológicos han mostrado que este proceso comienza en el niño y adolescente y que está asociada a la presencia de estos factores de riesgo. Entre los factores de riesgo se encuentran la obesidad, las dislipidemias, la hipertensión arterial, el síndrome metabólico y la diabetes mellitus tipo 2 en el niño y el adolescente, los cuales frecuentemente se encuentran asociados (Williams y otros, 2002).

La asociación de la obesidad con los factores de riesgo de enfermedades crónicas tanto en adultos como en niños manifiesta una mayor prevalencia, como apreciamos con las enfermedades cardiovasculares, resistencia a la insulina, diabetes no insulino dependiente, hipertensión arterial, dislipidemias (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia), disminución de las lipoproteínas de alta densidad, y con el síndrome metabólico en general. La obesidad durante la juventud aumenta el riesgo de enfermedades crónicas que se manifiestan en la edad adulta (ILSI, 2003).

Los carbohidratos y su metabolismo constituyen una fuente importante de energía para el cuerpo humano (Anderson y Cockayne, 1995). Los carbohidratos están principalmente constituidos por cereales. Los más utilizados en la alimentación humana son el maíz, el trigo y el arroz, siendo otros la cebada, el centeno y la avena y constituyen el alimento básico de gran parte de la humanidad. El trigo, el maíz y el arroz pueden obtenerse en forma de harina blanca (despojada de vitaminas, minerales y fibra), que en su composición posee el almidón del 72 al 80%. Estos son llamados cereales refinados, y se obtienen del grano al retirarle su envoltura, aleurona y germen (Cervera, Clapes y Rigolfas, 1999). Los cereales no refinados son alimentos ricos en elementos traza esenciales, principalmente en cromo (Grijalva, Ballesteros y Cabrera, 2001).

En Venezuela la frecuencia de consumo de alimentos está dada principalmente por arepa de maíz precocida, arroz y pasta, y

mediante la digestión son llevados a monosacáridos para poder absorberse y utilizarse como glucosa para obtener energía (Dehollain, 1993; del Rea y otros, 2005).

Si bien sus causas pueden ser muy diversas (trastornos de las glándulas endocrinas y otros), en gran número de casos la obesidad se produce por una sobrealimentación exagerada. Además de la ingesta y la actividad o comportamiento como causa de obesidad, tenemos el factor genético, la diabetes materna, el alto peso al nacer, las enfermedades como el Cushing, el hipotiroidismo, etc. Ciertos fármacos contribuyen al aumento de peso, como las fenotiazinas, la clorpromazina, los antidepresivos tricíclicos, la ciproheptadina, las glucocorticoides, los progestágenos, el valproato, el litio, la insulina y las sulfonilureas (ILSI, 2003).

El metabolismo es una red total de reacciones químicas que tienen lugar en el organismo para obtener energía del medio y utilizarla para sintetizar proteínas, carbohidratos y grasas que son necesarias (Wardlaw, Hampl y Di Silvestro, 2004). En los procesos fundamentales del metabolismo energético las reacciones de oxidorreducción forman un enlace vital entre los nutrientes que producen energía y la formación de ATP, y estas reacciones de óxido reducción del cuerpo son controladas por las enzimas (Roach, 2004).

La glucosa es el combustible primario para todos los tejidos del cuerpo, con valores séricos normales en el rango de 70–110 mg/dL. La concentración elevada de glucosa sanguínea es el estímulo más importante para la secreción de insulina por las células β del páncreas, las cuales controlan el nivel de glucosa. En primer lugar, estas células sirven como un sensor de los cambios de la concentración de glucosa en sangre, y después, secretan la insulina necesaria para regular la captación de carbohidratos a nivel celular y mantener los niveles de glucosa dentro de un margen muy estrecho. Existe un sistema de retroalimentación por medio del cual una pequeña cantidad de carbohidratos estimulan las células β del páncreas para liberar una cantidad también pequeña de insulina. El hígado responde al aumento de la secreción de insulina suprimiendo la glucogenólisis y deteniendo la producción de glucosa (Kathleen y Escote-Stump, 1998; Roach, 2004).

El rango de variación de los niveles de la glucosa en la sangre es muy estrecho gracias a la acción orquestada por varias hormo-

nas, como el glucagón, la adrenalina, el cortisol y la insulina, entre otras. De todas ellas, la insulina resalta por su potente acción hipoglucemiante, debido principalmente a que induce la incorporación de las proteínas transportadoras de glucosa (GLUT) a la membrana plasmática de las células músculo esqueléticas, de los adipocitos y de los hepatocitos, produciendo la entrada masiva de la glucosa a estos tejidos y bajando el nivel en la sangre (Castrejón, Carbó y Martínez, 2007). La insulina es la hormona anabólica por excelencia, al permitir que las células reciban el aporte necesario de glucosa para los procesos de síntesis con gasto de energía (García y Garns, 2004).

La insulina actúa como una llave que abre una puerta en la superficie de las células. El déficit de insulina provoca la diabetes mellitus y su exceso provoca el hiperinsulinismo (Sanjor, 2005).

La síntesis de ácidos grasos por medio de un sistema extra mitocondrial conduce a la síntesis completa de palmitato a partir de acetil CoA en el citosol. En casi todos los mamíferos, la glucosa es el sustrato primario para la lipogénesis. Sin embargo, en la diabetes mellitus tipo 1 o diabetes insulino dependiente hay una inhibición de la lipogénesis, y las variaciones en la actividad del proceso influyen sobre la naturaleza y extensión de la obesidad (Murray y otros, 2012).

El hiperinsulinismo es una enfermedad que se produce por resistencia a la insulina debido a una alteración genética, ambiental (obesidad) o mixta, lo que conduce a la sobreproducción compensatoria de los niveles de insulina por las células beta del páncreas, por alteración a nivel de receptor o post-receptor insulínico, fundamentalmente en hígado, tejido adiposo y músculo esquelético (García y Garns, 2004).

Si la insulina no puede actuar sobre sus receptores no se abren los sistemas de transporte transmembrana celulares (GLUT), que permiten la entrada de glucosa al interior celular, y que esas células puedan usar la glucosa para sus reacciones metabólicas, por lo que se produce hiperglicemia, persistiendo varias horas después de cada comida. El páncreas intenta vencer este obstáculo de la insulinoresistencia, secretando gran cantidad de insulina (hiperinsulinemia), pero al mantenerse esta insulinoresistencia con el paso de los años se agota el páncreas y deja de secretar la hormona. La resistencia a la insulina es un trastorno hereditario que ocurre cuando el número de receptores de la insulina en la superficie de la célula disminuye.

La insulina se eleva en sangre para compensar la disminución de estos receptores (aproximadamente 20.000 en una persona sana). La insulinoresistencia es una característica genética que tiene que estar sustentada en varias proteínas, incluidos los propios receptores de la insulina que también son proteínas. El exceso de insulina circulando en la sangre estimula la acumulación de grasa en los depósitos adiposos, favorece la arteriosclerosis y eleva la presión arterial. La hiperinsulinemia es consecuencia de la propia insulinoresistencia y favorece la enfermedad cardiovascular. El resto de las alteraciones que constituyen en síndrome metabólico se explican por la influencia perniciosa de la hiperinsulinemia (Campillo, 2007).

La hiperinsulinemia durante periodos prolongados promueve el crecimiento celular, provocando la aparición de lunares rojos, manchas oscuras en la piel, pequeñas verrugas en el cuello y las axilas, fibromas uterinos, estimulando el crecimiento en el colon, tejido mamario, próstata, entre otros (Kahn, Buse, Ferrannini y Stern, 2005; Aranibar, 2006).

Se han descrito numerosas alteraciones endocrinológicas en la obesidad. Tanto la secreción espontánea de hormona de crecimiento (GH), como su respuesta a diversos estímulos se encuentran disminuidas. La obesidad abdominal cursa con frecuencia con hiperactividad del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (elevaciones del cortisol libre urinario y aumento de la respuesta del cortisol a ACTH y al estrés) que puede deberse a alteraciones neuroendocrinas genéticamente condicionadas. Este patrón hormonal, junto a la hiperinsulinemia puede favorecer el desarrollo de complicaciones cardiovasculares y metabólicas (Isidro, Álvarez, Martínez y Cordido, 2004).

Evolutivamente, nuestros organismos están más adaptados al proceso de ganar peso que al de perderlo. Por esto, hay más hormonas orexígenas que hormonas anorexígenas. Del mismo modo, hay más hormonas hiperglicemiantes (glucagón, adrenalina, cortisol, hormona del crecimiento) que hormonas hipoglucemiantes (insulina). Hay causas de trastornos metabólicos y de obesidad que incluyen algunas alteraciones de los sistemas de regulación de la masa corporal que están comenzando a conocerse: la deficiencia de leptina, las alteraciones del receptor de leptina y el exceso de ghrelina (Morgado y otros, 2006).

De todos los alimentos, las proteínas son las que mejor controlan el hambre y la ansiedad. Si la proteína es de buena calidad puede elevar los niveles de colecistoquinina (hormona que nos hace sentir llenos), disminuyendo la ghrelina (hormona que nos hace sentir hambre) y aumentando la producción de leptina (hormona que nos hace sentir saciados al promover la reducción de la ingesta energética por medio de la señal de saciedad en el cerebro) (Rosado, Monteiro, Chaia y do Lago, 2006).

La ghrelina es un factor orexígeno liberado primariamente desde las células oxinticas de la mucosa del estómago, pero también desde el duodeno, íleon, ciego y colon. Es un péptido de 28 aminoácidos con una cadena lateral ácida, la cual es esencial para su acción estimulante del apetito. Además, la ghrelina incrementa la producción de la secreción ácida y motilidad gástrica y el consumo de energía (Quispe y otros, 2005).

La leptina es una proteína sintetizada en el tejido adiposo, cuyo receptor se encuentra en hipotálamo. Su producción es dependiente del buen estado nutricional, de maduración de los adipocitos y de la intensidad y regulación del metabolismo de los carbohidratos en estas células, e influye tanto en la ingesta como en el gasto energético. La leptina actúa sobre dos neurotransmisores: el neuropéptido Y (NPY), con acción catabólica que reduce la termogénesis en los receptores NPY, y la melanocortina, con acción catabólica y anorexígena en los receptores MC4, al inhibir la síntesis y la liberación del NPY, quizá el principal mediador de su efecto sobre el apetito. La hormona estimula el lipostato hipotalámico enviando una señal de que existe tejido adiposo suficiente, provocando, por lo tanto, reducción en la ingesta de alimentos y aumento en el gasto energético (Rosado y otros, 2006).

Sólo las proteínas de calidad ingeridas con la dieta nos aportan los aminoácidos esenciales necesarios en nuestro metabolismo. La leucina es uno de estos aminoácidos esenciales que favorece el ingreso de la glucosa a los músculos en vez de dirigirse al tejido adiposo, al mismo tiempo que favorece la degradación de la grasa acumulada para transformarla en combustible mediante un proceso llamado lipólisis. Así disminuye el almacenamiento de grasa y aumenta la sensación de energía, contraria a las altas concentraciones de insulina que estimulan a las células grasas (adipositos) a captar y

a almacenar la glucosa en sangre, promoviendo la generación y almacenamiento de grasa en un proceso llamado lipogénesis. El triptófano, otro aminoácido esencial, favorece la producción de serotonina, que mejora el estado de ánimo, controla el apetito y el insomnio (Castrejón y otros, 2007).

Lograr un ambiente hormonal donde la leucina permanezca elevada y la insulina más baja es lo que llaman metabolismo acelerado. El caso contrario, metabolismo lento, ocurre en donde prevalecen los niveles de insulina sobre los niveles de leucina. El consumo de proteínas acelera el metabolismo y evita o mejora las complicaciones de la hiperinsulinemia: acné, aumento de vello, caída del cabello, cabello graso, entre otros (Castrejón y otros, 2007).

Elementos traza u oligoelementos

Todos los seres vivos están constituidos, cualitativa y cuantitativamente por elementos químicos. Estos componentes se encuentran en la corteza terrestre y forman parte de los seres vivos. Los bioelementos o elementos biogénicos son los elementos químicos que entran a formar parte de la materia viviente (Alarcón, 2000).

Los elementos traza u oligoelementos, que comprenden menos del 0,01% del peso corporal total, son los nutrientes que el cuerpo necesita en concentraciones de una parte por millón o menos, y son necesarios en concentraciones óptimas para tener una o más funciones en el organismo. Los elementos traza son esenciales para mantener la vida, el crecimiento y la reproducción normal de las especies (García y Garns, 2004). Las bajas concentraciones de los elementos traza tienen una diversidad de implicaciones en sus muy específicos efectos moleculares, ya que estos tienen funciones donde su presencia es esencial y no pueden ser sustituidos por otros (Krause-Harres, 1987; Izquierdo, 2013).

Cada elemento traza esencial es necesario para una o más funciones en el organismo. Ante concentraciones muy bajas o muy altas, estas funciones se alteran debido a que se deben tener concentraciones óptimas para el funcionamiento apropiado del organismo. Las interacciones entre los elementos traza también son de gran importancia pues una ingesta excesiva de alguno, especialmente de los

que son iones divalentes como el cinc, magnesio, calcio y el hierro, puede inhibir la absorción y causar la deficiencia de otro. Por el contrario, la deficiencia de algún elemento puede permitir la absorción de otro (García y Garns, 2004).

Los elementos traza también se han implicado como factores causantes de cierto número de enfermedades, como la acumulación progresiva de cobre en el hígado (enfermedad de Wilson), cambios en el metabolismo del hierro en ciertos estados mórbidos (enfermedad de Alzheimer), del mercurio (enfermedad de Minimata) (Vance, Ehmann, Markesbery y Biol, 1988).

En la actualidad, de acuerdo con un informe de la OMS, se consideran que 14 oligoelementos son indispensables para el hombre: hierro, iodo, cobre, níquel, cinc, manganeso, cobalto, molibdeno, cromo, estaño, silicio, flúor, vanadio y selenio (Leiva, 2000; Izquierdo, 2013).

Algunas alteraciones en la secreción y en la acción de la insulina se pueden relacionar con la disminución en las concentraciones de cromo y cinc. La deficiencia de cromo y cinc predispone a alteraciones en el metabolismo de la glucosa e insulina, y a futuro pueden provocar resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus, obesidad, aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares (García y Garns, 2004).

