



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO.**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

**FARMACIA HOSPITALARIA Y COMUNITARIA.
"MANEJO TERAPEUTICO DEL PACIENTE OBESO"**

TRABAJO DE SEMINARIO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
QUIMICA FARMACEUTICA BIOLOGA

P R E S E N T A:
OLIVIA GONZALEZ CAZARES.

ASESOR: M. FC. RICARDO OROPEZA CORNEJO

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

PAGINACIÓN

DISCONTINUA

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVANZADA DE
MEXICO

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN
PRESENTE

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 51 del Reglamento de Exámenes Profesionales de la FES-Cuautitlán, nos permitimos comunicar a usted que revisamos el Trabajo de Seminario:

Farmacia Hospitalaria y Comunitaria

"Manejo Terapéutico del Paciente Obeso"

que presenta la pasante: Olivia González Cáceres.

con número de cuenta: 8337874-2 para obtener el título de:

Química Farmacéutica Bióloga

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXÁMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VISTO BUENO.

ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 26 de Abril de 2002

MODULO

PROFESOR

FIRMA

I M en FC. Beatriz de Jesus Maya Monroy

II M en FC. Ma. Eugenia R. Posada Galarza

III M en FC. Ricardo Oropeza Cornejo

DEDICATORIAS.

DEDICO CON TODO MI AMOR...

Pon conscientemente a Dios en todo lo que haces,
en todos los problemas.
Te darás cuenta por ti mismo,
que tus sufrimientos
se volverán experiencia y escuela de vida.
Pon a Dios en todos tus pensamientos,
y verás tu vida convertida
en un canto de alegría y alabanza,
porque tus dolores se dispararán
como la oscuridad cuando ve
los primeros resplandores del amanecer...



A Dios:

Por tu infinito amor, por todo lo que me has brindado a lo largo de mi vida, por ayudarme a levantar con más fortaleza después de cada prueba y por hacerme ver que a tu lado todo es más sencillo y hermoso.

"Gracias por todo Señor"

A mis amados hijos:

Abraham y Saúl, gracias mis chiquitos por haber tenido la paciencia necesaria para que me dedicara a lograr esta meta, gracias por sus hermosos detalles de amor y por entender sin llegar al enojo, gracias por permitirme tener la dicha de ser madre. Porque son muy importantes en mi vida...

"Los amo eternamente"

A mis padres:

Beto y Anita, por el apoyo incondicional que me han brindado en todos los momentos y etapas de mi vida, por su confianza día tras día, por su gran cariño y principalmente por haberme dado la vida.

"Mil gracias por todo, los quiero mucho"

A mi hermano:

Héctor González, por todo tu apoyo y cariño.

"Gracias, te quiero mucho"

A mis abuelitos maternos:

Vicente y Crucita por haberme dado tanto cariño, por haberme enseñado con el buen ejemplo y confiar en mí a cada momento.

"Son muy importantes para mí, los amo"

A mis abuelitos paternos:

Franciso y Ma. de Jesús, por tantos buenos momentos que hemos compartido.

"Con todo mi cariño"

A mi tía Martha.

Por el apoyo incondicional que siempre me has brindado y por tantas etapas compartidas, te quiero mucho.

"Gracias"

A mi tía Susana.

Por tu amistad, atención y cariño que has tenido para mí y mi familia durante toda la vida, muchas gracias.

"Te quiero mucho"

A todos los miembros de mi familia:

Tíos, primos y demás, por brindarme todo lo mejor de la vida: amor y amistad.

"Gracias a todos"

A mis queridas amigas:

Angeles y Lucia porque su amistad siempre ha sido parte de mi tesoro. Gracias por estar conmigo en las buenas y en las malas, gracias por todo lo que han sabido dar.

"Las quiero mucho"

A mi amigo de toda la vida:

Gabino Vázquez por tu apoyo incondicional así como por tu valiosa y especial amistad.

"Mil gracias, con todo mi cariño"

A mis también amigos:

Don Lupe, Angelita, Jorge Vázquez y Fam. Por su hermosa amistad de todo el tiempo, la cual forma parte esencial de mi vida.

"Gracias, los quiero"

A mis compañeros y amigos con los que he compartido etapas maravillosas de la vida.

Dámaris López Barón.

Rocio Ayala Vilchis.

Francisco Sandre Trifundio.

Jesús González Garcidueñas.

M. Mariana Labastida González.

Mirna Izeta Mayorga.

Lucia Carbajal Perdomo.

A todos mis compañeros y amigos del HGR No. 72 del IMSS:

Por haberme brindado su amistad, confianza y apoyo en una etapa tan importante de mi vida. Y por todo lo que falta.

"A todos muchas gracias".

A mis queridos maestros y amigos de la FES Cuautilán.

Por todo su apoyo, confianza y por el aprendizaje que han dejado en mi vida.

Adriana Ganen.

