



## **OBESIDAD Y EJERCICIO**

La obesidad es una de las alteraciones más comunes del metabolismo de los combustibles orgánicos que se observa en el ser humano.

La obesidad se ha convertido en un problema de salud pública cada vez más importante debido a que se acompaña de.

- Diabetes.
- hipertensión.
- Arteriosclerosis.
- Hipertrigliceridemia - hipercolesterolemia.
- Cardiopatía isquémica.
- Hiperinsulinemia.
- 

En EEUU El 30% de los hombres y el 40% de las mujeres tienen exceso de peso más o menos de 10 kilogramos, el 50% de los hombres y el 75% de las mujeres han intentado un tratamiento para reducir de peso. Del 10 - 20% de las personas solicitan ayuda profesional.

### **DEFINICIÓN DE OBESIDAD:**

Son múltiples las definiciones para la obesidad, podemos mencionar:

“Si la ingesta de energía excede a la salida de ella, el exceso de energía se almacenará principalmente como tejido adiposo“.  
**Tomkin.**

“No hay un parámetro para calificar el peso si no se relaciona al mismo tiempo con la distribución de grasa corporal“  
**Descovich y Minardi.**

“El valor óptimo del peso corporal no puede ser una cifra única, se trata realmente de un rango que se considera como microvariable y es modificado por microvariables (Genéticas - hormonales etc).”

**Bjorntorp.**

“Se define como obeso al individuo que presenta un exceso de grasa en relación con su composición corporal total de acuerdo con los índices estandarizados para una población en referencia“.

### **Sociedad Colombiana de Obesidad y Metabolismo**

La obesidad no siempre es igual a sobrepeso, este como su nombre lo indica es un exceso de peso con respecto al considerado normal para la talla, sin tomar en cuenta la distribución de los componentes del peso corporal.

## A. **CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD SEGÚN LOS FACTORES ETIOLOGICOS**

### 1. ORIGEN GENETICO:

Autosómica recesiva ligada al cromosoma X .

- Múltiples en macrosomia adiposa congénita.
- Obesidad infantil monstruosa
- Asociada a otras enfermedades. etc.

### 2. ORIGEN HIPOTALAMICO:

- Distrofia adipo-genital.

### 3. ORIGEN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

- Lobectomía frontal
- Asociada a lesiones corticales - frontales bilaterales.

### 4. ORIGEN ENDOCRINO :

- Adenoma productor de insulina de los islotes de Langerhans.
- En asociación con diabetes.
- Adenoma cromofobo de la hipófisis sin lesión hipotalámica.
- Hipogonadismo en el hombre.
- Síndrome de Cushing.
- Menopausia.
- Alteraciones Ováricas.
- Deficiencia de la hormona del crecimiento.

### 5. IATROGENICA:

- Por fármacos: Psicotrópicos, Corticoides.
- Por Cirugía: Del Hipotálamo, ó neuroendocrina.

### 6. IMBALANCE NUTRICIONAL:

- Dietas con alto contenido en grasas principalmente saturadas.
- Consumo exagerado de Carbohidratos.

### 7. INACTIVIDAD FISICA :

- Por edad avanzada.
- Relacionada con el trabajo.

### 8. OTROS FACTORES :

- Familiares.
- Culturales.
- Ambientales.

Cuando ambos padres son obesos la probabilidad de que los hijos sean obesos es del 80%, si solamente uno de los padres es obeso la probabilidad es del 50%



## **B. CLASIFICACIÓN DE LA OBEISDAD SEGÚN EL NUMERO DE CELULAS**

### **1. HIPERPLASICA:**

- El numero de células grasas puede triplicarse o quintuplicarse
- El número de adipocitos aumenta más rápidamente durante la infancia y la pubertad.
- Comienza en la vida adulta.

### **2. HIPERTROFICA:**

- Presenta crecimiento de las células por depósitos de lípidos.
- Se inicia durante la vida adulta.
- Se relaciona con trastornos como intolerancia a la glucosa, hiperlipidemias, cardiopatías, e hipertensión.

### **3. MIXTA:**

- Existe crecimiento de las células grasas y aumento del numero de células.

## **C. OBESIDAD SEGÚN LA DISTRIBUCIÓN:**

### **1. ANDROIDE:** Mas frecuente en varones.

- Se marca en la parte superior del cuerpo.
- Aumento de tejido adiposo en el abdomen.
- Mayor desarrollo de la musculatura.

### **2. GINECOIDE:** Más frecuente en las Mujeres que en varones.

- Se marca en la parte inferior del cuerpo.
- Aumento de tejido graso en las zonas glúteas.
- Musculatura poco desarrollada.

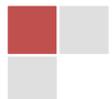
## **D. OBESIDAD SEGÚN LA EDAD**

1. INFANTIL.
2. ADULTA.

## **FISIOPATOLOGIA (Generalidades).**

Los principales factores comprometidos en la generación de la obesidad es la ingesta calórica que es modulada por mecanismos de control interno que regulan;

- El hambre
- Apetito.



- Saciedad.
- Metabolismo basal.
- Actividad física.
- Efecto térmico de los alimentos.