Los elementos traza esenciales juegan un papel primordial en el metabolismo de los carbohidratos. Así tenemos:

Cromo

Químicamente existe en varios estados de oxidación desde -2 hasta +6. Los estados de oxidación más estables son el trivalente (+3) y el hexavalente (+6). El Cr^{+3} es la forma con más estabilidad química y se enlaza a ligandos que contienen nitrógeno, oxígeno o radicales sulfuro, formando complejos octaédricos; por su parte, el Cr^{+6} es tóxico para el organismo. Los requerimientos de cromo son de 50 a 200 $\mu\text{g}/\text{día}$. El contenido de cromo en los alimentos es variable, y está presente principalmente en vegetales, granos, frutas, pescados, aves, carnes rojas y harinas integrales. El cromo se absorbe en el intestino delgado, especialmente en el yeyuno. El mecanismo de absorción no se conoce con precisión, aunque se cree que es por difusión o por una proteína transportadora. Aminoácidos como

la metionina y la histidina, así como la vitamina C, favorecen la absorción del cromo, en tanto los fitatos y los antiácidos la inhiben. En el cuerpo humano, los órganos que almacenan altas cantidades de cromo son el riñón, el hígado, los músculos, el bazo, el corazón, el páncreas y los huesos. Se excreta principalmente por el riñón y en menor cantidad en el sudor, heces y en el cabello (García y Garns, 2004).

El cromo es necesario para poder llevar a cabo el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas, siendo indispensable en el metabolismo de la glucosa, ya que su actividad regula la secreción de la insulina y la expresión del receptor de insulina (Anderson y Cockayne, 1995).

La acción biológica del cromo se debe a la unión de éste en un complejo con el ácido nicotínico y los aminoácidos denominado factor de tolerancia a la glucosa. Hay un oligopéptido que une al cromo, denominado cromodulina, que tiene un peso molecular aproximado de 1500 Da, y está constituido por cuatro tipos de aminoácidos: glicina, cisteína, glutamato y aspartato, las cuales enlazan a cuatro iones de cromo. Esta cromodulina se libera a la sangre en respuesta a un estímulo que puede ser hipoglucemia (concentración de glicemia por debajo de los valores normales) (Alvarado-Gómez, Blanco y Mora, 2002).

La acción primaria del cromo como complejo cromo-cromodulina es mediante un sistema de auto amplificación de la señal de la insulina por la activación de la región tirosinacinasas en la subunidad β del receptor de insulina, la cual modifica la captura de la glucosa y el metabolismo de los lípidos. Este mecanismo comienza con la unión de la insulina a su receptor, permitiendo la entrada del cromo sanguíneo a las células dependientes de insulina. Dentro de la célula, el cromo se une a la apocromodulina (forma inactiva de la cromodulina, porque no tiene iones de cromo) y se convierte en cromodulina, la cual se une al receptor de insulina y activa la cascada de las cinasas. Al disminuir la concentración de insulina, la cromodulina se libera del receptor y se revierten sus efectos (García y Garns, 2004).

Es posible que el cromo esté incluido en enzimas que controlan la síntesis de colesterol. Además, el cromo tiene actividad sobre la lipoproteína lipasa (Wardlaw y otros, 2004).

Cinc

El término proviene del alemán antiguo *cinc* que significa “de origen oscuro”. Se trata de un elemento metálico blanco azulado, esencial para el funcionamiento normal del organismo. El cinc es uno de los elementos de transición del sistema periódico. Su número atómico es 30 (Coleman, 1992).

El cinc desempeña un papel esencial en todas las formas de vida. Esto es debido a dos propiedades generales irremplazables desde un punto de vista bioquímico. Tiene un sólo estado de oxidación y es un buen aceptor de electrones. Su capacidad para formar complejos estables con el azufre y el nitrógeno es utilizada biológicamente para estabilizar la conformación de las proteínas y facilitar las interacciones entre las proteínas o los péptidos, los esteroides y los ácidos nucleicos. Por este hecho, el cinc desempeña un papel estructural y regulador para numerosas enzimas, a través de la traducción de señales, síntesis de polímeros pre secretorios y sistemas de transcripción de genes que son esenciales para el metabolismo, el crecimiento y la reproducción humana (O’Dell, 1992; Chitale, 1988).

Los alimentos y las dietas con un alto contenido en proteínas son ricos en cinc, mientras que las dietas constituidas en su mayor parte por carbohidratos poseen menores cantidades del metal (Toore y otros, 1991). Las mejores fuentes de cinc son las carnes, huevos, leche, mariscos, pescados y legumbres (Moser-Veillon, 1990). El requerimiento de cinc según el Instituto Nacional de Nutrición es de 12 mg/día (INN, 2012; Izquierdo, 2013).

La refinación de los cereales disminuye su contenido de cinc, y el que se encuentra en productos de trigo integral en gran medida no es aprovechable a causa de la presencia del ácido fítico y la fibra. La fermentación con levadura, como el pan con levadura, mejora mucho la disponibilidad fisiológica del cinc en el pan integral. Este aumento se atribuye al efecto de la levadura que destruye al fitato (Mahan y otros, 1996).

El mecanismo de absorción del cinc no está bien entendido, aunque está bajo control homeostático, afectado por el nivel nutricional de la persona y su concentración en la dieta, la presencia de sustancias interferentes como fibras y fitatos, el procesamiento de alimentos y la presencia de otros minerales que compiten por la pro-

teína transportadora (cobre, hierro, cadmio, calcio). El ácido picolínico, la glucosa, la lactosa y la proteína de soya activan la absorción de cinc (Mahan y otros, 1996).

También intervienen las metalotioneínas (proteínas citoplasmáticas con un 30% de cisteína) que regulan su paso a la célula intestinal. La absorción del cinc depende de su concentración y tiene lugar a nivel de intestino delgado, con el yeyuno como sitio de máxima absorción. En ella interviene un proceso cinético, la captación a nivel del borde en cepillo, ingresando al enterocito sólo el 15% del cinc ingerido, y de allí pasa a la sangre para ser distribuido en los diversos órganos y tejidos corporales. Por vía portal, desde la célula intestinal, el cinc pasa al hígado unido a la transferrina, y posteriormente a todos los tejidos unido a la albúmina, α_2 -macroglobulina y en pequeña proporción unida a aminoácidos libres. Ingresa a las células por procesos dependientes de un transportador y mecanismos de difusión pasiva (Alarcón, 2000; Izquierdo, 2013).

Un adulto sano (70 kg) contiene un total de 2g de cinc (1,4–2,3g), el cual se almacena en el hígado de forma preferencial (Jackson M, 1989). El cinc se encuentra en el suero sanguíneo en valores de $0,74 \pm 0,25$ mg/L (Burguera y otros, 1992).

El cinc se elimina principalmente por las heces, y su cantidad excretada se relaciona directamente con su contenido en la dieta. El cinc fecal comprende el cinc dietético no absorbido, el cinc de las células mucosas que se descaman y el cinc de los jugos intestinales ricos en el metal, especialmente el jugo pancreático. En los adultos normales, el contenido del metal en esas secreciones es de aproximadamente 1 $\mu\text{g}/\text{mL}$. Cantidades insignificantes del cinc se excretan por la bilis. La excreción urinaria de cinc (cincuria) es muy constante y no depende del ingreso del micronutriente. La cincuria oscila entre 400 y 600 μg en 24 horas (Mahan y otros, 1996).

Las funciones bioquímicas del cinc son muy variadas. El cinc es un componente esencial de más de 300 metaloenzimas que participan en las vías metabólicas principales. El cinc interviene en las vías metabólicas principales de las proteínas, los hidratos de carbono, los ácidos nucleicos y los lípidos, así como también en el almacenamiento de insulina en las células β del páncreas. Actúa regulando las actividades hepáticas de las enzimas involucradas en el metabolismo de los carbohidratos, además, la insulina es una hormona

dependiente del cinc (Anderson y Cockayne, 1995; Sanjor, 2005; García y Garns, 2004). El cinc es necesario para una gran cantidad de enzimas, pero particularmente para la superóxidodismutasa, catalasa y peroxidasa. (García y Garns, 2004).

En el metabolismo de los carbohidratos el cinc ejerce su acción en tres enzimas reguladoras claves de la glucólisis y gluconeogénesis, inhibe la fosforilasacinaasa y activa la piruvaticinasa y a la fructosa 2,6 bifosfatasa/fosfofructocinasa-2 (O'Dell, 1992).

El cinc inhibe la fosforilasacinaasa dependiente del AMPc y fosforila a la glucógeno fosforilasa (enzima que rompe el glucógeno en glucosa e introduce un grupo fosfato a cada molécula de glucosa proveniente del glucógeno). Este paso da lugar a un incremento en la glucosa 1-fosfato que se convierte en glucosa 6-fosfato y se transforma en glucosa y continua en la vía de la glucólisis. La activación de la piruvaticinasa por el Zn^{+2} cataliza la reacción del fosfoenolpiruvato a piruvato, último paso de la glucólisis. El piruvato se convierte a acetil coenzima A y continúa por la vía del ciclo de Krebs. La fructosa 2,6 bifosfatasa/fosfofructocinasa-2 regula la gluconeogénesis y la glucólisis mediante el efecto alostérico fructosa 2,6-bifosfato. El efector activa la fosfofructocinasa (enzima que produce fructosa 1,6-bifosfato) e inhibe la fructosa 1,6-bifosfatasa (enzima regulatoria en la gluconeogénesis), promoviendo la glucólisis e inhibiendo la gluconeogénesis (Alarcón, 2009).

La carencia de cinc produce retardo en el crecimiento, talla baja, disminución del apetito, trastornos del gusto, disfunción cerebral, acrodermatitis enterohepática (rasgo autosómico recesivo que aparece en los primeros meses de vida, caracterizado por alopecia o calvicie, lesiones besico pustulares en la cara, extremidades y periné), esofagitis, diarrea, entre otros (Gibson y Garns, 1991).

Cobre

Es un elemento de transición ubicado en el periodo 4, perteneciente al subgrupo IB y número atómico 29. La amplia distribución del cobre en los alimentos proporciona cerca de 2 mg/día. El ingreso se ve influenciado por el tipo de alimento, su riqueza en cobre y la forma cúprica (Cu^{2+}) como este se presenta en estos alimentos. Los mariscos (crustáceos), las vísceras (hígado) y los granos son ricas fuentes de él, estando en menor proporción en nueces, cereales con

trigo, frutas secas, aves de corral, pescado, carnes, legumbres, verduras de tubérculo y de hojas (Anderson y Cockayne, 1995).

Una vez iniciado el proceso de digestión, la mayor parte del cobre se absorbe dependiendo de la cantidad, de la forma del cobre que se ingiere y de la presencia de ciertos compuestos presentes en los alimentos, ocurriendo principalmente en el duodeno, con una alta eficiencia de absorción en adultos, con cifras entre 55% a 75%. Hay competencia por unión a ligandos en la luz intestinal. Ingresa al interior de la célula intestinal por difusión y transporte activo, regulados por las metalotioneínas. El cobre almacenado en la célula intestinal posteriormente es trasladado por la sangre portal hasta el hígado, órgano que constituye el sitio principal del metabolismo del cobre y de su homeostasis por medio de la proteína de Menkes (Alarcón, 2009).

Una vez dentro de la célula intestinal, el cobre pasa hacia el torrente circulatorio por difusión pasiva, proceso regulado por la metalotioneína, propiedad que le permite unirse al cobre, regulando de esta manera la cantidad que puede difundir hacia el plasma. Luego se transporta al hígado por la albúmina y los aminoácidos. El hígado es el órgano que almacena el cobre en sus células y representa el sitio principal del metabolismo del metal, donde se incorpora a la molécula de α -globulina, formando así la ceruloplasmina. Sólo en el momento de su síntesis, cuya producción es exclusivamente a nivel hepático, y bajo esta forma firme de unión, es como el cobre es transportado por el cuerpo hasta los diferentes órganos, suministrando cobre a los tejidos extrahepáticos y no intercambia su cobre con los otros complejos cúpricos del suero o de los eritrocitos, constituyendo el 93% de la reserva plasmática del metal (Alarcón, 2000).

La entrada de cobre en la célula hepática (hepatocito) también requiere de un transportador activo. Una vez dentro de las células, a nivel citoplasmático el cobre es “secuestrado” por proteínas denominadas “chaperonas del cobre”, un amplio grupo de proteínas involucradas en procesos de asistencia en el plegamiento de otras proteínas, las cuales entregan el metal a enzimas específicas, enviando el cobre a tres lugares que requieren de su presencia: 1. super-óxido-dismutasa (SOD) citoplasmática; 2. citocromo-c-oxidasa mitocondrial; 3. proteína de Wilson. Aunque de función no bien conocida, se piensa que esta proteína actúa a dos niveles: 1. es

requerida para que dicho metal pueda unirse a la ceruloplasmina (aparato de golgi), y a su vez esta pueda pasar a la sangre donde ejercerá sus funciones de transporte plasmático de cobre y oxidación del hierro almacenado en tejidos; 2. para la eliminación del cobre por vía biliar (Tanner, 2001).

Las proteínas transportadoras de Menkes y de Wilson son reguladoras de la entrada del cobre a los diversos tejidos, siendo la proteína de Wilson fundamental para regular la salida hepática del cobre (Loconto y otros, 2003).

El cobre se excreta por el tracto gastrointestinal, a través de la bilis y las heces. Pequeñas fracciones son eliminadas por otras vías, como saliva, jugos gástricos e intestinales, orina, sudor y flujo menstrual. Aparte de las anteriores no se han descritos otras formas de eliminación (Williams y otros, 2002).

El adulto humano sano contiene de 70-150 mg de cobre total. Su concentración más elevada se encuentra en el hígado, el cerebro, los riñones, el corazón y el páncreas. El órgano de depósito más importante es el hígado, donde la mayor proporción se encuentra en el citosol de los hepatocitos unido a la superóxidodismutasa, metalotioneínas y a otras proteínas. Sin embargo, por la gran masa corporal que poseen los músculos y los huesos, estos representan el mayor depósito corporal con 70-75%. Su concentración promedio en el suero es 114 µg/100 mL, con rango 71-155 µg/100 mL (Anderson y Cockayne, 1995). Según el INN, el valor de referencia para el cobre es de 2,2 mg/día (INN, 2012; Izquierdo, 2013).

La importancia biológica, funcional y estructural del cobre en animales y humanos está relacionada con las funciones metabólicas de enzimas dependientes del cobre o cuproenzimas, como por ejemplo la citocromo-C-oxidasa, la superóxidodismutasacitosólica, la lisil oxidasa, la tirosinasa, la ceruloplasmina y la dopamina β-hidroxilasa. Estas catalizan importantes reacciones fisiológicas relacionadas con la fosforilación oxidativa, inactivación de radicales libres, la biosíntesis de colágeno y elastina, la formación de melamina, la coagulación sanguínea, el metabolismo del hierro y la síntesis de catecolaminas. El cobre es un elemento traza esencial que interviene en el metabolismo energético, por ser un constituyente de la enzima citocromo-c-oxidasa mitocondrial. Experimentos *in vitro* han demostrado que el cobre posee actividad de ligar la in-

ulina, promoviendo la lipogénesis (Goel y otros, 2006; Taylor y otros, 1985).