Ana María Velázquez.

Beatriz de Jesús Maya M.

David Quintanar.

Guadalupe Rebolgar.

José A. Grduño.

Leticia Zuñiga.

Ma. Eugenia R. Posada G.

Ma. Esther Revueltas.

Patricia Zuñiga.

"Mil Gracias"

A mi asesor.

M en FC. Ricardo Oropeza Galarza por su apoyo y confianza para cumplir con esta última etapa en mi vida profesional.

"Gracias"

A mis sinodales muchas gracias.

A mi querida escuela.

Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan.

"Gracias".

A la Universidad Nacional Autónoma de México.

Por haber permitido que cumpliera una meta tan importante para mí.

"Mil Gracias"

-Olivia-

PARA REFLEXIONAR.

- La salud no es todo, pero sin ella lo demás es nada. **Schpenhauer.**
- La causa primordial de las enfermedades humanas es consecuencia de nuestra transgresión de las leyes universales de la vida. **Paracelso.**
- Un hombre puede considerarse feliz cuando aquello que come es también su medicina. **Thoreau.**
- La causa primordial de nuestras enfermedades está en nosotros, siempre en nosotros. **Beauchamp.**
- Durante la primera parte de nuestra vida sacrificamos la salud por la riqueza; en la segunda parte sacrificamos la riqueza por recuperar la salud. **Voltaire.**
- Cuando la salud está ausente, la sabiduría no puede revelarse, el arte no puede manifestarse, la fuerza no puede ejercerse, la riqueza es inútil y la razón impotente. **Herófilo.**
- El mayor descubrimiento de cualquier generación es que los seres humanos pueden cambiar su vida si cambian su actitud mental. **Alberl Schweitzer.**
- Todo lo que somos es el resultado de nuestros pensamientos. **Buda.**
- Saber envejecer es la mayor sabiduría, uno de los capítulos más difíciles del gran arte de vivir. **Amiel.**
- Envejecer es un mal hábito que el hombre ocupado no tiene tiempo de adquirir. **Anónimo.**
- La enfermedad no cae de arriba como una nube en un cielo azul; siempre es el resultado de ir en contra de la naturaleza. **Hipócrates.**
- "Dentro de ti hay un santuario al que te puedes retirar en cualquier momento y ser tú mismo" **Hermann Hesse.**
- Nuestro estómago no es un bote de basura. **Andrés Muller. (79).**

ORACIÓN DEL CONSUMIDOR.

Señor, danos el propionato de calcio (conservador),
así como el acetato de sodio (inhibidor de hongos),
los monoglicéridos (emulsificantes),
el bromato de potasio (agente madurante),
el fosfato monobásico de calcio (acondicionador),
el cloramine T (blanqueador),
el alumbre (polvos de hornear)
y el benzoato de sodio (conservador),
el hidroxianisol butilato (antioxidante),
el monoisopropil citrato (agente secuestrante),
y nuestras vitaminas sintéticas de cada día,
y perdónanos, Señor, por llamarle a esta porquería "pan".

J. H. REED. (72)

ÍNDICE.

ÍNDICE.

	PAG.
1.- OBJETIVOS.	
2.- INTRODUCCIÓN.	
3.- GENERALIDADES.	1
Historia de los Alimentos.	1
Importancia de la alimentación.	
Nutrición.	
Alimentos y energía.	
Principales fuentes de energía.	
Carbohidratos.	3
Clasificación por su estructura química.	
Monosacáridos.	
Oligosacáridos.	
Disacáridos.	
Sacarosa.	
Lactosa.	
Maltosa.	
Polisacáridos.	
Almidón o fécula.	
Glucógeno.	
Fibras.	
Celulosa.	
Hemicelulosa.	
Pectinas.	
Mucilagos.	
Inulina.	
Función de los carbohidratos.	
Fuentes alimentarias.	
Lípidos y grasas.	8
Clasificación.	
Triglicéridos.	
Ácidos grasos.	
Ácidos grasos esenciales.	
Fosfolípidos.	
Glucolípidos.	
Colesterol.	
Ingesta recomendada.	

Proteínas.	10
Aminoácidos.	
Clasificación de las proteínas.	
Por su origen.	
Por su estructura.	
Función de las proteínas.	
Plasmática.	
Control genético.	
Inmunitaria.	
Biorreguladora.	
Parámetros para evaluación del valor nutritivo.	12
Valor biológico.	
Digestibilidad.	
Utilización neta proteica.	
Relación de eficiencia proteica.	
Ingesta recomendada.	
Fuentes alimentarias.	
Vitaminas.	
Deficiencia y fuentes.	15
Vitamina A.	
Vitamina D.	
Vitamina E.	
Vitamina K.	
Vitamina C. (ácido ascórbico)	
Vitaminas del complejo B.	
Tiamina (vitamina B ₁).	
Riboflavina (vitamina B ₂).	
Niacina (ácido nicotínico).	
Vitamina B ₆ .	
Ácido pantoténico.	
Vitamina B ₁₂ (cianocobalamina)	
Folacina.	
Biotina y colina.	
Ingestas diarias recomendadas de vitaminas.	
Minerales.	21
Calcio y Fósforo.	
Magnesio.	
Hierro y cobre.	
Sodio y cloruros.	
Potasio.	
Yodo.	
Flúor.	
Elementos traza.	
Fibra.	25