Los mecanismos de control interno están en el sistema nervioso central, más exactamente en el hipotálamo que esta conformado por varios Núcleos y de los cuales se han identificado como participes en el desequilibrio que conduce a la obesidad a:

- Núcleo ventrolateral, que al destruirlo ocasiona que la persona aumente la ingesta de alimentos.
- Núcleo lateral, Su destrucción disminuye la sensación de hambre.
- Núcleo Posteroventral, en el actúan : El neuropeptido Y, Beta endorfinas, Hormona liberadora de hormona del crecimiento, que ocasiona aumento de la ingesta de alimentos,

La serotonina y sus precursores lo mismo que las anfetaminas se relacionan con la disminución de la sensación de hambre.

Mecanismos de control periférico como la insulina ocasiona lipogenesis can el consecuente aumento de tejido graso.

La lipoprotein lipasa Favorece la lipogenesis y tiene actividad regional que acentúa los patrones característicos en la distribución de la grasa.

Otros aspectos que debemos tener en cuenta (Como están funcionando) son los procesos bioquímicos como la lipólisis y la lipogenesis.

## DIAGNOSTICO DE OBESIDAD



La asociación Colombiana de Obesidad y Metabolismo (ASCOM) sugiere lo siguiente:

El parámetro adecuado para la valoración diagnostica de la obesidad es el índice de Quetelec, que corresponde al Índice de Masa Corporal. Tabla 1-2.

### ANTROPOMETRÍA

1. **Índice de Masa Corporal = peso (Kg.) / talla<sup>2</sup> (m) \* de QUETELET (Original)**

Ideado por el estadístico belga L.A.J. Quetelet (**Quételet** se emplea para indicar a Lambert Adolphe Jacques Quételet. 1796-1874).

2.

INDICE DE MASA CORPORAL	Hombres	Mujeres
<b>Bajo</b>	< 19.5	< 18.5
<b>Leve Bajo</b>	19.5 - 20.5	18.5 - 19.5
<b>Adecuado</b>	20.5 - 24.5	19.5 - 22.5
<b>Leve Aumento</b>	24.5 - 26.0	22.5 - 24.0
<b>Alto</b>	26.0- 28.0	24.0 - 27.0
<b>Muy Alto</b>	28.0 - 30.0	27.0 - 30.0
<b>Extremo</b>	>30.0	> 30.0



3. Índice Abdomen / Cadera. = Cintura / Cadera/ = Abdomino / Glútea

**Índice ABD/CAD** >0.9 = Riesgo Hombres  
> 0.83 = Riesgo Mujeres

**Es requisito indispensable elaborar una historia clínica que haga énfasis en los siguientes puntos:**

1. Tiempo de instauración.
2. Ocupación.
3. Anamnesis nutricional: Hábitos, vicios, Numero de comidas, gustos, etc.
4. Aspectos Psicológicos.
5. Actividad física habitual.
6. Respuestas a anteriores tratamientos.
7. Antecedentes familiares.
8. Sintomatología sugestiva de endocrinopatías.
9. Ingesta de fármacos (Corticoides, Anovulatorios, Sedantes).

La exploración física debe fundamentalmente determinar el Índice de Masa Corporal y la relación abomino/glútea, o androide/ginecoide. RAG. = ICC

La composición corporal puede ser determinada por diferentes técnicas:

- Pliegues Cutáneos.
- Diámetros corporales.
- Densitometría.
- Impedanciometría
- Técnicas de disolución  $\text{Grasa corporal} = \frac{\text{Peso total} - \text{Agua Corporal.}}{0.72}$

### Índice de masa corporal:

Los valores considerados **normales para la edad** son los siguientes:

I.M.C. 20	→	15 - 18 Años.
21	→	19 - 25 Años.
22	→	26 - 35 Años.
23	→	36 - 45 Años.
24	→	46 - 55 Años.
25	→	56 años en adelante.

### Relación abdomino glútea. (RAG) (ICC) (IAC).

Pacientes con obesidad Ginecoide RAG = Menor de 0.9 en hombres.  
= Menor de 0.8 en Mujeres.  
Androide RAG = Mayor de 0.9 en hombres.  
= Mayor de 0.8 en Mujeres.





## Canadian Health Measures Survey

Ha relacionado la proporción abdomino glútea con el riesgo de enfermedad coronaria. Esta proporción también se ha denominado índice abdomen cadera. (IAC)

### Estudios Paraclínicos.

Fundamentalmente para descartar enfermedades sugeridas por historia clínica:

- Prueba de tolerancia a la glucosa.
- Perfil lipídico.
- Ácido Úrico.
- Cuadro Hemático.
- Creatinina.
- Parcial de Orina.
- Electrocardiograma.
- Radiografía de tórax.

Según los resultados preliminares se solicitaran exámenes más específicos (Perfil tiroideo, insulinemias, cortisol, prolactina, Radiografía de silla turca, Radiografía de columna vertebral, prueba de esfuerzo etc.).

### Tratamiento de la obesidad

1. Debe ser siempre individualizado y multidisciplinario.
2. No disminuir el peso en más de 1 Kilogramo por semana.
3. De acuerdo a la evaluación e historia clínica determinar el pronóstico de la obesidad del paciente.