Según Campos y otros (1999), las implicaciones patogénicas de las alteraciones del estado nutricional del cobre en la diabetes todavía no están claras, principalmente si ocurren por deficiencia o exceso de este elemento, ya que se discute la asociación entre la evaluación del cobre con complicaciones del estrés oxidativo y complicaciones de la enfermedad. Sin embargo, Brunetto y otros (1999), sostienen que la deficiencia de cobre lleva a alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, como intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina y eventualmente diabetes.

La carencia de cobre se traduce en disminución sérica de ceruloplasmina, incapacidad para absorber hierro, lo cual produce anemia microcítica e hipocrómica, (disminución de los valores normales y del tamaño normal de los glóbulos rojos, así como también de su contenido de hemoglobina), seguida de neutropenia (disminución de los valores de los glóbulos blancos del tipo neutrófilo) y leucopenia (disminución del valor normal del total de los glóbulos blancos), que son los mejores y tempranos indicadores de la deficiencia de cobre en los niños. Junto a las alteraciones óseas, son los únicos signos de deficiencia de cobre en los adultos. También se observan hemorragias subperiósticas, despigmentación del cabello y de la piel, formación defectuosa de elastina y desmineralización ósea. Las alteraciones de la eritropoyesis así como la degeneración cerebral y cerebelar finalmente conducen a la muerte. El cobre se almacena en el hígado, por lo tanto, la deficiencia se presenta lentamente. La disminución del cobre sérico, de la ceruloplasmina y de la superóxidodismutasa proporciona evidencias que apoyan el diagnóstico de deficiencia de cobre (Mahan y otros, 1996).

La toxicidad por cobre no es común en el hombre. La ingestión de más de 15mg de cobre elemental suele producir náuseas, vómitos, diarrea y cólicos intestinales (Taylor y otros, 1985). Si el depósito de cobre en el hígado se vuelve excesivo, se puede presentar cirrosis. La acumulación de cobre en el riñón puede originar daño de los túbulos renales, lo cual conduce a una excreción urinaria aumentada de aminoácidos y péptidos y, ocasionalmente, también de glucosa. La bilis contiene cantidades sustanciales de cobre, por lo tanto, la retención de cobre es una posibilidad en cualquier forma de hepa-

topatía crónica que interfiera con la excreción de la bilis. La cirrosis biliar primaria así como la obstrucción mecánica de los conductos biliares provoca una elevación progresiva del cobre hepático (Mahan y otros, 1996; Izquierdo, 2013).

Tenemos así que además de los factores genéticos, culturales, sociales, hormonales, medicamentosos y nutricionales, dentro de los que ubicamos al menos estos tres elementos traza ya descritos, se plantea la integración multifactorial involucrada en la génesis de la obesidad, tanto a nivel nacional como internacional, siendo cada vez más frecuente y a menor edad, incluso desde el periodo de niñez lactante. Así pues, nos enfrentamos con el reto del siglo XXI, como a un monstruo de mil cabezas al que debemos estudiar y atacar en aras de la salud de nuestra población.

Referencias bibliográficas

1. Alarcón, O. (2009). *Los Elementos Trazas. Revista médica de la extensión portuguesa ULA*, 4(3), 107-124.
2. Alvarado-Gámez, A.; Blanco, R. y Mora, E. (2002). *El cromo como elemento esencial en los humanos. Revista Costarricense de Ciencias Médicas*, 23(1-2), 55-68.
3. Anderson, S. y Cockayne, S. (1995). *Química Clínica*. México D.F.: Editorial Suramericana.
4. Arabinar, J. (2006). Acantosis nigricans e hiperinsulinemia en niños y adolescentes obesos del Instituto Nacional de Salud del Niño. *Pediátrica*, 8(1), 64-67.
5. Campillo, J. (2007). *El Mono Obeso* (2a ed.). Barcelona: Crítica.
6. Castrejón, V.; Carbó, R. y Martínez, M. (2007). Mecanismos Moleculares que Intervienen en el Transporte de la Glucosa. *Revista de Educación Bioquímica*, 26(2), 49-57.
7. Cervera, P.; Clapes, J. y Rigolfas, R. (1999). *Alimentación y Dietoterapia* (3a. ed.). Madrid: Mc Graw-Hill.
8. Coleman, J. (1992). *Zinc proteins: enzymes, storage proteins, transcription factors, and replication proteins. Annual Review of Biochemistry*, 61, 897-946.
9. Dehollain, P. (1999). *El consumo de alimentos en Venezuela (1940-1987)*. Caracas: Fundación Polar.
10. Del Real, S.; Fajardo, Z.; Solano, L.; Páez, M. y Sánchez, A. (2005). Patrón de consumo de alimentos en niños de una comunidad urbana al norte de Valencia, Venezuela. *ALAN*, 55 (3), 279-286
11. García, A. y Garns, P. (2004). Papel del cromo y del cinc en el metabolismo de la insulina. *Revista Médica*, 42(4), 347-352.
12. Gil, A. (2010). *Tratado de Nutrición. Nutrición Humana en el Estado de Salud* (2a. ed.). Madrid: Editorial Panamericana.
13. Grijalva, M.; Ballesteros, M. y Cabrera, R. (2001). Contenido de cromo en alimentos y estimación de su ingesta dietaria en el noroeste de México. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, 51(1), 105-110

14. Isidro, M.; Álvarez, P.; Martínez, T. y Cordido, F. (2004). Alteraciones neuroendocrinas en la obesidad. *Revista de Medicina de la Universidad de Navarra*, 48(2), 24-29.
15. Izquierdo, S. (2013). *Contribución actual de los elementos traza y minerales en medicina: su papel clínico*. Zaragoza: Prensa de la Universidad de Zaragoza.
16. Kahn, R.; Buse, J.; Ferrannini, E. y Stern, M. (2005). The metabolic syndrome: time for a critical appraisal Joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*, 28(9), 2289-2304.
17. Kathleen, L. y Escote-Stump, S. (1998). *Nutrición y Dietoterapia de Krause* (9a. ed.). México: McGraw-Hill.
18. Leiva, L. (2000). Estrés oxidativo y la hipertensión arterial evidencias y reflexiones. *Revista Cubana de Medicina*, 39(1), 3-6.
19. Morgado, E.; Günther, B. y Cociña, M. (2006). Relaciones entre el metabolismo oxidativo y la obesidad. *Clínica y Ciencia*, 3(1), 53-66.
20. Murray, R.; Bender, D.; Botham, K.; Kennelly, P.; Rodwell, V. y Weil, A. (2012). *Harper Bioquímica Ilustrada* (29a. ed.). México: McGraw-Hill.
21. O'Dell, B. (1992). *Handbook of Milk Composition. Nutrition Reviews*, 50, 48-50.
22. Rivera, R.; Santiago, C.; Mitelman, G.; Bahamondes, F. y Larraín, A. (2003). Hiperinsulinismo, fisiopatología y manifestaciones clínicas en obstetricia y ginecología. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*, 68(1), 58-64.
23. Roach, B. (2004). *Lo esencial en el metabolismo y nutrición* (2a. ed.). Madrid: Elsevier.
24. Rosado, E.; Monteiro, J.; Chaia, V. y do Lago, M. (2006). Efecto de la leptina en el tratamiento de la obesidad e influencia de la dieta en la secreción y acción de la hormona. *Nutricion Hospitalaria*, 21(6), 686-693.
25. Sanjor, D. (2005). Food ideology systems and nutrient intake. *ALAN*, 55(3), 147-165.

26. Instituto Nacional de Nutrición. (2012). *Tabla de composición de los alimentos*. Caracas: Ministerio de Salud y Desarrollo Social.
27. Vance, D.; Ehmann, W. y Markesbery, W. (1998). Trace Element Content in Fingernails and Hair of a Non-Industrialized US Control Population. *Biological Trace Element Research*, 17(1), 109-121.
28. Wardlaw, G.; Hampl, J. y DiSilvestro, R. (2004). *Perspectivas en nutrición* (6a ed.). Ciudad de México: McGraw Hill.
29. Williams, C.; Hayman, L.; Daniels, S.; Robinson, T.; Steinberger, J.; Paridon, S. y Bazzare, T. (2002). Cardiovascular Health in Childhood. A statement for health professionals from de Committee on Artherosclerosis, Hypertension and Obesity in the young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in Young, American Heart Association. *Circulation* [Revista en línea], 106(1), 143-160. Disponible: <http://circ.ahajournals.org/content/106/1/143.full> [Consulta: 2014, junio 15]

Obesidad, calcio y vitamina D

Gladys Bastardo | Gabriel Castañeda

La obesidad y el sobrepeso se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. Es una enfermedad crónica, no transmisible y prevenible, que afecta a niños, jóvenes y adultos y cuya prevalencia va en aumento. La obesidad se ha más que doblado en todo el mundo. En el 2008, 1400 millones de adultos tenían sobrepeso. Dentro de este grupo, más de 200 millones de hombres y cerca de 300 millones de mujeres eran obesos. El 65% de la población mundial vive en países donde el sobrepeso y la obesidad cobran más vidas que la insuficiencia ponderal. En el 2010, alrededor de 40 millones de niños menores de cinco años tenían sobrepeso (OMS, 2012).

Estudios realizados en Venezuela por el Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (SISVAN) del Instituto Nacional de Nutrición, en una muestra de 22.446 individuos, reportan en el grupo de 7 a 17 años una prevalencia de 14,52% de sobrepeso y 9,56% de obesidad, y en los adultos una prevalencia de sobrepeso de 29,52% y 25,43% de obesidad. 360 adultos que acudieron a los ambulatorios, fueron diagnosticados con obesidad tipo I un 65,79%, de tipo II un 23,68% y de tipo III un 10,52% (INN, 2013).

Según la OMS (2012), los datos obtenidos fueron significativamente superiores a los publicados internacionalmente en Europa, Estados Unidos y el resto de Latinoamérica.

La obesidad y el sobrepeso (adiposidad) son un factor de riesgo para enfermedades no transmisibles como las enfermedades cardiovasculares, la diabetes, los trastornos del aparato locomotor (como la osteoartritis), ciertas formas de cáncer (como el cáncer de mama, colon, endometrio), enfermedades de la vesícula biliar y enfermedades psicosociales. En los individuos obesos existe mayor riesgo a sufrir hipertensión arterial, resistencia a la insulina y dislipidemias, que son enfermedades asociadas a la presencia del síndrome metabólico (Grundy y otros, 2005).

La obesidad está asociada a factores modificables como el estilo de vida, sedentarismo, el hábito de alcohol y cigarrillo, el estrés, los malos hábitos alimentarios que recaen sobre alimentos con elevado contenido de nutrientes calorigénicos, como los lípidos y carbohidratos. Es evidente la importancia del balance energético. Hasta el presente, el interés se ha centrado en los macronutrientes, los micronutrientes como las vitaminas y minerales han recibido menos atención. Existe la tendencia en la dieta del paciente con sobrepeso y obesidad a la deficiencia de nutrientes esenciales que podrían influir sobre el balance energético y, por lo tanto, sobre el peso y composición corporal. En este sentido, parece que la ingesta de calcio y vitamina D, que hasta hace poco habían sido relacionados únicamente en la salud ósea, podrían estar relacionados con la composición corporal y el control de peso.

Calcio y adiposidad

El calcio es un nutriente esencial que cumple múltiples funciones. La baja ingestión de calcio se asocia al aumento de tejido graso (Major y otros, 2008; Van Loan, 2009). Así lo demuestran estudios poblacionales realizados en adolescentes con consumo bajo de calcio y diagnosticados con sobrepeso y obesidad (Dos Santos, Martini, Cintra y Fisberg, 2005).

En el año 2002, Zemel y Morgan trataron a 32 adultos obesos con tres dietas diferentes, una con calorías restringidas, otros con restricción pero con suplemento de calcio, y la tercera con restricción pero con suplemento de alimentos lácteos. Todos los grupos perdieron peso en diferentes proporciones, 6,4% para el suplementado

con calcio, 8,6% para el único grupo de restricción y 10,9% para el grupo con suplemento de productos lácteos. Las explicaciones fisiológicas mostraron que el calcio dietético modifica el metabolismo lipídico en los adipocitos y está inversamente asociado con el calcio intracelular, fenómeno conocido como la “paradoja del calcio” (alto consumo de calcio aumenta la lipólisis, y el bajo consumo de calcio la lipogénesis). Cuando la ingesta de calcio es baja se produce un aumento en los niveles de calcitriol o la 1,25 dihidroxicolecalciferol $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ u hormona D y de la parathormona (PTH), que modifican el calcio intracelular. Como consecuencia se activa la expresión de la ácido graso sintetasa, se estimula la lipogénesis y se suprime la lipólisis, lo que lleva al almacenamiento de triglicéridos en los adipocitos y a la expansión del tejido adiposo (Zemel, Shi, Greer, DiRienzo, y Zemel, P., 2000).

Existen varios mecanismos para explicar el posible efecto antiobesogénico del calcio:

1. Al aumentar el calcio en la dieta, se produciría una disminución del calcio intracelular que, a su vez, inhibiría la lipogénesis y promovería la lipólisis, la oxidación de lípidos que condiciona la reducción del peso corporal y la cantidad de tejido adiposo, atenuando el riesgo a la obesidad.
2. Otro posible mecanismo está relacionado con la disminución del calcitriol producido por la ingesta de calcio, pues al disminuir sus niveles se produciría un aumento de la expresión de la proteína desacoplante 2 (UCP2) que, por una parte, atenúa el descenso de la termogénesis que se produce con el seguimiento de dietas hipocalóricas, favoreciendo la combustión de los lípidos y, por otra, produce un aumento de la apoptosis de los adipocitos por el descenso de la $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$. (Zemel, 1998; Draznin y otros, 1988; Zemel, Thompson, Milstead, Morris y Campbell, 2004).
3. El efecto antiobesogénico del calcio es que este tendría la capacidad de provocar un incremento en la excreción fecal de ácidos grasos con la consiguiente pérdida de energía por heces (Lorenzen y otros, 2007). Se necesitan otros estudios para aclarar su posible relación con el aumento de peso excesivo y en menores dosis recomendadas.

Consideraciones dietéticas

El término biodisponibilidad del calcio está influenciado por diferentes eventos metabólicos, como la digestibilidad y solubilidad, absorción, transformaciones enzimáticas, secreción y excreción. Estos eventos son dependientes de la edad y están bajo controles hormonales, nutricionales y dietéticos. La absorción de calcio aumenta para ingestas dietéticas similares en aquellos periodos de la vida en que el individuo presenta tasas de crecimiento más alta, es decir, en el primer año de la vida y a los 9-17 años, cayendo entre los 18-30 años. Estas variaciones parecen estar ligadas a los diferentes periodos de crecimiento óseo longitudinal.