### Dieta

#### Dieta baja en calorías.

Ocasiona disminución del peso a expensas de tejido graso en un 85% y tejido no adiposo en un 15 %.

+

#### Ejercicio - Actividad física.

Ocasiona disminución del peso a expensas de tejido no adiposo 100%, mantiene el porcentaje de tejido no adiposo, aumenta las HDL.

### Requisitos de una dieta baja en calorías.

1. Fácil de Conseguir.
2. Modificación duradera de los hábitos alimentarios.
3. Conservación duradera de la pérdida de peso.
4. No poner en peligro la salud del paciente.
5. No debe se costosa.



**Apoyo psicológico.**

1. Determinar factores Psicológicos.
2. Origen de la ansiedad.
3. Establecer estrategias.
4. Mecanismos para prevenir las recaídas.
5. Sesiones de Psicoterapia.

**Actividad física.**

Debe realizarse previa valoración médica.

- Riesgos.
- Antecedentes de lesiones.
- Gustos y preferencias.
- Que sirva para manejar otras enfermedades

**PROTOSCOLOS: Individual.**

- Calentamiento.
- Estiramiento.
- Actividad durante 30 - 45 minutos (Aeróbico). Previo acondicionamiento.
- Estiramiento etc.

**Beneficios de la actividad física.**

- Aumento de las HDL.
- Mejora la Sensibilidad de los receptores de insulina.
- Disminuye los niveles de Triglicéridos y colesterol.
- Disminuye la masa magra.
- Aumenta la lipólisis.
- Mejora el gasto energético post - ejercicio.
- Incrementa depósitos de Glucosa.
- Mejora el desempeño físico por aumento de la masa muscular y acondicionamiento cardiovascular.
- Disminuye el estrés.
- Sensación de bienestar.

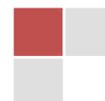
**MEDICAMENTOS ANOREXIGENOS**

Si el fraccionamiento de la dieta, la Psicoterapia y la actividad física no logran la reducción de peso, cambiar los hábitos de alimentación se utilizan los reguladores del apetito (Anfetaminas) .

El Mecanismo de acción de las anfetaminas es que actúan en el núcleo hipotalámico lateral y ocasiona supresión de la ingesta de alimentos.

**EFECTOS ADVERSOS:**

- Abuso de drogas y dependencia.
- Empeoramiento grave de la hipertensión arterial.



- Trastornos del sueño. (Insomnio).
- Palpitaciones, boca seca y depresión.
- Constipación.
- Alteraciones en la coagulación.
- Puede disminuir la acción antihipertensiva de algunas drogas o producir Crisis Hipertensivas.
- Altera los requerimientos de insulina en el paciente diabético.
- Aumenta la frecuencia de convulsiones en pacientes epilépticos.

En estudios realizados en ratones se les suprimió la leptina y de inmediato comenzaron a aumentar de peso y se convirtieron en obesos, se les aplicó leptina y comenzaron a disminuir de peso y se convirtieron en flacos, casi con déficit de peso.

La Leptina estimula núcleos de la base del cerebro ocasionando una respuesta de ausencia de hambre por lo cual la persona no come.

En pacientes obesos se ha encontrado que ellos tienen niveles normales de leptina y que no se ha determinado porque los núcleos basales del cerebro no responden a su estímulo, persistiendo el estímulo de hambre y la ingesta de alimentos.

Surge una serie de interrogantes

- ¿Faltan Receptores?
- Los Receptores no son sensibles a la leptina. (Resistencia a la leptina).
- 

Recientemente (Nov. / 97) Fármacos que se utilizan para el tratamiento de la obesidad (Redux, Pondin en Estados Unidos y Diomeride, Grazilan en Colombia) fueron retirados del mercado por que se encontró que ocasionaban afecciones del corazón en las personas que los empleaban; Las sustancias activas que contenían corresponde a Dexfenfluramina Clorhidrato y Fentermina (Diuréticos químicos y Anfetaminas).



# Actualización en Obesidad

**Resumen:** En los últimos años, la obesidad ha captada la atención de las autoridades mundiales de salud, debido a la creciente prevalencia de esta entidad y las graves consecuencias que acarreo sobre el estado de salud de los individuos afectados. Los progresos en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en la génesis de esta enfermedad, en particular la identificación de diversos genes vinculados con el sobrepeso y el papel fisiológico de la leptina, han contribuido a modificar no sólo la visión de los médicos respecto a la obesidad, sino las estrategias de evaluación y manejo. *Trib Med 2001; Vol. 101 (#5):11-17.*

## Acrónimos

**HEM- ALFA** Hormona Estimulante de Melanocitos- Alfa.

Inglés = MSH Alfa, -Melanocyte Stimulating Hormone

**HLC:** Hormona Liberadora de Corticotropina Ingl = CRH, Corticotropin Releasing Hormone

**IMC:** Índice de Masa Corporal Ingl--BMC, Body Mass Index

**LAD:** Lipoproteínas de Alto Densidad Ingl= HDL; High Density Lipoproteins

**LBD:** Lipoproteínas de Baja Densidad Ingl = LDL, Low Density Lipoproteins

**LCR:** Líquido Ceforraquídeo

**NPY:** Neuropeptido Y

**R4MC:** Receptor tipo 4 para Melanocortina Ingl= MCR-4, Melanecortin Receptor 4

## Nociones generales

La obesidad es uno de los mayores problemas de salud en la actualidad, tanto por el creciente número de individuos afectados, como por las implicaciones que acarrea sobre la salud general, ya que, entre otras cosas, está asociada a un mayor riesgo de diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular, disfunción endotelial, algunos tipos de cáncer y problemas osteoarticulares. Entre las causas vinculadas al aumento de la prevalencia de obesidad y sobrepeso, en la población general, están el mejoramiento de las condiciones de vida, el incremento de la expectativa de vida y la expansión mundial de hábitos de alimentación inadecuados (consumo excesivo de carbohidratos y grasas saturadas).

Según diversos estudios epidemiológicos realizados en Estados Unidos, Inglaterra, Francia, Holanda y Alemania, cada año, cerca de 500.000 defunciones están asociadas directa o indirectamente con la obesidad; esto no es de sorprender si se tiene en cuenta que tales investigaciones también han mostrado que más de 35% de los adultos de ambos sexos, residentes en los países industrializados, sufren de sobrepeso y este problema afecta a cerca de 25% de los menores de 12 años.

Para mencionar algunos ejemplos significativos, en el período comprendido entre 1984 y 1994, la prevalencia de la obesidad en Inglaterra se duplicó, tanto en hombres como en mujeres; así, en los primeros las cifras de obesidad pasaron de 7% al 15% y entre la población femenina de 8% a 16 %. Datos similares han sido registrados por investigaciones realizadas en Canadá, donde la prevalencia de la obesidad se incrementó de 35%, en 1977



a 44%, en 1992. Un estudio similar realizado en Brasil encontró que en ese país la tasa de obesidad masculina se duplicó en un periodo de 40 años, pues de un valor de 8,2% para 1982, pasó a 16% en 1992, mientras que para la población femenina los valores correspondientes fueron de 8,2% y 13,3%.

Según un informe reciente publicado por los Centros Nacionales de Estadísticas en Salud de Estados Unidos, la prevalencia de la obesidad en la población adulta en ese país se duplicó entre 1980 y 1990, pues de una cifra de 15%, estimada en 1981, se pasó a un valor ligeramente superior a 30%, en 1991. Según los miembros de la División de Medicina de la Universidad de Alabama, los datos del estudio **CARDIA** (del inglés *Coronary artery Risk. Development in Young Adults*), muestran que la prevalencia de la obesidad severa, definida como la presencia de un IMC igual o mayor a 40 kg/m<sup>2</sup>, se duplicó entre 1985 y 1996.

En el ser humano, el tejido adiposo es la principal reserva de compuestos energéticos, en forma de grasas endógenas, y se deposita sobre todo en el tejido subcutáneo y en el interior de la cavidad abdominal (grasa visceral). La distribución del panículo adiposo depende, sobre todo de determinantes hormonales y es por eso que en el hombre, los depósitos grasos tienden a ser más prominentes en las vísceras abdominales, la parte media del abdomen, y la espalda, mientras que en la mujer son más abundantes en las caderas, la cara lateral de los muslos y la región interna del brazo.

La medida más apropiada para establecer el grado de sobrepeso y obesidad es la determinación del IMC, para lo cual se divide el peso en kilogramos por el cuadrado de la talla (expresada en metros). De acuerdo con las más recientes guías emitidas por los expertos de la Organización Mundial de la Salud, el valor normal del IMC corresponde a una cifra entre 18,5 y 24,9 kg/m<sup>2</sup>; un valor de 25 a 29,9 kg/m<sup>2</sup> es indicativo de sobrepeso; se considera que existe obesidad cuando el IMC fluctúa entre 30 y 39,9 kg/m<sup>2</sup>, en tanto que cifras iguales o superiores a 40 kg/m<sup>2</sup> corresponden a obesidad mórbida.

El Grupo de Trabajo del Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre de los Estados Unidos (conocido por la sigla NHLBI), emitió una clasificación más detallada, en la cual se considera saludable o apropiado un IMC entre 18,5 y 24,9 kg/m<sup>2</sup> y el sobrepeso corresponde a los valores entre 25 y 29,9 kg/m<sup>2</sup>; también establece cuatro grados diferentes de obesidad, así: el grado 1 corresponde a los valores de 30 a 34,9 kg/m<sup>2</sup>, el grado 2 va de los 35 Kg/m<sup>2</sup> a los 39,9 kg/m<sup>2</sup> y el grado 3 incluye todo IMC de 40 o más kg/m<sup>2</sup> (tabla 1).

En términos económicos, la obesidad constituye una causa importante de consumo de recursos para la atención en salud. Es así como en Estados Unidos, los gastos directos ocasionados por la obesidad ascienden a 68 billones de dólares por año. Uno de los mayores problemas es la relación entre obesidad y otras afecciones que ocasionan una importante morbimortalidad, como son la hipertensión, la diabetes mellitus tipo 2, los eventos cerebrovasculares, la resistencia a la insulina, la hipercolesterolemia, la enfermedad isquémica del miocardio, ciertas formas de cáncer, la apnea de sueño, la colestiasis, la



artritis gotosa y algunas enfermedades degenerativas osteoarticulares.