Factores dietéticos que influyen en la absorción del calcio

Diversos nutrientes y constituyentes de los alimentos afectan la homeostasis del calcio distintos al simple efecto en la capacidad de digestión y absorción. Los componentes de la dieta que influyen en la excreción urinaria del calcio:

1. Un determinante importante del calcio urinario es el contenido de sodio de la dieta, 500 mg de ClNa, que ocasiona una pérdida obligatoria en la orina, ya que comparten algunos de los mismos sistemas de transporte en el túbulo proximal. Así que de cada 100 mmol (2,3 g) de incremento en la excreción de sodio por el riñón este expulsa aproximadamente 0,6 a 1,0 mmol de calcio.
2. La proteína de la dieta también influye en la excreción urinaria del calcio. Cada gramo de proteína incrementa los niveles de calcio urinario en casi 1,75 mg. Específicamente, los aminoácidos que contienen azufre son la causa principal del aumento del calcio urinario. Por otra parte, las proteínas también contienen fósforo en su estructura y este último incrementa el contenido de calcio en las secreciones digestivas y, por lo tanto, aumenta la pérdida endógena de calcio por las heces.
3. El contenido de fibra dietética tiene un efecto quelante sobre el calcio. Así el consumo de cereales integrales no re-

finados aumenta el volumen de la masa fecal y disminuye el tiempo de vaciamiento intestinal, lo que hace disminuir la absorción del mineral. En menor proporción la que tiene residuos en su composición ácidos urónicos.

4. El inhibidor más potente del mineral es el ácido oxálico, cuya función en el reino vegetal es fijar el calcio para impedir la muerte celular. Este compuesto se encuentra en las espinacas y en el ruibarbo.
5. El ácido fítico presente en los cereales es un inhibidor débil de la absorción del calcio. Ahora bien, cuando aquellos se panifican, el ácido fítico se degrada por la fitasa de las levaduras fermentadoras, reduciendo el efecto inhibidor.
6. El uso de diuréticos y antiácidos, el consumo de alcohol y la deficiencia de lactasa, son factores que afectan el barnice global del calcio.
7. En sentido contrario, la absorción se ve mejorada o favorecida por los azúcares (lactosa y sacarosa) excepto en edades mayores y adultos. Los aminoácidos como como lisina y arginina favorecen la absorción (Villa, 1996).
8. Por lo tanto, los productos lácteos son las mejores fuentes de calcio por su alta biodisponibilidad. Presentan alrededor de 300mg de calcio por ración, siendo biodisponible el 32%. La absorción de calcio entre los diferentes productos lácteos es bastante similar (Recker, Bammi, Barger-Lux y Heaney 1998).
9. Los alimentos fortificados con calcio tienen biodisponibilidad similar a la de la leche (Weaver, Proulx y Heaney, 1999). Los vegetales como brócoli, acelga, nabo y col rizada tienen bajo contenido de ácido oxálico y son altamente biodisponibles (Heaney, Weaver, Hinders, Martin y Packard, 1993). Aunque los granos de soya contienen ácido oxálico, la absorción de calcio es muy buena. Existen otras fuentes de calcio en la dieta, como la leche de soya fortificada, el tofu, el jugo de naranja fortificado. Por otro lado, la espinaca, el ruibarbo, los granos y algunas frutas son fuentes de calcio pero de menor calidad biológica, su baja biodisponibilidad está influenciada por los factores inhibidores antes mencionados. El consumo de calcio se encuentra por de-

bajo de los requerimientos establecidos para la población venezolana.

10. Es común que el calcio sea aportado por el grupo de alimentos lácteos que incluye la leche, el queso y el yogurt respectivamente (Tuero y otros, 2004).
11. Según la Tabla de Composición de Alimentos (TCA) de Venezuela (Instituto Nacional de Nutrición, 2012), los alimentos de consumo frecuente en el país con mayor contenido de calcio son los lácteos (leche, queso, yogurt), seguidos de melaza, harina enriquecida de cebada, Lactovisoy, harina enriquecida de arroz y sardinas enlatadas.
12. Según las Hojas de Balance de Alimentos (HBA) de 1997, la mayor disponibilidad alimentaria de calcio correspondió a la leche y lácteos (48,7%) seguido de cereales enriquecidos o no (13,8%) pescados y mariscos (8,7%), frutas (8,4%) y raíces y tubérculos (4,8%). Los porcentajes de adecuación para el calcio fueron de 89% y 88%, basados en el requerimiento ponderado de 530 mg/día. Los últimos datos disponibles de las Hojas de Balance de Alimentos indican que el consumo de calcio en el 2002-2007 fue muy baja (adecuación de 41-51%). Sin embargo, estos datos representan un consumo aparente de la población y no el consumo real.

En la revisión de *Valores de Referencia de Energía y Nutrientes para la Población Venezolana* (2002) se recomienda a la población venezolana de sexo masculino de 5 a 10 años 800 mg/día, entre 11 y 19 años 1200 mg/día y en adulto 1300 mg/día. En el sexo femenino, de 8 a 19 años 1200 mg/día, entre 20 a 49 años 1000 mg/día y después de 60 años 1300 mg/día.

Vitamina D y sobrepeso

La vitamina D es una vitamina liposoluble. Fue conocida como un nutriente esencial que debía ser aportado en la dieta, fundamental para la formación normal de huesos y dientes y para la absorción de calcio y fósforo en el intestino. La función principal de la vitamina D es mantener la concentración de calcio iónico dentro

de límites normales en el líquido extracelular. Estas acciones son ejercidas principalmente por el 1,25(OH)₂D o calcitriol, que es la forma biológicamente activa y cuya síntesis ocurre mayoritariamente a nivel renal a partir del 25(OH)D o calcidiol, metabolito hepático derivado de precursores cutáneos (colecalfiferol o D₃) y nutricionales (ergocalciferol o D₂). Es una hormona más que una vitamina y realiza muchas acciones importantes a varios niveles que afectan el metabolismo del calcio y el fósforo por el cuerpo.

Recientemente se han descubierto acciones de la vitamina D distintas de las que atañen al metabolismo de los huesos, lo que se ha denominado acciones no calcémicas de la vitamina. Estos hechos vienen a demostrar que esta vitamina es un compuesto con múltiples funciones. El 1,25(OH)₂D actúa a nivel celular activando el receptor nuclear de la vitamina D o RVD, cuya afinidad por 1,25(OH)₂D es 1.000 veces mayor que para 25(OH)D. El RVD es miembro de una superfamilia de receptores nucleares, la cual también incluye el receptor para hormonas tiroideas, glucocorticoides, estrógenos, andrógenos, ácido retinoico y receptores activadores de la producción de peroxisomas (PPAR). La secuencia exacta por la cual el 1,25(OH)₂D interactúa con su receptor y causa activación en la transcripción de genes específicos, cuyos productos están involucrados en respuestas biológicas causadas por vitamina D, no está aclarada totalmente. Sin embargo, se sabe que el RVD tiene mayor actividad transcripcional al formar un complejo heterodimérico con el receptor del ácido retinoico (RXR). Este complejo (RVD-RXR) es el que interacciona con elementos de respuesta específica para vitamina D dentro del DNA. El gen que codifica para el RVD se ubica en el cromosoma 12, contiene 9 exones y se caracteriza por presentar polimorfismos extensos. También está implicada en el sistema inmune (esclerosis múltiple), procesos infecciosos (sobre todo tuberculosis), en la regulación de la insulina que produce el páncreas y en el metabolismo de los lípidos, y puede aumentar el riesgo de otras enfermedades crónicas bastante comunes (Martin y otros, 2011).

El estado nutricional de esta vitamina en individuos sanos se relaciona con la síntesis cutánea de colecalfiferol o D₃ y de la ingesta dietética de vitamina D. La importancia relativa de ambos factores varía según la edad y la residencia geográfica del individuo, pero una reducción en cualquiera de estas dos fuentes puede

llevar a un estatus anormal de vitamina D. La exposición al sol es la principal fuente de vitamina D, proporcionando alrededor del 60-90% de la vitamina. La cantidad de exposición al sol que requieren las personas para producir vitamina D depende del color de la piel, la hora del día, la estación del año, la contaminación del aire, la zona de la piel expuesta, la masa corporal, la localización geográfica y la edad. Este último factor se debe a que la piel envejecida pierde capacidad de transformar la luz en esa vitamina y además aumenta la dificultad del riñón para transformarla en su forma activa (Sol, 2012).

La vitamina D es sintetizada en la piel como 7-dehidrocolesterol. La eficiencia depende del número de fotones UVB que penetran en la epidermis. Un incremento de pigmentación de melanina en la piel y la aplicación de protectores solares absorben los fotones UVB con la disminución del 90% de la producción de vitamina D3. La excesiva exposición a la luz del sol no puede causar intoxicación por vitamina D debido a que la luz de sol destruye algún exceso de esta vitamina producida en la piel. En el sol el ángulo de zenit modifica el viaje de los fotones UVB y ello explica que a mayores latitudes (cerca 35°) muy poca vitamina D es producida en la piel. Es recomendable de 5 a 15 minutos interdiarios en la cara, el cuello y las manos, de 9 de la mañana a 3 de la tarde para cubrir todo el requerimiento.

En las células epidérmicas están receptores nucleares para la 1,25-(OH) 2D, o calcitriol. Estos receptores activados afectan la diferenciación de las células de la piel. Existen 20 diferentes tipos de células en el cuerpo humano que son sensibles a los efectos hormonales de la vitamina D, capaces de influir en la diferenciación de algunas células cancerosas, como las del cáncer de piel, hueso y mama. El estado adecuado de vitamina D suele relacionarse con un riesgo reducido del desarrollo de cáncer de mama, colon y próstata. Asimismo, existe una asociación entre los bajos niveles séricos de vitamina D y metabolismo de los lípidos (Delvin, 2009).

La principal causa de deficiencia es la falta de exposición solar. Una dieta deficitaria, una menor absorción de la vitamina. La padecen los pacientes sometidos a terapia con medicamentos anti-convulsionales o que padecen del síndrome de mala absorción, los adultos mayores, los gastrectomizados y los pacientes obesos. La

insuficiente hidroxilación hepática, presentan disminución de los niveles circulantes de 25 OH-D (Goldner y otros, 2008; Compher, Baddellino y Boullata, 2008).

El segundo determinante del estatus de vitamina D es la ingesta dietética. Los únicos alimentos que contienen naturalmente cantidades significativas de vitamina D son los pescados grasos, hígado de pollo y, en menor grado, huevos, mientras el contenido de vitamina D en la leche y derivados o carnes es bajo. Dado el bajo contenido natural de vitamina D en los alimentos habituales, la ingesta de vitamina D ha sido encontrada repetidamente muy inferior a lo recomendado a nivel global. (INN, 2013; Villa, 1993).

Según estudios realizados en EUA en 40 infantes de madres “saludables” predominantemente de color, se encontró que el 73% de las madres y el 80% de los infantes tenían niveles de 25(OH)D por debajo 20ng/ml, a pesar de que el 80% de las madres durante el embarazo tomaron diariamente multivitaminas que contenían 400 UI de vitamina D. Reportaron además que 48% de niñas blancas en edades de 9 a 11 años en Maine tenían 25(OH)D niveles menos 20 ng/ml al final del invierno y 17% permanecieron con la deficiencia al final del verano debido a la poca exposición al sol, uso de ropa y protectores solares (Holick, 2006).

La deficiencia de vitamina D ha sido asociada con el incremento del riesgo de osteoporosis, raquitismo y osteomalacia. La osteoporosis es un enorme problema mundial de salud pública. Los bajos niveles séricos de 25- OH-D se asocian con bajos niveles de densidad mineral ósea (DMO) y fracturas. Como consecuencia el número de fracturas óseas asociadas a la osteoporosis fue de 1,3 millones en 1990 y se predicen 2,3 millones para el 2020. La deficiencia de vitamina D también ha sido asociada a otras morbilidades, tales como enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 1 y tipo 2, cáncer de colon y próstata. La vitamina D promueve la absorción del calcio e influye en la formación de la masa ósea. La deficiencia de vitamina D es más frecuente en los pacientes con obesidad mórbida y se relaciona con dislipidemias (altas concentraciones de colesterol total, triglicéridos y bajas concentraciones de lipoproteínas de alta densidad). Especial mención debe hacerse a los pacientes obesos, en quienes se ha reportado disminución de los niveles circulantes de 25OHD en correlación con el porcentaje de grasa corporal, plan-

teándose que esta situación era causada por el depósito de vitamina D en el tejido graso, insuficiente hidroxilación hepática y estado inflamatorio asociado a la obesidad, entre otros (Goldner y otros, 2008; Compber y otros, 2008).

También se ha planteado una conjunción entre la obesidad, sobre todo de tipo abdominal, y la deficiencia de la vitamina D (Bottella-Carretero, 2007).

Un estudio retrospectivo entre los años 2009 y 2011 en 316 mujeres que acudieron a la consulta de obesidad en un hospital español, relacionó la presencia de obesidad con las altas concentraciones plasmáticas de hormona paratiroidea y las bajas concentraciones de 25 (OH) D y de calcio. Los resultados señalan que las pacientes que presentaban un índice de masa corporal menor de 45 kg/m² tenían menos del 10% de deficiencia o bajas concentraciones de 25 (OH) D y de calcio, mientras que a mayores índices de masa corporal (50kg/m²) la prevalencia aumentaba hasta 26% (Guasch y otros, 2012).

En Galicia se estudiaron 95 pacientes entre 15 y 77 años que acudieron a la consulta externa en verano. Los pacientes asistieron por motivos diferentes, pero ninguno de ellos tenían enfermedades paratiroidea, tampoco trastornos de mala absorción, enfermedad renal ni otra patología que pudiera afectar el metabolismo de la vitamina D. Tampoco tomaban suplementos que pudieran afectar el metabolismo de la vitamina D. Se les determinó la 25(OH) D, la PTH y el índice de masa corporal (IMC). Los resultados mostraron una correlación negativa ($R=-0,254$), estimada por el test de Pearson, estadísticamente significativa entre las concentraciones de vitamina D y el IMC. Existe una correlación inversa significativamente estadística entre el déficit de vitamina D y el sobrepeso y la obesidad. (Lorenzo y otros, 2007). En relación a la osteoporosis, parece que la obesidad y el sobrepeso tienen un efecto protector. (Hinojosa y Berrocal, 2007).

La deficiencia de vitamina D está asociada con la obesidad y el síndrome metabólico, así lo reveló un estudio transversal observacional en 73 pacientes obesos mórbidos consecutivos, de los cuales el 50% presentaba déficit de la vitamina D y 63% síndrome metabólico, probablemente debido al aumento de la prevalencia de la obesidad y otros cambios de estilo de vida, pero no a los cambios en el consumo de leche (Vijay, XuZha y Vin Tangpricha, 2012; Leao y Santos, 2012).

Vitamina D en los alimentos

La vitamina D dietética es menos eficaz, pero no por esa razón deja de ser menos importante. En realidad pocos alimentos contienen cantidades apreciables de vitamina D. Los alimentos no son suficientes para cubrir el requerimiento de esta vitamina, pues sólo aportan del 15-40%, como ergocalciferol (vitamina D₂). La unidad de medida está expresada en unidades internacionales. Una unidad internacional (UI) de vitamina D se define como la actividad contenida en 0,025ug de colecalciferol.

Las fuentes son los pescados adiposos, el salmón salvaje, el bacalao y las merluzas. La vitamina se encuentra contenida en la grasa de los mismos, de allí que el aceite de hígado de bacalao es la principal fuente. También se encuentra en cantidades pequeñas en los huevos, carne, leche fortificada, mantequilla y algunos cereales para desayuno. De acuerdo con las normas COVENIN sobre la composición de productos alimenticios de base vegetal para uso infantil, las fórmulas deben contener 300 UI por 100g. Además, están fortificados con vitamina D las leches en polvo enteras o fluidas, una gran parte de las bases para merengadas, las mezclas en polvo con cacao o chocolate para tomar con leche, los alimentos a base de proteína de soya, los productos de alta proteína y las margarinas.

Por otra parte, existen factores exógenos como la oxidación, la luz y el calor, que afectan la estabilidad de la vitamina D, los cuales deben ser considerados en la aplicación de las diferentes técnicas culinarias. En deficiencias de vitamina D sólo el 10-15% del calcio se absorbe y el 50-60% del fósforo dietético.

Los requerimientos de vitamina D para la población venezolana están entre 5 microgramos/día (200 UI/día), para todos los grupos de edad hasta personas menores de 51 años, y aumenta a 10 microgramos/día (400UI/día) entre 51 a 70 años y 15 microgramos/día (600UI) en adultos mayores (INN, 2000). Otros estudios realizados en Norte América citan 600 UI/d para las edades de 1-70 años y 800 UI/d para las edades de 71 y más (Ross y otros, 2011). Ahora bien, en mujeres posmenopáusicas y en mujeres obesas con mala absorción de grasas, el requerimiento aumenta hasta 800 a 1000 UI (Bischoff-Ferrari, Giovannucci, Wittett, Dietrich y Wson-Hunhes, 2006).

Evaluación bioquímica nutricional de vitamina D

La vitamina D es transportada por la sangre por una proteína específica (DBP enlazada a la vitamina D) y llega al hígado, donde es hidroxilada a 25-hidroxivitamina D₃ (25-OH-D₃), y luego metabolizada en el riñón (en el túbulo proximal) a 1,25-dehidroxivitamina D₃ (1,25-(OH)₂-D₃). El metabolito activo de la vitamina D es 1,25(OH)₂D₃, que se une al receptor nuclear esteroideo (VDR) y regula la homeostasia mineral del calcio y fósforo en el metabolismo óseo, así como la expresión de 200 genes. La determinación de la vitamina D₃ y sus metabolitos es difícil por los bajos niveles circulantes en el plasma, el número de los diferentes metabolitos, la similitud de uno y otro y finalmente la inestabilidad de su estructura química en la presencia de la luz y el calor. La 1,25-dihidroxivitamina D representa un parámetro endocrino complejo, regulado por el calcio y el estado de la PTH y afectado por la función renal.

Se recomienda medir niveles séricos de 25(OH) D como reflejo del estatus de vitamina D principal metabolito circulante, que refleja tanto la producción endógena por la piel como el aporte exógeno (Miranda, Leiva, León y de la Maza, 2009). Se consideran óptimos niveles de 25OHD entre 80 y 100 nmol/L o 32–40 ng/mL (Hanley y Davison, 2005). Existen autores que recomiendan 30 ng/mol que no induzca elevación de la PTH sérica (Binkley, Ramamurthy y Krueger, 2010).

Concentraciones menores de 50 nmol/L o 20 ng/mL son indicadores de déficit, mientras que niveles entre 51 y 74 nmol/L (21 a 29 ng/mL) indican insuficiencia. Los beneficios para la salud comienzan cuando la concentración de 25OHD en suero alcanza los 75 nmol/L y los mejores resultados se dan entre 90 y 110 nmol/L. (Wei y otros, 2013). Aunque el Instituto de Medicina para Norte América ha publicado que con concentraciones de 20ng/ml o 50 nmol/l sería suficiente (Hanley y Davison, 2005).

La 1,25(OH)₂D es la forma biológicamente activa de la vitamina D, responsable de mantener la homeostasis del calcio y el fósforo. Esto se logra con un receptor nuclear (VDR) para la vitamina D en las células del intestino delgado. La 1,25(OH)₂D-VDR, es una estructura compleja con un receptor X de ácido retinoico en el núcleo. La [1,25(OH)₂D]-VDR-RXR, el complejo enlaza a la vitamina D que es sensible al canal del calcio epitelial. El incremento de la expresión

del canal del calcio permite que más calcio entre a la célula, donde la vitamina D-dependiente calcio-enlazado a la proteína ayuda a la traslocación del calcio dentro de la corriente sanguínea. La $[1,25(\text{OH})_2\text{D}]$ también mejora la absorción del fósforo en el intestino delgado.

Una vez que la vitamina D pasa a la circulación general se almacena en los tejidos adiposos para usarse posteriormente o se convierte en 25-OH vitamina D en el hígado. Cuando hay escasez de calcio, las glándulas paratiroides aumentan la producción de la hormona paratiroidea (PTH). Esta última incrementa la producción de $1-25(\text{OH})_2$ vitamina D en el riñón. La excreción final de la vitamina D se lleva a cabo principalmente por la bilis, con pequeñas cantidades que se eliminan por la orina. La evidencia reciente sugiere que el aumento de calcio y/o la ingesta de vitamina D pueden estar asociados con un menor peso corporal y una mejor salud metabólica (Wei y otros, 2013).

En conclusión, el problema de la obesidad sigue alcanzando proporciones epidémicas importantes a nivel mundial. Aspectos importantes como el desequilibrio entre la ingesta calórica y el gasto calórico y el consumo inadecuado de nutrientes esenciales como el calcio y la vitamina D influyen sobre el balance energético y la composición corporal del paciente obeso. Se deben considerar estrategias que enfatizan la importancia del consumo de alimentos ricos en fuentes de calcio y vitamina D para lograr modificaciones en la conducta alimentaria de la población con sobrepeso, a fin de consolidar cambios perdurables en el tiempo. Por ser los productos lácteos fuentes de nutrientes energéticos, las restricciones que se dan en las dietas hipocalóricas, restan importancia al consumo de estos nutrientes. Por el contrario, la ingesta de leche y sus derivados lácteos permiten una pérdida mantenida de peso que favorecería el tratamiento nutricional del paciente obeso.

Referencias bibliográficas

1. Beres, T.; Da Silva, C.; López, L.; Nogueira, M.; Heigasi, M.; Cabral, J.; Suzuki, K.; Liene, K.; Josué, M. y Dalmas, J. (2009). Calcium intake and its relationship with risk of overweight and obesity in adolescents. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, 59(1), 14-21.
2. Botella, J.; Álvarez, F.; Villafruela, J.; Balsa, J.; Vázquez, C. y Héctor, F. (2007). La deficiencia de vitamina D está asociada al síndrome metabólico en la obesidad mórbida. *Clinical Nutrition*, 26(5), 573-580.
3. Bischoff-Ferrari, H.; Giovannucci, E.; Wittett, W.; Dietrich, T. y Wson-Hunhes B. (2006). Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 84(1), 18-28.
4. Binkley, N.; Ramamurthy, R. y Krueger, D. (2010). Low Vitamin D status. Definition, prevalence, consequences and correction. *Endocrinology Metabolism Clinics of North America*, 39(2), 287-301.
5. Compher, C.; Badellino, K. y Boullata, J. (2008). Vitamin D and the Bariatric Surgical Patient: A Review. *Obese Surgery*, 18(2), 220-224.
6. Dos Santos, L.; Martini, L.; Cintra, P. y Fisberg, M. (2005). Relationship between calcium intake and body mass index in adolescents. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, 55(4), 345-349.
7. Draznin, B.; Sussman, K.; Eckel, R.; Kao, M.; Yost, T. y Sherman, N. (1988). Possible role of cytosolic free calcium concentrations in mediating insulin resistance of obesity and hyperinsulinemia. *The Journal of Clinical Investigation*, 82(6), 1848-1852.
8. Delvin, E. (2009). *Obesity and nutrition. Vitamin D, glycemia and lipids: any relationship?* [Documento en línea]. Disponible: <http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=57613001021> > ISSN 0185-5751 [Consulta: 2013, febrero 8]

9. Gallagher, J.; Riggs, B.; Eisman, J.; Hamstra, A.; Arnaud, S. y Deluca, H. (1979). Intestinalcalcium absorption and serum vitamin D metabolites in normal subjects and osteoporotic patients: effect of age and dietary calcium. *The Journal of Clinical Investigation*, 64(3), 729-36.
10. Grundy, S.; Cleeman, J.; Daniels, S.; Donato, K.; Eckel, R. y Franklin, B. (2005). Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*, 112(17), 2735-2752.
11. Goldner, W.; Stoner, J.; Thompson, J.; Taylor, K.; Larson, L.; Erickson, J. y McBride, C. (2008). Prevalence of vitamin D insufficiency and deficiency in morbidly obese patients: a comparison with non-obese controls. *Obese Surgery*, 18(2), 145-150.
12. Guasch, A.; Bulló, M.; Rabassa, A.; Bonada, A.; Del Castillo, D.; Sabench, F. y Salas-Salvadó, J. (2012). Plasma vitamin D and parathormone are associated with obesity and atherogenic dyslipidemia: a cross-sectional study. *Cardiovascular Diabetology* [Revista en línea], 11(1), 149. Disponible: <http://www.cardiab.com/content/11/1/149> [Consulta: 2013, marzo 8]
13. Heaney, R.; Weaver, C. y Fitzsimmons, M. (1991). Soybean phytate content: effect on calcium absorption. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 53(3), 745-747.
14. Holick, M. (2006). Resurrection of vitamin D deficiency and rickets. *Journal of Clinical Investigation*, 116(8), 2062-2072.
15. Holick, M. (2007). Vitamin D deficiency. *The New England Journal of Medicine*, 357(3), 266-281.
16. Heaney, R.; Weaver, C.; Hinders, S.; Martin, B. y Packard, P. (1993). Absorbability of calcium from brassica vegetables: broccoli, bokchoy, and kale. *Journal of Food Science*, 58(6), 1378-1380.
17. Hinojosa, L. y Berrocal, K. (2007). Relación entre obesidad y osteoporosis, en mujeres posmenopáusicas del Hospital Nacional Arzobispo Loayza. *Acta Médica Peruana*, 24(3), 172-176.

18. Holick, M. y Chen, T. (2008). Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 87(4), 1080S-1086S.
19. Hanley, D. y Davison, K. (2005). Vitamin D Insufficiency: A Significant Risk Factor in Chronic Diseases and Potential Disease-Specific Biomarkers of Vitamin D Sufficiency- Vitamin D Insufficiency in North America. *Journal of Nutrition*, 135(2), 332-337.
20. Instituto Nacional de Nutrición. (2013). *Sobrepeso y obesidad en Venezuela (Prevalencia y factores condicionantes)*. Caracas: Gente de Maíz.
21. Instituto Nacional de Nutrición. (2009). *Hoja de Balance de Alimentos* [Documento en línea]. Disponible: www.inn.gob.ve [Consulta: 2014, marzo 15]
22. Instituto Nacional de Nutrición. (2012). *Valores de Referencia de Energía y Nutrientes para la Población Venezolana*. Caracas: Gente de Maíz.
23. Instituto Nacional de Nutrición. (2000). *Valores de referencia de energía y nutrientes para la población venezolana*. Caracas: Autor.
24. Lorenzen, J.; Nielsen, S.; Holst, J.; Tetens, I.; Rehfeld, J. y Astrup, A. (2007). Effect of dairy calcium or supplementary calcium intake on postprandial fat metabolism, appetite, and subsequent energy intake. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 85(3), 678-687.
25. Lorenzo, J.; Boente, R. y Fojón, M. (2012). Déficit de vitamina D y obesidad. *Endocrinología y Nutrición*, 59(6), 401-402.
26. Leao, A. y Santos, L. (2012). Consumo de micronutrientes e excesso de peso: existe relação? *Revista Brasileira de Epidemiologia* [Revista en línea], 15 (1). Disponible: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-790X2012000100008&lng=es&nrm=iso [Consulta: 2014, marzo 16]
27. Morita, R.; Yamamoto, I.; Fukunaga, M.; Dokoh, S.; Konishi, J.; Kousaka, T. y Motohashi, T. (1979). Changes in sex hormones and calcium regulating hormones with reference to bone mass associated with aging. *Endocrinology*, 26 (1), 15-22.
28. De Borst, M.; de Boer, R.; Stolk, R.; Slaets, J.; Wolffenbuttel, B. y Navis, G. (2011). Vitamin D Deficiency: Universal

- Risk factor for Multifactorial Disease. *Current Drug Targets*, 12(1) 97-106.
29. Major, G.; Chaput, J.; Ledoux, M.; St-Pierre, S.; Anderson, G.; Zemel, M. y Tremblay, A. (2008). Recent developments in calcium-related obesity research. *Obesity Review*, 9(5), 428- 445.
 30. Miranda, D.; Leiva, L.; León, J. y De la Maza, M. (2009). Diagnóstico y tratamiento de la deficiencia de vitamina D. *Revista Chilena de Nutrición*, 36(3), 269-277.
 31. Nuñez, R.; Peña, A.; Pacheco, B.; Sánchez, M. y Rivero, M. (2006). Obesidad en pacientes adultos del municipio Sucre del estado Miranda. *Revista Latinoamericana de Hipertensión*, 1(3), 36-38.
 32. Organización Mundial de la Salud. (2012, mayo). *Obesidad y sobrepeso* [Documento en línea]. Disponible: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/> [Consulta: 2014, marzo 8]
 33. Recker, R.; Bammi, A.; Barger-Lux, M y Heaney, R. (1988). Calcium absorbability from milk products, an imitation milk, and calcium carbonate. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 47(1), 93-95.
 34. Ross, A.; Manson, J.; Abrams, S.; Aloia, J.; Brannon, P.; Clinton, S.; Durazo-Arvizu, R.; Gallagher, J.; Gallo, R.; Jones, T.; Kovacs, C.; Mayne, S.; Rosen, C. y Shapses, S. (2011). Informe sobre ingestas dietéticas de referencia para el calcio y la vitamina D en el Instituto de Medicina: ¿qué los médicos necesitan saber. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 96(1), 53-58.
 35. Sol, M. (2012). *Vitamin D. Rheumatic Disease Clinics of North America*, 38(1), 242
 36. Shils, M.; Olson, J.; Shike, M. y Ross, A. (2002). *Nutrición en Salud y Enfermedad* (9a ed.). México: McGraw-Hill.
 37. Instituto Nacional de Nutrición. (2012). *Tabla de Composición de Alimentos*. Caracas: Gente de Maíz.
 38. Thomas, M. y Demay, M. (2000). Vitamin D deficiency and disorders of vitamin D metabolism. *Endocrinology Metabolism Clinics of North America*, 29(3), 611-627.
 39. Tuero, B.; Valverde, M.; Vega, F.; Vizquete, A.; López, S. y Ortega, A. (2004). Influencia de la ingesta de calcio y fós-