Por ello, los obesos exhiben tasas de mortalidad superiores a las correspondientes a la población general con un peso adecuado (IMC inferior a 25 kg/m<sup>2</sup>.) Al respecto, los hallazgos de un estudio realizado por miembros del Departamento de Epidemiología de la Sociedad Americana del Cáncer, en el que participaron más de un millón de adultos estadounidenses, quienes fueron seguidos por 14 años, en promedio, mostraron que los sujetos con un sobrepeso moderado y severo (IMC igual o superior a 30 kg/m<sup>2</sup>) presentaban un riesgo superior de muerte por todas las causas, con respecto a los individuos delgados (IMC inferior a 24,9 kg/m<sup>2</sup>).

El Estudio de Salud de las Enfermeras, realizado en Estados Unidos, reveló que el riesgo de mortalidad aumentaba en cerca de 200 en las mujeres con un IMC entre 19,0 y 24,9 kg/m<sup>2</sup> y era de 60%, en las pacientes con un IMC entre 27,0 y 28,9 kg/m<sup>2</sup>.

Tabla 1

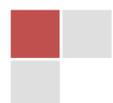
CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD SEGÚN EL IMC			
OMS (Organización Mundial de la Salud)		NHLBI (Instituto Nal del Corazón, pulmón y sangre de los EU)	
Categoría	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Categoría	
Normal	18,5 - 24,9	Recomendado	
Sobrepeso	25,0 - 29,9	Sobre peso	
<b>Obesidad</b>	30,0 - 39,9	30,0 - 34,9	<b>Obesidad</b> Grado 1
		35,0 - 39,9	
Obesidad mórbida	≥ 40	>40	Grado 3

El análisis de diversos estudios epidemiológicos ha permitido establecer que los individuos con un IMC mayor de 28 kg/m<sup>2</sup>, tienen una probabilidad cuatro veces Superior, que la población general, de sufrir infartos agudos del miocardio, eventos cerebrovasculares y diabetes mellitus.

### Nociones fisiopatológicas

Con base en los conocimientos actuales, puede considerarse a la obesidad como una enfermedad multifactorial, que involucra alteraciones significativas del metabolismo y los mecanismos de regulación del gasto energético del organismo, como resultado de diversos factores genéticos y ambientales. En condiciones normales, el aporte de calorías y el consumo energético mantienen un punto de equilibrio, pero cuando el primero supera al segundo, el excedente de compuestos energéticos es almacenado en forma de triglicéridos, dentro de las células adiposas.

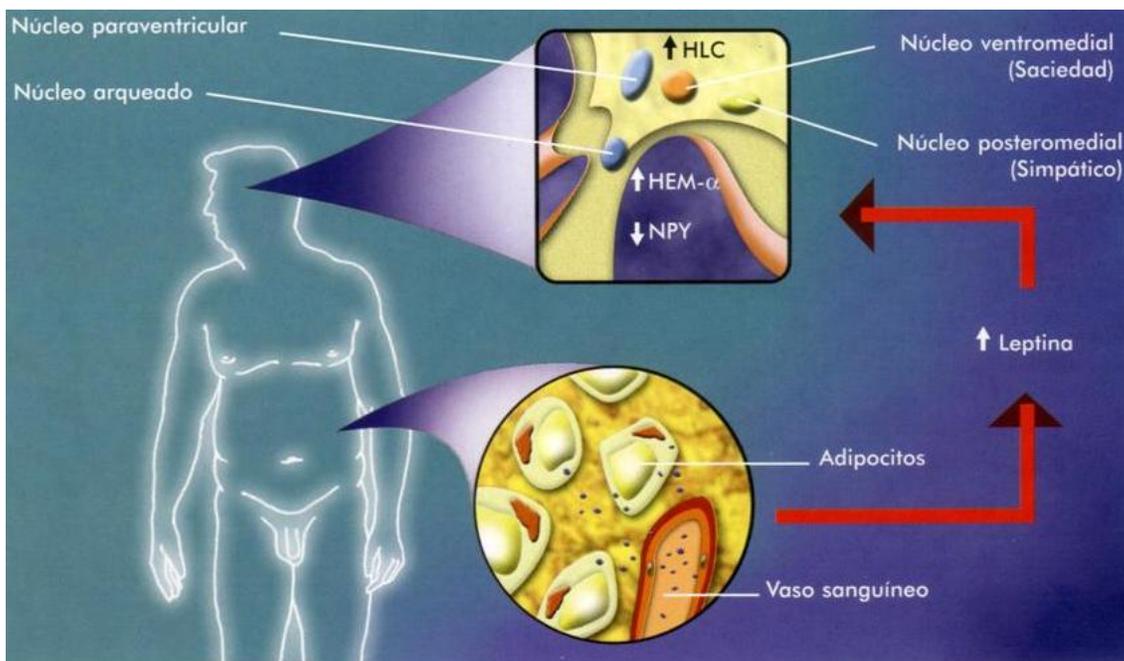
La herencia adquiere cada día mayor relevancia como elemento determinante del desarrollo de la obesidad y gracias a estudios genéticos, en animales y humanos, se han



identificados varios genes, cuyas alteraciones promueven la aparición de obesidad, en particular, aquellos que codifican para la leptina, la adiponectina, el receptor adrenérgico  $\beta_3$  y el R4MC. Estas moléculas intervienen en varios circuitos neuroendocrinos, integrados en el hipotálamo, que modulan tanto el apetito, como el consumo \ almacenamiento de los compuestos de alta energía en las células.

La leptina es una hormona liberada por los adipocitos, en respuesta a la reducción de los depósitos grasos y a la acción de insulina, glucocorticoides y estrógenos. Su efecto principal consiste en la regulación del apetito, pues cuando llega al hipotálamo, por la circulación sistémica, y luego de atravesar la barrera hematoencefálica, merced a su unión con transportadores específicos saturables, actúan en varios núcleos hipotalámicos. Así, en el núcleo paraventricular, promueve la secreción de HLC; en el núcleo arqueado inhibe la síntesis y liberación de NPY, a la vez que estimula la secreción de HEM- $\alpha$  y, por último, estimula la actividad simpática al actuar sobre el núcleo posteromedial (figura 1).

Desde el punto de vista evolutivo, el circuito de la leptina es común a muchas especies animales y su función es asegurar una adecuada reserva de compuestos energéticos. Es



**Figura 1.** La leptina: producida por los adipocitos; actúa en el hipotálamo, donde estimula la secreción de péptidos anorexígenos (HLC, HEM- $\alpha$ ), inhibe la producción de NPY (que es un potente estimulante del apetito) y promueve la actividad simpática.

Es por eso que cuando disminuye el volumen del tejido adiposo caen las concentraciones de leptina en el plasma y en el LCR, de manera que en el hipotálamo aumenta la liberación de NPY y disminuye la activación simpática y la síntesis de HLC y HEM- $\alpha$ ; esto se traduce en reducción de gasto energético y mayor apetito, por lo que hay un remanente de



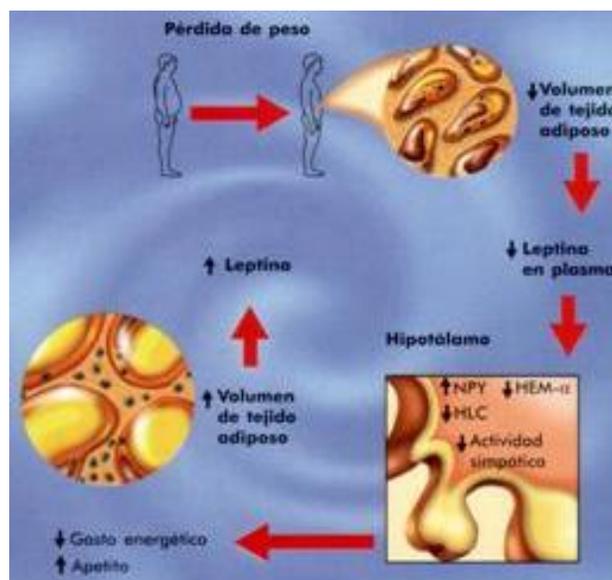
compuestos energéticos que son almacenados en los adipocitos (figura 2).

La leptina tiene otras muchas acciones periféricas y es así como inhibe la secreción de insulina y la actividad del péptido similar a glucagón tipo 1 (PSG-1), mientras que en las células endoteliales induce la expresión de receptores para el factor de crecimiento endotelial vascular tipo1 (FCEV-1) y en el tejido muscular estimula la actividad termogénica no asociada al ejercicio, que consiste en el consumo de compuestos energéticos para asegurar actividades como la contracción muscular espontánea, la inspiración y la postura.

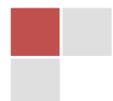
En las personas con un peso corporal adecuado, la síntesis de leptina y sus concentraciones circulantes en plasma son proporcionales a la magnitud de los depósitos de tejido adiposo y estos, a su vez, dependen de la disponibilidad de compuestos energéticos y del gasto calórico del organismo.

Por el contrario, la MCH- $\alpha$  es un poderoso anorexígeno, que, además, es el principal componente de los circuitos hipotalámicos dependientes de melanocortinas. Una vez que la hormona es liberada por las células del núcleo arqueado, actúa sobre receptores específicos R4MC, localizados en la membrana de las neuronas de los núcleos hipotalámicos ventromedial y posteromedial, donde, respectivamente, induce saciedad y estimula la actividad simpática.

En este sentido, la estimulación de los receptores adrenérgicos desempeña varias funciones pues, por una parte, la activación de los receptores  $\beta$ 1 y  $\beta$ 2 induce la lipólisis en los adipocitos y promueve la utilización de las grasas en los circuitos energéticos de las células musculares y, por otra, la unión de norepinefrina en los receptores  $\beta$ 3 inhibe la liberación hipotalámica del NPY que es el principal estimulante central del apetito, a la vez que eleva la termogénesis celular, dependiente de proteínas desacopladoras.