- foro sobre la densidad mineral ósea en mujeres jóvenes. *ALAN* [Revista en línea], 54(2). Disponible: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-0622200400010&ing=es&nrm=iso≥.ISSN 0006-0622 [Consulta: 2014, marzo 6]
40. Villa, A. (1996). Biodisponibilidad del calcio ingerido. *Revista Médica de Chile*, 124(5), 35-39.
 41. Van Loan, M. (2009). The role of dairy foods and dietary calcium in weight management. *The Journal of the American College of Nutrition*, 28(1), 120S-129S.
 42. Ganji, V.; Zhang, X. y Tangpricha, V. (2012). Serum 25-Hydroxyvitamin D Concentrations and Prevalence Estimates of Hypovitaminosis D in the U.S. Population Based on Assay-Adjusted Data. *Journal of Nutrition*, 142(3), 498-507.
 43. Weaver, C.; Proulx, W. Y Heaney, R. (1999). Choices for achieving adequate dietary calcium with a vegetarian diet. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 70(3), 543-548.
 44. Wei, Z.; Donglian, C.; Ying, W.; Qingqing, H.; Qi, S. y Sidath, A. (2013). Calcium plus vitamin D3 supplementation facilitated Fat loss in overweight and obese college students with very-low calcium consumption: a randomized controlled trial. *Nutrition Journal*, 8(12), 43.
 45. Zemel, M. y Morgan, K. (2002). Interaction between calcium, dairy and dietary macronutrients in modulating body composition in obese mice. *The FASEB Journal*, 16(4), A369.
 46. Zemel, M.; Shi, H.; Greer, B.; DiRienzo, D. y Zemel, P. (2000). Regulation of adiposity by dietary calcium. *The FASEB Journal*, 14(9), 1132-1138.
 47. Zemel, M. (1998). Nutritional and endocrine modulation of intracellular calcium: Implications in obesity, insulin resistance and hypertension. *Molecular and Cellular Biochemistry*, 188(1-2), 129-136.
 48. Zemel, M.; Thompson, W.; Milstead, A.; Morris, K. y Campbell, P. (2004). Calcium and dairy acceleration of weight and fat loss during energy restriction in obese adults. *Obese Research*, 12(4), 582-590.

Genómica nutricional y obesidad

Yurimay Quintero de Rivas | Gladys Bastardo
Coromoto Angarita Rodríguez

Los avances tecnológicos que ocurren de manera paralela en la nutrición, la química y la genética, sin duda alguna han hecho evolucionar los paradigmas actuales sobre la relación entre la alimentación y la enfermedad. Los estudios recientes de la interacción entre genes y nutrientes han conllevado a cambios en la investigación y en la práctica de la nutrición humana, tanto en el nivel individual como poblacional (Rodríguez, Martínez y Carraro, 2007).

Siendo la nutrición y dietética una disciplina dedicada al estudio de las cualidades intrínsecas de los alimentos y sus relaciones con las sustancias nutritivas y no nutritivas (que son utilizadas por el organismo humano para su nutrición), dicha disciplina ha ido constituyendo campos de conocimiento, en el estudio de los fenómenos nutricionales que se producen a nivel celular en el individuo. En la misma se han creado productos e incorporado nuevos alcances investigativos, dentro de los cuales podemos citar la genómica nutricional, la cual se encarga de estudiar la afectación de los factores dietéticos sobre la función total del genoma, incluyendo diferencias en la respuesta sobre la base de la composición genética individual, así como la interacción de los factores de la dieta con el genoma y sus posteriores cambios.

El genotipo, que representa todos los genes de un individuo, más la acción del ambiente, constituye el fenotipo¹. El ambiente pue-

¹ Se conoce como fenotipo al conjunto de características observables de un individuo, que incluyen los rasgos anatómicos, fisiológicos, bioquímicos y

de ir cambiando a través del tiempo, con lo cual su acción sobre los genes también cambia, lo que se traduce en una modificación del fenotipo que se conoce como la variabilidad genotípica y fenotípica. (Houle, Govindaraju y Omholt, 2010).

La dieta tiene efectos diversos sobre los distintos individuos y el estudio de estos efectos ha conducido al desarrollo de las ciencias “ómicas”, dentro de las cuales encontramos la genómica. A partir de esta se han derivado otras disciplinas como la transcriptómica², la proteómica³ y la metabolómica⁴, y cuyo conjunto aplicado a la nutrición se conoce como la nutrigenómica.

Los componentes de la dieta por lo tanto, pueden alterar la expresión genómica directa o indirectamente. A nivel celular, los nutrientes pueden: 1. actuar como ligandos para la activación de factores de transcripción que favorezcan la síntesis de receptores; 2. ser metabolizados por rutas metabólicas primarias o secundarias, alterando de ese modo las concentraciones de substratos o intermediarios; 3. influir positiva o negativamente sobre las rutas de señalización (Kaput y Rodríguez, 2004). El genoma humano es sensible al entorno nutricional, de modo que algunos genes pueden modificarse en respuesta a los componentes de la dieta, ya sean de origen vegetal o animal.

El desarrollo de investigaciones capaces de diferenciar las complejas diversidades genéticas individuales ha trascendido actualmente. Los avances en nutrigenética están permitiendo identificar subgrupos de riesgo en enfermedades poligénicas complejas como la obesidad, insulinoresistencia y diabetes tipo 2. De igual forma, numerosos estudios epidemiológicos han encontrado asociaciones entre las características de la dieta y la expresión de ciertas enfermedades crónicas.

de comportamiento, resultantes de la interacción de los genes con factores ambientales.

² Conjunto completo de moléculas de ARN mensajero presente en una célula, órgano o tejido.

³ Total de moléculas proteicas presentes en una célula o tejido.

⁴ Conjunto presente de metabolitos intermediarios de bajo peso molecular, presentes en una célula, tejido u órgano.

Aplicaciones de la genómica nutricional

En el campo de la salud pública y la nutrición, las aplicaciones de la genómica nutricional se pueden describir en (Corella, 2004):

1. Utilidad en la estratificación de los riesgos de enfermedad y en la realización de intervenciones nutricionales más específicas para conseguir la prevención de la enfermedad y la promoción de la salud.
2. Ayuda en la identificación de los componentes de la dieta que puedan suponer un riesgo o una protección frente a la enfermedad.
3. Posibilidad de aplicar las tecnologías asociadas a la nutrigenómica para descubrir nuevos biomarcadores basados en el genoma.
4. Apoyo en la mejor caracterización de la etiología de las distintas enfermedades en la población, en términos de su historia natural, heterogeneidad e identificación de intervenciones.
- 5.

La interacción entre nutrición y genes puede separarse en dos dimensiones: por un lado, el impacto de los factores nutricionales en la regulación y expresión de los genes, que se resume en la nutrigenómica, y por el otro las variantes genéticas que predefinen los requerimientos y tolerancia nutricionales bajo situaciones fisiológicas y fisiopatológicas particulares, conocida como la nutrigenética.

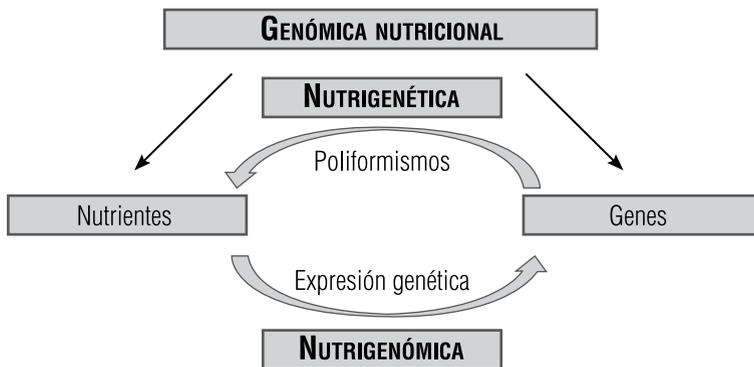


Figura 1. Esquema genómica nutricional e interacción genes-nutrientes

Nutrigenética

La nutrigenética hace referencia al análisis de variaciones genéticas entre individuos y su respuesta clínica a nutrientes específicos (Sanhueza y Valenzuela, 2012). En la misma se desarrolla el conocimiento científico que explica el impacto de las variaciones genéticas individuales en los requerimientos óptimos de un determinado nutriente.

Actualmente, la nutrigenética está siendo investigada para prevenir enfermedades multifactoriales antes de que aparezcan las manifestaciones clínicas. Estas aplicaciones desde el punto de vista de la salud pública no solamente podrán predecir el riesgo de cualquier tipo de enfermedad con componente genético, sino que además se podrán poner en marcha medidas preventivas personalizadas para el genoma del individuo (Ordovas, 2008).

Nutrigenómica

La nutrigenómica es una rama de la genómica que pretende proporcionar un conocimiento molecular (genético) en los componentes de la dieta que contribuyen a la salud mediante la alteración de la expresión y/o estructuras, según la constitución genética individual. A través de la misma se observa cómo los componentes de la dieta afectan la expresión de los genes, es decir, cuales genes son inducidos y cuales son reprimidos frente un determinado nutriente.

Esta rama de la genética nutricional permite comprender cómo la nutrición influye en las vías metabólicas y el control homeostático, cómo se modifican estos controles en la fase temprana de una enfermedad relacionada con la dieta y en qué medida la sensibilización de los genotipos individuales contribuyen a producir enfermedades (Bourges, 2003).

La nutrigenómica se ha convertido en un campo multidisciplinario de la ciencia nutricional, que compromete investigaciones que tienen como objetivo dilucidar cómo la dieta puede influir en la salud humana. Estas nuevas tecnologías nos permitirán comprender las intrincadas redes de interacción entre genes y nutrientes, orientándonos cada vez más hacia el concepto de las dietas de diseño

individual según el patrimonio genético de las personas. Esto se conoce hoy en día con el nombre de “dietas personalizadas”.

Desarrollo de la nutrigenómica y la nutrigenética en el campo de la salud

Las importantes investigaciones realizadas en el campo de la epidemiología nutricional han permitido formular recomendaciones nutricionales orientadas a conseguir un perfil nutricional más saludable en la población general. Se han marcado algunos aspectos importantes del desarrollo de la nutrigenómica y nutrigenética en el campo de la salud, los cuales se podrían resumir en:

1. Identificación de compuestos con actividad específica en los alimentos, dentro de los cuales se puede mencionar la modificación genética de plantas y animales en compuestos bioactivos, para ser incorporados a los alimentos de consumo con fines de mejorar la calidad e inocuidad de los mismos.
2. Mejor conocimiento de la interacción de estos compuestos bioactivos en los alimentos.
3. El diseño de dietas para mejorar las funciones cognitivas, disminuir el deterioro osteomuscular y mejorar los aspectos estéticos mediados por la edad.
4. La propuesta de dietas personalizadas que incorporen prescripciones concretas sobre el manejo de enfermedades, a fin de proveer prevenciones tempranas en enfermedades crónicas importantes como la obesidad, la diabetes, el síndrome metabólico, entre otras.

Aportes de la genómica nutricional al estudio de la obesidad

La obesidad representa una patología compleja. Para el estudio de las ciencias ómicas la misma resulta de la interacción de múltiples genes con el ambiente. De entre los genes implicados en la etiología de la obesidad, se encuentran genes que codifican péptidos

orientados a transmitir señales de hambre y saciedad, genes implicados en el crecimiento y diferenciación de los adipocitos y genes implicados en el control del gasto energético (Farooqi, 2011).

Hasta la fecha, al menos se han identificado y caracterizado parcialmente 1.000 genes humanos causantes de enfermedades. Se sabe que el 97% de ellos causa enfermedades monogénicas⁵. Sin embargo, otras enfermedades como la obesidad, la enfermedad cardiovascular, la diabetes o el cáncer, se deben a interacciones complejas entre diversos genes y a factores ambientales (Institute of Medicine of the National Academics, 2005).

El mapa de genes potencialmente implicados en el desarrollo de obesidad en humanos continúa aumentando en la actualidad. En su última revisión hasta octubre de 2005, se comunicó la existencia de más de 600 genes y regiones cromosómicas implicadas en la misma (Tuomo y otros, 2006). Señala además la identificación de 127 genes candidatos que han reportado asociación significativa en diversos estudios con la obesidad. En todos ellos las investigaciones se han realizado en grupos poblacionales importantes y se ha encontrado evidencia científica entre estos genes y la obesidad.

Con el advenimiento de la modernidad, las condiciones de vida cambiaron drásticamente: se comenzó a ingerir una alimentación rica en calorías, hiperproteicas, abundante en grasas saturadas y en hidratos de carbono de absorción rápida, de elevado índice glucémico.

Numerosos estudios han demostrado que la dieta es un factor ambiental clave que está afectando la incidencia de diversas enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT). (Jenkins, Kendall y Ransom, 1998; Willett, 2002). Las ECNT son consideradas enfermedades complejas, es decir, existe la participación de factores genéticos y ambientales que interactúan a través de la vida, desde la etapa fetal hasta la edad adulta. Por lo tanto, en este contexto, el ambiente incluye factores de protección y de riesgo asociados al desarrollo de enfermedades. Dentro de estos factores ambientales, la alimentación, el tabaco, la contaminación ambiental y el sedentarismo juegan un papel importante.

⁵ Enfermedad hereditaria caracterizada por alteraciones en la secuencia del ADN de un solo gen.

Estas interacciones genotipo-factores ambientales suelen presentarse cuando la respuesta de un fenotipo a cambios ambientales está modulada por el genotipo del individuo. En el caso de la obesidad, estas interacciones podrían estar implicadas en determinar la susceptibilidad a la ganancia de masa grasa en respuesta a factores de riesgo ambientales como la elevada ingesta de grasa en la dieta y/o al bajo grado de actividad física.

El establecimiento de recomendaciones dietéticas individuales, basadas en la genética de cada individuo, dispone, en efecto, de un gran número de tecnologías que representan una gran base experimental para su puesta en marcha. Podemos esperar que los avances en nutrigenómica permitirán que, basándose en la constitución genética de un individuo, se pueda personalizar su ingesta calórica y la de determinados nutrientes, particularmente en aquellas personas con predisposición a la obesidad.