**Figura 2** Cuando disminuye el volumen de los adipocitos, las concentraciones de leptina en plasma y LCR caen y ello activa mecanismos encaminados a estimular el apetito y reducir el gasto energético, para



*restablecer los depósitos de tejido Adiposo.*

Estos péptidos facilitan el paso de protones a través de la membrana de la mitocondria y, en consecuencia, hacen que la hidrólisis de los ácidos grasos en la cadena respiratoria se traduzca en la producción de calor y no en la síntesis de trifosfato de adenosina (ATP).

Hoy la obesidad es entendida como un desorden metabólico crónico, más que como el simple resultado del sedentarismo y de hábitos inapropiados de alimentación. Aunque la falta de ejercicio y el consumo de dietas ricas en grasas saturadas y carbohidratos contribuye, en buena medida, a la aparición de sobrepeso, también hay que considerar los factores genéticos.

Las evaluaciones bioquímicas realizadas en pacientes con obesidad mórbida muestran, de manera consistente, cifras elevadas de leptina en el plasma y bajas en el LCR, acompañadas de menor actividad simpática y aumento del NPY; con la subsiguiente hiperfagia y disminución del gasto energético. Este estado de aparente resistencia a la leptina está relacionado con la saturación de los transportadores hipotalámicos de la hormona y no obedece a alteraciones en la estructura de la molécula o de los receptores respectivos.

### **Evaluación del paciente**

Debido a las repercusiones adversas de la obesidad, la evaluación de los pacientes requiere no sólo establecer el grado de sobrepeso, sino, lo que es más importante, la presencia concomitante de otros factores de riesgo como son dislipidemias, hipertensión arterial, diabetes mellitus, sedentarismo, tabaquismo, personalidad tipo A, Hiperhomocistinemia y antecedentes familiares de cáncer y enfermedad cardiovascular (tabla 2).

Para ello es preciso un interrogatorio exhaustivo, una historia clínica detallada y un examen físico completo, que incluya la medición de las cifras tensionales, la valoración del estado funcional de la articulación de la rodilla y la distribución de la grasa corporal, pues la obesidad central u androide está asociada a un mayor riesgo cardiovascular que la obesidad periférica u ginecoide.

La valoración de la obesidad como tal, comprende varios parámetros como son el peso corporal, la relación peso (Kg.) /  $talla^2$  (m), el índice de masa corporal y diversas medidas antropométricas Pliegues cutáneos, relación (cintura / cadera).

El peso corporal depende en buena medida del grado de hidratación de las células, por lo que experimenta variaciones importantes a lo largo del día; por esta razón, debe medirse a la misma hora en días diferentes, para que su valor sea más preciso.

La relación peso(Kg.) /  $talla^2$ (m) ha sido establecida en grandes grupos de población en los países industrializados, pertenecientes a diversos grupos étnicos); según los valores obtenidos, se considera sobrepeso cuando el peso excede en 11% a 119% el límite



máximo del rango correspondiente para la talla cuando dicho exceso es mayor a 120% indica la presencia de obesidad mórbida.

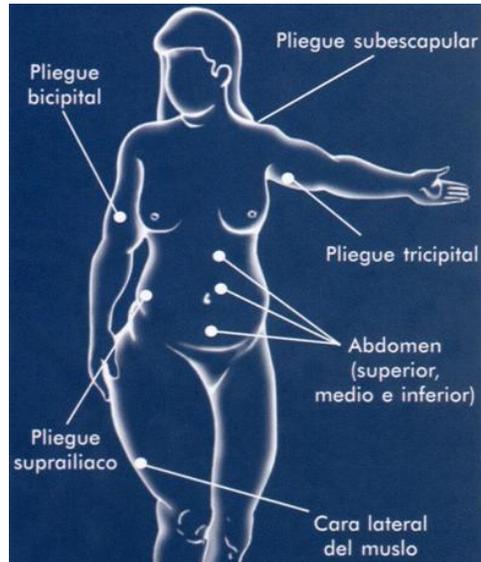
**Tabla 2**  
**FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON OBESIDAD**

- **Edad: Hombres > 45 años Mujeres > 55 años**
- **Sexo: masculino**
- **Sedentarismo**
- **Tabaquismo**
- **Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular**
- **Comorbilidad:**
  - Diabetes mellitus**
  - Hipertensión**
  - Dislipidemia:**
    - HDL < 35 mg/dl**
    - LDL >160 mg/dl**
    - Colesterol total > 240 mg/dl**

Debido a que los rangos son bastante amplios y los promedios no son aplicables a todos los individuos, la relación peso (Kg.) / talla<sup>2</sup> (m) no ofrece una apropiada sensibilidad para establecer la presencia de obesidad y sobrepeso. Otra medida utilizada para establecer el peso ideal es el índice de Broca, el cual consiste en restar un valor de 100 en los hombres o 105 en las mujeres, a la cifra de estatura tomada en centímetros y el resultado, expresado en kilogramos, corresponde al peso ideal para el individuo.