El desarrollo de la genómica funcional en los próximos años condicionará cambios en el conocimiento teórico y la práctica clínica de la nutrición. La posibilidad de determinar el perfil genético de un individuo y de conseguir la integración de estos datos en una compleja red de interacciones metabólicas constituye un desafío sin precedentes para la nutrición.

Agradecimientos

La autora agradece a FUNDACITE – Mérida y al FONACIT pertenecientes al Ministerio del Poder Popular para la Ciencia, Tecnología e Innovación el financiamiento brindado para la realización de este trabajo.

Referencias bibliográficas

1. Bourges, R. (2003). La nutriología a partir de la «doble hélice». *Revista de Investigación Clínica*, 55(2), 220-226.
2. Corella, D. (2004). *Nutrigenómica y salud pública. Nutrigenética y Nutrigenómica* [Documento en línea]. Disponible: <http://www.fundacionmhm.org/pdf/Mono9/Articulos/articulo3.pdf> [Consulta: 2014, mayo 20]
3. Farooqi, I. (2011). Genetic, molecular and physiological insights into human obesity. *European Journal of Clinical Investigation*, 41(4), 451-455.
4. Houle, D.; Govindaraju, D. y Omholt, S. (2010). Phenomics: the next challenge. *Nature Reviews Genetics*, 11(12), 855-866.
5. Jenkins, D.; Kendall, C. y Ransom, T. (1998). Dietary fiber, the evolution of the human diet and coronary heart disease. *Nutrition research*, 18(4), 633-652.
1. Kaput, J. y Rodríguez, R. (2004). Nutritional genomics: the next frontier in the postgenomic era. *Physiological Genomics*, 15(2), 166-177
2. Ordovas, J. (2008). Genotype-phenotype associations: modulation by diet and obesity. *Obesity*, 6(3), 40-46.
3. Institute of Medicine of the National Academics. (2005, junio). *Preventing childhood obesity. Health in the balance*. Washington: The National Academics Press.
4. Rodríguez, M.; Martínez, L. y Carraro, R. (2007). Nutrigenómica, obesidad y salud pública. *Revista Española de Salud Pública*, 81(5), 475-487.
5. Ridner, E.; Gamberale, M.; Aragona, S.; Basile, R.; Saad, G.; García, E.; Marsó, A. y Lozano, M. (2009). Nutrigenómica: revisión del estado actual y aplicaciones. *Actualización en nutrición*, 10(2), 115-123.
6. Sanhueza, J. y Valenzuela, A. (2012). Nutrigenómica: revelando los aspectos. Moleculares de una nutrición personalizada. *Revista Chilena de Nutrición*, 39(1), 71-85.

7. Tuomo, R.; Zuberi, A.; Chagnon, Y.; Weisnagel, S.; Argyropoulos, G.; Walts, B.; Perusse, L. y Bouchard, C. (2006). The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity*, 14(4), 529–644.
8. Willett, W. (2002). Isocaloric diets are of primary interest in experimental and epidemiological studies. *Internatonal Journal of Epidemiology*, 31(3), 694-695.

Representaciones sociales y obesidad. Otra mirada al abordaje del proceso salud-enfermedad

Yurimay Quintero de Rivas | José G. Rivas Córdoba

La obesidad puede entenderse como una enfermedad única, heterogénea, poligénica y multifactorial. La misma es considerada como un problema de salud pública tanto en los países desarrollados como en los en vías de desarrollo. La Organización Mundial de la Salud (OMS), considera a la obesidad como una epidemia crónica no transmisible, que inicia a edades tempranas con un origen multi-causal y se estima que en el 2015 la misma se incrementará a 2,3 mil millones de personas en el mundo (Chescheir, 2001).

Algunos autores refieren dos formas de definición de la obesidad, una predominantemente médica, que se corresponde a todo el conjunto de cuadros clínicos que competen a las adiposidades corporales, complicaciones metabólicas y cardiovasculares, y la otra predominantemente cultural, donde se configuran aspectos sociales, culturales y psicológicos, vinculados a la historia de vida de la persona (Braguinsky, 2007).

Actualmente se han identificado factores genéticos que explican la mayor susceptibilidad de algunos individuos a la obesidad. Sin embargo, el incremento tan abrupto de la obesidad que ha ocurrido en las últimas décadas y su gran extensión, obedece también a cambios importantes en la alimentación de la población, al patrón de actividad física y a otros factores de índole socio cultural. De allí la importancia de considerar este aspecto en el abordaje de la misma.

Estudiar la obesidad desde la concepción sociocultural determina en gran medida aspectos significativos a considerar en el abordaje del problema, dentro los que podemos citar las perturbaciones en la apreciación del cuerpo, en especial para las mujeres, los trastornos en el patrón alimentario, la inclusión de comidas rápidas, los estilos de vida modernos y el incremento del sedentarismo (Peña y Bacallao, 2000).

Representaciones sociales en el proceso salud/enfermedad

Como ha ocurrido con otros objetos de estudio de naturaleza compleja, la alimentación humana debe ser abordada y entendida desde una perspectiva integral y multidisciplinar y, para ello, se requiere de la colaboración entre diversas disciplinas de las ciencias naturales y sociales (Gracia, 2010).

Las representaciones sociales de la salud y la enfermedad han sido abordadas como objeto de estudio por la antropología y, más recientemente, por la psicología social de la salud. Los diferentes hallazgos sugieren que estas representaciones influyen en una variedad de comportamientos relacionados con la enfermedad y la salud, tales como los estilos de vida, las formas de afrontar la enfermedad, las formas de controlarla, y también en comportamientos tales como la búsqueda de ayuda, la selección de tipo del tratamiento y el cumplimiento del mismo.

Esto indica que la teoría de las representaciones sociales podría permitir la comprensión de los procesos de constitución del pensamiento social, sus contenidos y sus efectos sobre las prácticas sociales, que podrían ser aplicables a fenómenos de índole social importantes, siendo la obesidad uno de ellos.

Nuestros problemas socioculturales, principalmente refiriéndose a la población latina, y en especial la venezolana, son problemas cognoscitivos e histórico-culturales, dentro de los cuales las prácticas sociales están inmersas dentro de una misma sociedad, la cual está ahora en un proceso de cambio intenso. La pertinencia del estudio del proceso salud/enfermedad, desde el enfoque de las representaciones sociales, es sumamente eminente, ya que en él se

describe la enfermedad como algo más que una serie de síntomas, más bien, como un evento desafortunado que modifica el curso de la vida que también tiende a relacionarse con causas sociales y en la cual puede captarse, a la vez, el pensamiento social y el pensamiento científico. (Herzlich, 1969).

Por otra parte, también se encuentra en nuestra sociedad moderna la imagen o representación del cuerpo (Lutz, 2006). Los modelos publicitarios dibujan un estereotipo capaz de crear una emulación social. “Parecerse a”, “ser como”, son expresiones de la búsqueda de una apariencia, de un cuerpo diferente acorde con los referentes culturales en uso. Dichos modelos pretenden marcar aún más la separación entre la persona y su cuerpo, la divinización del cuerpo joven, atlético y sano es la respuesta de una sociedad que valora la presentación de sí, aspecto que no está mal si se trata de una valoración hacia la salud corporal, claro está. Pero en estas mismas sociedades industrializadas los individuos que no logran cumplir con estas expectativas sociales somatizan sus frustraciones. Tal es el caso de las personas que sufren de obesidad, anorexia y bulimia.

Aproximarse de esta manera a los problemas de la salud y la alimentación implica, necesariamente, tomar en cuenta aspectos de la subjetividad del ser, sin olvidar al mismo tiempo la relación entre estas concepciones y el contexto social. En este sentido, la teoría de las representaciones sociales (RS) formuladas y definidas por Moscovici (1985), sobre la base y el concepto de las representaciones colectivas de Durkheim, surgió del campo de la Psicología Social europea a comienzos de la década de 1960. Moscovici desarrolló la noción de representación social, que da cuenta de la pluralidad de los modos de organización del pensamiento. Asimismo, la teoría recibió la influencia de Lucien Lévy- Bruhl (y su trabajo sobre los mitos o formas de pensamiento en sociedades primitivas), de la psicología genética de Piaget, del psicoanálisis de Freud, de la psicología ingenua o del sentido común de Fritz Heider y de la propuesta de Berger & Luckman sobre la construcción social del conocimiento en la vida cotidiana (Araya, 2002).

Las representaciones sociales podrían entenderse entonces como aquel conocimiento de la vida cotidiana, elaborado a partir de nuestras experiencias e informaciones, conocimientos, actitudes,

íconos e imágenes, que recibimos y transmitimos a través de la tradición, la educación y la comunicación social. Entre las múltiples definiciones que circulan, una de las más claras y que contempla los elementos más importantes de la teoría es la propuesta por Denise Jodelet (1993), quien describe las representaciones sociales como “una forma de conocimiento socialmente elaborado y compartido, orientado a la práctica y que concurre a la construcción de una realidad común a un conjunto social” (Cabello, 2010).

Las mismas ocupan un papel central en las conductas a las cuales se refiere, y en nuestro caso las conductas alimentarias no escapan de ella. Al estudiar las representaciones sociales se conoce por un lado, lo que piensa la gente y cómo llega a pensar así, y por otro lado, la manera en que los individuos conjuntamente construyen su realidad y se construyen a sí mismos.

Para que un determinado objeto pueda ser considerado objeto de representación resulta necesario que a nivel social se hable sobre él y que la representación generada se exprese de alguna manera en las prácticas de las personas. El tema de la obesidad podría ser entonces objeto de representación en tanto que el mismo es generador de opiniones, creencias y significados que circulan socialmente y que tienen impacto en la salud y en la alimentación.

El estudio de la obesidad desde las representaciones sociales

En el área de la nutrición, este tipo de abordaje de las representaciones sociales reside en la posibilidad de acercarse al hecho alimentario desde una perspectiva interpretativa, orientada ya no a la búsqueda de leyes y regularidades con fines predictivos de las conductas alimentarias, sino de los significados, interacciones sociales, las prácticas de alimentación y los entornos que rodean problemas complejos de salud como la obesidad.

Las representaciones sociales en el proceso salud/enfermedad aludirían al conjunto de nociones, conocimientos, creencias, actitudes y valoraciones, a través de las cuales se viven y apprehenden los padecimientos, conduciendo a las personas a tomar una postura

ante su enfermedad y sobre la forma en que esta debe ser manejada y atendida (Osorio, 2001; Torres, 2002).

Las representaciones sociales durante la enfermedad o un padecimiento crónico comprenden la manera como estos procesos fueron contruidos y reelaborados a la luz de las experiencias personales y las compartidas ya sea con otros enfermos, familiares, profesionales de la salud e instituciones. Las representaciones de la salud y de la enfermedad son contruidas socialmente y moduladas por el contexto social (Stainton, 2002).

Abordar el problema de la obesidad desde la perspectiva de las representaciones sociales como un proceso donde el individuo desde su cultura expresaría los significados que le da al problema, los valores, los sentidos, como elementos base de su calidad y estilo de vida, permitiría aproximarse a otras posibles alternativas de solución.

La obesidad tiene repercusiones psicológicas y sociales. Ser obeso constituye en la actualidad un estigma social motivado por el culto a la estética y a la delgadez y el incremento al rechazo de la obesidad. No se motiva la verdadera causa por la cual una persona debe conservar su peso adecuado, ni la práctica en forma cotidiana de hábitos que conserven la salud del individuo.

Desde hace tiempo se han venido realizando investigaciones sobre la obesidad y se han hecho descubrimientos con importantes implicaciones. En décadas recientes, este interés ha sido impulsado por descubrimientos que varían de las causas genéticas a las económicas. Sin embargo sólo una pequeña cantidad de publicaciones se han enfocado en la investigación cualitativa sobre la obesidad. Aún menos cuantiosa ha sido la investigación encaminada hacia la percepción que las personas obesas tienen de las ideas, sentimientos y simbolismos relacionados con la comida, con su cuerpo y con la salud. Varios estudios muestran que las personas obesas utilizan la comida como refugio para compensar sus frustraciones, tristezas, necesidades y temores (Cabello, 2010).

Estudios llevados a cabo en Costa Rica (2007), acerca de las representaciones sociales y creencias sobre obesidad sobre los estudiantes de educación básica, reflejaron como resultados que sus creencias se enmarcan en experiencias de carácter emocional, donde el sobrepeso o la obesidad no son consideradas para ellos como

una enfermedad, pues consideran a la obesidad como una característica física referida a la contextura corporal. Las niñas y niños obesos no sienten responsabilidad por el autocuidado de su salud y el control de peso. En este estudio se concluye que la obesidad no es considerada un problema de salud grave, sino que realmente ha adquirido una representación social de apariencia física desagradable o no deseable, tanto para la niñez como para las personas adultas.

Otras investigaciones desarrolladas en Buenos Aires (2011), sobre la relación entre alimentación, salud y figura corporal, a través del enfoque de las representaciones sociales del cuerpo delgado en relación a la alimentación y la salud entre mujeres de diferentes clases sociales, reveló que las dietas hipocalóricas y la delgadez se asocian con lo saludable y, además, que esta representación estaba presente en mujeres de todos los estratos sociales, dando cuenta de que ciertas representaciones del cuerpo y la alimentación que hasta hace un tiempo eran privativas de la clase alta, empiezan a atravesar toda la escala social.

En México (2007), los estudios muestran que la obesidad genera paradojas que permiten a los participantes, por un lado, la autoaceptación, “vivir felices en cuerpos grandes” que se traduce en una imagen positiva de sí mismo, y por otro lado, una percepción que les provoca conflicto y frustración, sobre todo aquellos que empiezan a ganar peso a partir de un evento estresante en la vida.

Vemos entonces que para lograr acciones acordes con estilos de vida saludables y sostenibles en el tiempo es imprescindible considerar las creencias y sentimientos de las personas obesas, es decir, la parte significativa-afectiva de la obesidad. De igual forma, señalan Pérez, Vega-García y Romero-Juárez (2007), que los factores socio-culturales que afectan la alimentación y la nutrición incluyen desde las tecnologías materiales, hasta las ideologías y símbolos implícitos.

Así encontramos que en sociedades que presentan pautas nutricionales similares, los individuos tienden a adoptar los hábitos alimenticios que practican en el grupo social al que pertenecen, hábitos que se construyen y moldean dentro del contexto social, familiar, y económico en el cual se desenvuelve la persona, los cuales son adquiridos desde etapas tempranas de la vida y responden no sólo a la necesidad biológica de llenar el cuerpo de alimento sino a las condiciones materiales y representaciones simbólicas que se puedan tener.

Es importante entender desde este paradigma que la realidad está constituida no sólo por hechos observables y externos, sino también por significados, símbolo se interpretaciones elaboradas por el mismo sujeto a través de su interacción con los demás. La teoría de las representaciones sociales ofrecería un amplio y completo campo de estudio para comprender los procesos inmersos en el contexto de la obesidad.

De igual forma, la teoría de las representaciones sociales constituye una alternativa de gran utilidad para el estudio de los aspectos simbólicos de la alimentación. Es un campo de estudio al que estamos llamados no sólo los profesionales de la nutrición sino todos los profesionales de la salud.

Referencias bibliográficas

1. Andreatta, M. (2013). La alimentación y sus vínculos con la salud desde la Teoría de las Representaciones Sociales. *DIAETA*, 31(142), 42-49.
2. Araya, S. (2002). *Las representaciones sociales: Ejes teóricos para su discusión*. Costa Rica: FLACSO.
3. Braguinsky, J. (2007). *Obesidad saberes y conflictos, un tratado de obesidad*. Buenos Aires: Editorial Médica AWWE.
4. Bazán, C. y Ferrari, L. (2011). Las dietas hipocalóricas y la delgadez como sinónimos de salud en un grupo de mujeres de la ciudad de Buenos Aires y el conurbano bonaerense. *Cuadernos Sociales*, 11(2), 37-73.
5. Cabello, L. (2010). *Voces y vivencias de aquéllos que gozan y sufren la obesidad un estudio fenomenológico*. Monterrey: Universidad Autónoma de Nuevo León.
6. Cabello, L. y Zúñiga, J. (2007). *Aspectos intrapersonales y familiares asociados a la obesidad: un análisis fenomenológico*. *Ciencia UANL*, 10(2), 183-189.
7. Chescheir, N. (2001). Obesidad en el Mundo y su Efecto en la Salud de la Mujer. *Obstetrics & Gynecology*, 117(1), 1213-1222.
8. Gracia, M.(2010). *Alimentación y cultura en España: una aproximación desde la antropología social*. *Physis*, 20(2), 357-386.
9. Herzlich, C. (1969). *La representación social. Sentido del concepto*. Barcelona: Editorial Planeta.
10. Jodelet, D. (1993). *La representación social: fenómeno, concepto y teoría*. En Moscovici, S. *Psicología Social II*. 1988. pensamiento y vida social. Buenos aires : Paidós.469-493
11. Lutz, B. (2006). El cuerpo: sus usos y representaciones en la modernidad. *Convergencia*, 13(41), 215-222.
12. Moscovici, S. (1985). *Psicología social* (2a. ed.). Barcelona: Paidós.
13. Núñez, H. (2007). Las creencias sobre obesidad de estudiantes de la educación general básica. *Revista Educación*, 31(1), 145-164.

14. Osorio, R. (2001). *Entender y atender la enfermedad. Los saberes maternos frente a los padecimientos infantiles*. México: CIESA.
15. Pérez, S.; Vega-García, A. y Romero-Juárez, G. (2007). Prácticas alimentarias de mujeres rurales: ¿una nueva percepción del cuerpo? *Salud pública de México*, 49(1), 52-62.
16. Peña M, Bacallao J. (2000). La Obesidad en la pobreza: un problema emergente en las Américas. En M. Peña y J. Bacallao (Eds.), *La obesidad en la pobreza: un nuevo reto para la salud pública* (pp. 3-11). Washington, D. C.: Organización Panamericana de la Salud.
17. Stainton, W. (2002). Los estudios acerca de las representaciones de la salud y la enfermedad en Inglaterra. En: J. Álvarez (editor o compilador), *Estudio de las creencias de salud y enfermedad* (pp. 111-118). México: Trillas.
18. Torres, L. (2000). Una aproximación cualitativa al estudio de las enfermedades crónicas: las representaciones sociales. *Revista Universidad de Guadalajara*, 2(1), 1-16.

Los autores

Yurimay Quintero de Rivas

Licenciada en Nutrición y Dietética por la Universidad de Los Andes (ULA). Especialista en Gerencia de Servicios Asistenciales de Salud por la Universidad Católica Andrés Bello (UCAB). Profesora Agregado de Módulo Evaluación Nutricional en la Escuela de Nutrición y Dietética (ULA). Candidata a Doctor en Ciencias Humanas (ULA). Investigadora en el área de nutrición en salud pública, micronutrientes, genética y obesidad. Ha publicado en diversas revistas arbitradas vinculadas con su línea de investigación. También ha dictado conferencias nacionales e internacionales en estas mismas áreas.

Coromoto Elena Angarita Rodríguez

Licenciada en Nutrición y Dietética por la Universidad de Los Andes (ULA). Magíster en Desarrollo Rural (ULA). Profesora Titular Jubilada de la Escuela de Nutrición y Dietética (ULA). Candidata a Doctor en Ciencias Humanas (ULA). Investigadora en el área de nutrición social, nutrición en salud pública y seguridad alimentaria. Ha publicado en diversas revistas arbitradas vinculadas con su línea de investigación. También ha dictado conferencias nacionales e internacionales en estas mismas áreas.

Alejandro Carrero A.

Licenciado en Química por la Universidad de Los Andes (ULA). Investigador en el área de química de cristalografía y química de suelos. Actualmente realiza investigación en el área de química de suelos y alimentos. Ha publicado en diversas revistas arbitradas vinculadas con su línea de investigación. También ha dictado conferencias nacionales e internacionales en estas mismas áreas.

Iraima Coromoto D' Jesús Ávila

Licenciada en Nutrición y Dietética por la Universidad de Los Andes (ULA). Profesora Asociado de Módulo de Nutrición Clínica en la Escuela de Nutrición y Dietética (ULA). Actualmente realiza investigación en el área de nutrición clínica. Ha publicado en diversas revistas arbitradas vinculadas con su línea de investigación. También ha dictado conferencias nacionales e internacionales en estas mismas áreas.

Marisol Holod

Licenciada en Nutrición y Dietética por la Universidad de Los Andes (ULA). Profesora Instructor del Modulo Evaluación Nutricional en la Escuela de Nutrición y Dietética (ULA). Actualmente realiza investigación en el área de nutrición y seguridad alimentaria, y nutrición en salud pública. Ha publicado en diversas revistas arbitradas vinculadas con su línea de investigación.

Carmen Vargas

Licenciada en Nutrición y Dietética por la Universidad Central de Venezuela (UCV). Profesora Jubilada de la Escuela de Nutrición y Dietética de la Universidad de Los Andes (ULA). Orientador Nutricional Seccional de profesores Jubilados (ULA). Actualmente realiza investigación en el área educación nutricional y nutrición en salud publica. Ha publicado en diversas revistas arbitradas vinculadas con su línea de investigación.

Anatty Rojas

Licenciada en Nutrición y Dietética por la Universidad de Los Andes (ULA). Licenciada en Educación por la Universidad Nacional Abierta (UNA). Profesor Instructor de Módulo Educación Nutricional en la Escuela de Nutrición y Dietética (ULA). Investigador en el área de educación nutricional.

Glenda Beatriz Da Silva Quiroz

Nutricionista-Dietista por la Universidad de Los Andes (ULA). Especialista en Gerencia Educacional por la Universidad Pedagógica Experimental Libertador (UPEL). Diploma de Estudios Avanzados con suficiencia investigadora en el área de psiquiatría por la Univer-

sidad Autónoma de Madrid (UAM). Doctora en Patología Existencial e Intervención en Crisis (UAM). Profesora Asociado de Educación Alimentaria Nutricional en la Escuela de Nutrición y Dietética (ULA). Investigadora en el área de la salud mental y su relación con la conducta alimentaria. Ha publicado en diversas revistas arbitradas vinculadas con su línea de investigación. También ha dictado talleres y conferencias en estas mismas áreas.

Dilzo Paredes

Médico Cirujano por la Universidad de Los Andes (ULA). Pediatra Puericultor por la Universidad Central de Venezuela (UCV). Magíster en Química Analítica por la Universidad de Los Andes (ULA). Profesor Asistente de la cátedra de Bioquímica en la Facultad de Medicina (ULA). Investigadora en el área de nutrición y alimentación, enfermedades renales y micronutrientes. Ha publicado en diversas revistas arbitradas vinculadas con su línea de investigación. También ha dictado talleres y conferencias nacionales e internacionales en estas mismas áreas.

Jauri Villarroel

Licenciada en Nutrición y Dietética por la Universidad de Los Andes (ULA). Magister en Nutrición Humana por la Universidad Simón Bolívar (USB). Doctora en Química Analítica (ULA). PHD en Ciencias Humanas por la Universidad del Zulia (LUZ). Profesora Agregado del Bloque Nutrición Humana en la Escuela de Nutrición y Dietética (ULA). Investigadora en nutrición y alimentación, ciclo vital y micronutrientes. Ha publicado en diversas revistas arbitradas vinculadas con su línea de investigación. También ha dictado talleres y conferencias nacionales e internacionales en estas mismas áreas.

Gladys Bastardo

Licenciada en Nutrición y Dietética por la Universidad de Los Andes (ULA). Magíster en Química Aplicada (ULA). Profesora Titular Jubilada de la Escuela de Nutrición y Dietética (ULA). Actualmente realiza investigación en el área de nutrición y micronutrientes, nutrición y salud pública y seguridad alimentaria. Ha publicado en diversas revistas arbitradas vinculadas con su línea de investiga-

ción. También ha dictado talleres y conferencias nacionales e internacionales en estas mismas áreas

Gabriel Castañeda

Ingeniero de Sistemas por la Universidad de Los Andes (ULA). Investigador en Procesos de minería de datos y micronutrientes. Actualmente realiza investigación en el área de nutrición y micronutrientes.

José Gregorio Rivas Córdova

Filósofo. Colegio Universitario ITER, Caracas. Técnico Superior Universitario en Educación Integral (UNA). Docente Centro Penitenciario de la Región Andina. Educador. Investigador en el área de los procesos sociales y educativos en la modificación de conductas del individuo. También ha dictado talleres y conferencias en estas mismas áreas

Contenido

9 Introducción

I capítulo

11 **OBESIDAD COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA**

Yurimay Quintero de Rivas

II capítulo

23 **SEGURIDAD ALIMENTARIA Y OBESIDAD**

Coromoto Angarita Rodríguez | Alejandro Carrero A.

III capítulo

33 **COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD**

Iraima Coromoto D' Jesús Ávila

IV capítulo

47 **EVALUACIÓN NUTRICIONAL DEL PACIENTE OBESO**

Marisol Holod | Yurimay Quintero de Rivas

V capítulo

63 **ORIENTACIÓN NUTRICIONAL. SU IMPORTANCIA EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD**

Carmen Vargas

VI	capítulo
71	IMPORTANCIA DE LA EDUCACIÓN NUTRICIONAL EN LA OBESIDAD INFANTIL Anatty Rojas
VII	capítulo
79	ASPECTOS PSICOLÓGICOS EN LA OBESIDAD Glenda Beatriz Da Silva
VIII	capítulo
89	LA OBESIDAD Y ELEMENTOS TRAZA ESENCIALES (CROMO, CINCO Y COBRE) Dilzo Paredes Jauri Villarroel
IX	capítulo
111	OBESIDAD, CALCIO Y VITAMINA D Gladys Bastardo Gabriel Castañeda
X	capítulo
129	GENÓMICA NUTRICIONAL Y OBESIDAD Yurimay Quintero de Rivas Gladys Bastardo Coromoto Angarita Rodríguez
XI	capítulo
139	REPRESENTACIONES SOCIALES Y OBESIDAD. OTRA MIRADA AL ABORDAJE DEL PROCESO SALUD-ENFERMEDAD Yurimay Quintero de Rivas José G. Rivas Córdova
149	Los autores

UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
Autoridades Universitarias

- *Rector*
Mario Bonucci
- *Vicerrectora Académica*
Patricia Rosenzweig Levy
- *Vicerrector Administrativo*
Manuel Aranguren Rincón
- *Secretario*
José María Andrés
- *Coordinador de la Comisión de Desarrollo del Pregrado*
Hugo Leiva

PUBLICACIONES
VICERRECTORADO
ACADÉMICO

- *Presidenta*
Patricia Rosenzweig Levy
- *Director*
Victor García
- *Coordinador*
Ricardo R. Contreras

UNIDAD OPERATIVA

- *Supervisora de procesos técnicos*
Yelliza García
- *Asesor editorial*
Freddy Parra Jahn
- *Asistente*
Yoly Torres
- *Asistencia técnica*
Ricardo Huggines

Los trabajos publicados en la Colección Textos Universitarios han sido rigurosamente seleccionados y arbitrados por especialistas en las diferentes disciplinas.

COLECCIÓN
Textos Universitarios

Publicaciones
Vicerrectorado
Académico

Obesidad, Consideraciones actuales sobre el problema

Primera edición digital, 2015

- © Universidad de Los Andes
Vicerrectorado Académico con el financiamiento de la Comisión de Desarrollo del Pregrado (CODEPRE)
- © Yurimay Quintero de Rivas
(Compiladora)

- *Corrección de texto*
Julio César Gonzalez
- *Concepto de colección*
Kataliñ Alava
- *Diseño y diagramación*
Carolina Matos
- *Diseño de portada*
Carolina Matos
- *Ilustración de portada*
Autor de la obra: Oscar García
Nombre de la obra: Despertares
Ubicación de la obra: Espacios entre la Facultad de Ciencias y la Facultad de Ingeniería de la Universidad de Los Andes (ULA)
Fotografía: Henry Picón. Imagen Institucional (ULA)

HECHO EL DEPÓSITO DE LEY
Depósito Legal:
lfX2372015610701
lfI2372015610702
ISBN: 978-980-11-1761-2
ISBN: 978-980-11-1762-9

Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra sin la autorización escrita del autor y el editor

Universidad de Los Andes
Av. 3 Independencia
Edificio Central del Rectorado
Mérida, Venezuela
publicacionesva@ula.ve
publicacionesva@gmail.com
<http://www2.ula.ve/publicacione-sacademico>

Editado en la República
Bolivariana de Venezuela

COLECCIÓN

TEXTOS UNIVERSITARIOS

Esta colección contempla la edición de textos académicos que sirvan de apoyo docente en las áreas del conocimiento existentes en la Universidad: Ciencias Humanísticas y Sociales, Ciencias Básicas, Tecnología y Ciencias de la Salud.

Entre los objetivos específicos de esta colección resaltan:

- Estimular la edición de libros al servicio de la docencia.
- Editar la obra científica de los profesores de nuestra Casa de Estudios.
- Publicar las investigaciones generadas en los centros e institutos de investigación.

Hasta ahora, un número considerable de textos universitarios ha sido publicado por miembros de nuestra planta profesoral, obras de las que –en la búsqueda del mejoramiento de la calidad de nuestra educación de pre y posgrado– se han beneficiado por igual estudiantes y docentes.