La medición de los pliegues cutáneos permite establecer el porcentaje de grasa corporal; sin embargo, su utilidad es limitada por cuanto se requiere experiencia para tomar una medida estandarizada y, por otra parte, no brindan información respecto al contenido de grasa intraabdominal o intramuscular. Las áreas para medir el pliegue cutáneo incluyen el pliegue justo arriba de la cresta ilíaca, la cara lateral del muslo, la región subescapular, el pliegue tricípital y el pliegue bicipital, así como el panículo adiposo del abdomen superior, medio e inferior (figura 3).





En años recientes han sido desarrollados equipos de bioimpedancia para establecer el porcentaje de tejido adiposo en el cuerpo humano. Tales equipos miden la diferencia en la conductividad eléctrica entre la masa magra (básicamente músculo) y la masa grasa (tejido adiposo) y mediante una ecuación en la que se tienen en cuenta, además, la talla y el peso corporal, expresa el contenido porcentual de grasa.

Para establecer la distribución de la grasa corporal se usa la relación cintura / cadera, que establece la presencia de obesidad central (androide) cuando el valor obtenido es mayor de 1.0 en los hombres y de 0,9 en las mujeres. Si el índice es inferior a 0,75 en las mujeres y 0,85 en los hombres, la distribución de la grasa corresponde al tipo periférico o ginecoide.

### Conclusión

Las graves repercusiones que tiene la obesidad sobre la salud general de los individuos, hacen necesario fortalecer los esfuerzos para identificar a las personas afectadas por este problema e instaurar las medidas correctivas del caso. Debido a la complejidad de los factores que promueven y favorecen el desarrollo de esta enfermedad, es imprescindible un manejo integral que combine medidas educativas, nutricionales y farmacológicas.

### Actualización en obesidad Generalidades



Afecta o más de 35% de los adultos. Incrementa el riesgo de morbilidad y mortalidad.

**Enfermedades asociadas**

Diabetes mellitus  
Hipertensión arterial  
Enfermedad isquémica del miocardio  
Eventos cerebrovasculares  
Cáncer (de seno, ovario y endometrio)  
Enfermedad cardiovascular  
Apnea de sueño  
Colelitiasis  
Enfermedades degenerativas osteoarticulares

**Fisiopatología**

Desequilibrio entre el consumo calórico y el gasto energético  
Factores ambientales  
Factores genéticos

**Moduladores endocrinos**

Leptina  
Neuropéptido Y  
Hormona liberadora de corticotropina  
Hormona estimulante de melanocitos-alfa

**Hallazgos**

Aumento de leptina plasmática  
Disminución de leptina en LCR  
Resistencia a leptina, por saturación de transportadores  
Hipoactividad simpática  
Aumento del apetito  
Disminución del gasto energético



## EVALUACIÓN

Historia clínica detallada  
 Determinación de factores de riesgo  
 Valoración del peso  
 Relación peso(Kg.)/talla<sup>2</sup>(mts)  
 Porcentaje corporal de grasa  
 IMC

Revisión y modificaciones Dr. Carlos E Nieto G

### Lecturas recomendadas

1. Brunner E, McCerthy N. Adult obesity depends on genes and environment. BMJ. 2001 Jul 7; 323: 52.
2. Coppock 5W, Potel JN, Lawrence VJ. Nutritional regulation of lipid metabolism in human adipose tissue. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2001; 109 (Suppl 2): S202.

➤ **REVISAR Cap. 47 FISILOGIA DEL EJERCICIO LOPEZ CHICHARRO 3ªE**

➤ **y las NORMAS COLOMBIANAS de ATENCIÓN MÉDICA para el MANEJO CIENTÍFICO DE LA OBESIDAD Y SOBREPESO (FUNCOBES)**

CLASIFICACIÓN DEL RIESGO POR OBESIDAD					
Clasificación por perímetros y peso	IMC kg/m <sup>2</sup>	Tipo de Obesidad	Bajo riesgo	Riesgo moderado	Alto riesgo
Cintura			Hombres < 94 cm	< 102 cm	> 102 cm
Cintura/cadera			< 0,90	0,90 - 1.00	> 1.00
Cintura			Mujeres < 80 cm	< 88 cm	> 88 cm
Cintura/cadera			< 0.75	0.75 - 0.85	> 0.85
Bajo peso	< 18,5				
Normal	18,5 - 24.9			Riesgo incrementado	Riesgo incrementado
Sobrepeso	25.0-29.9		Bajo riesgo	Riesgo moderado	Alto riesgo
Obesidad	30.0- 34.9	I	Riesgo moderado	Alto riesgo	Riesgo muy alto
	35.0-39.9	II	Alto riesgo	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto
Obesidad extrema	> 40	III	Alto riesgo	Riesgo extremo	Riesgo extremo

**Nota:** El riesgo de enfermedad se basa en la probabilidad de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, HTA o enfermedad cardiovascular. El riesgo para estas enfermedades se eleva con el aumento del perímetro de la cintura, incluso en individuos con peso normal.

Ref: Instituto Nacional de diabetes y enfermedades digestivas y renales NIH, No 98-4083, 1998.