Agua.	25
Sustancias tóxicas en los alimentos.	29
Toxicidad aguda.	
Toxicidad crónica.	
Hambre.	34
Ingestión y saciedad.	
Mecanismos aferentes.	
Otros factores.	
Digestión.	35
Digestión en la boca y constituyentes de la saliva.	
Digestión salival.	
Digestión en el estómago.	
Importancia pancreática e intestinal de la digestión.	
Constituyentes de la secreción pancreática.	
Constituyentes de las secreciones intestinales.	
Principales productos de la digestión.	
Absorción.	41
Absorción de los carbohidratos.	
Absorción de lípidos.	
Absorción de los aminoácidos y de las proteínas.	
Putrefacción y fermentación intestinal.	
Destino de los aminoácidos.	
Bacterias intestinales.	
Metabolismo.	
I. Metabolismo de hidratos de carbono.	44
Degradación del glucógeno.	
Biosíntesis del glucógeno.	
Glucólisis.	
Ciclo del ácido cítrico.	
Fosforilación oxidativa.	
Vías de las pentosas.	
Gluconeogénesis.	
II. Metabolismo de lípidos.	49
Clasificación.	
Biosíntesis del colesterol.	
Lipólisis.	
Degradación de ácidos grasos.	
Cuerpos cetónicos.	
Lipogénesis.	
Esterificación de ácidos grasos.	
Metabolismo de fosfolípidos.	
Degradación.	
Síntesis.	
Ciclo del fosfatidil inositol.	

III. Metabolismo de proteínas.	57
Proteolisis.	
Metabolismo de aminoácidos.	
Biosíntesis de aminoácidos no esenciales.	
Biosíntesis de aminoácidos esenciales.	
Degradación de aminoácidos.	
Urea.	
Creatinina.	
Alteración en el metabolismo de los aminoácidos (Aminoacidurias).	
Alcaptonuria.	
Fenilcetonuria.	
Metabolismo de porfirinas.	
Metabolismo basal.	60
Tasa de metabolismo basal.	
Necesidades de gasto energético.	63
Crecimiento.	
Edad.	
Sexo, peso y talla.	
Clima.	
Termorregulación.	
Factores psíquicos.	
Actividad física.	
Caloría.	64
Trastornos de la nutrición.	66
Enfermedades por defecto.	
Desnutrición proteino-energética.	
Kwashiorkor.	
Marasmo.	
Avitaminosis.	
Bocio y cretinismo.	
Raquitismo y osteomalacia.	
Enfermedades por exceso.	
OBESIDAD.	69
Definición.	
Antecedentes.	
Clasificación.	
Por distribución de grasa.	
Por características del adipocito.	

Técnicas para identificar el grado de obesidad.	70
Uso de tablas.	
Índice de quelet.	
Gravimetría.	
Peso bajo el agua.	
Pliegue cutáneo.	
Relación cintura cadera.	
Recuento de ⁴⁰ K.	
Agua corporal total.	
Método de Tobec.	
Tomografía computarizada y resonancia magnética.	
Activación de neutrones.	
Absorción dual de fotones.	
Influencia del sexo en la obesidad.	
Influencia de la edad en la obesidad.	
Obesidad y embarazo.	
Obesidad infantil.	
Tejido adiposo.	
Etiologías de la obesidad.	
Genéticos.	77
Síndrome de Prader-Willi.	
Síndrome de Bardet-Biedl.	
Endócrinos.	81
Síndrome de Cushing.	
Hipotiroidismo.	
Insulinoma.	
Síndrome de Stein-Leventhal.	
Metabólicos.	82
Enfermedad de Dercum.	
Lipodistrofias.	
Administración de medicamentos, yatrogénias.	82
Sociales.	
Psicológicos.	
El comedor compulsivo.	
Consecuencias de la obesidad.	85
Cardiovasculares.	
Cerebrales.	
Dermatológicas.	
Gastrointestinales.	
Genilo-uritarias.	
Metabólicas.	
Osteoarticulares.	
Psicológicas.	
Pulmonares.	

Quirúrgicas.
 Reproductivas.
 Sanguíneas.
 Sociales.
 Otras consecuencias.

Obesidad y mortalidad.

4. MANEJO INTEGRAL DEL PACIENTE OBESO.

Diagnóstico del paciente.	94
Manifestaciones clínicas.	
Expediente clínico.	96
Manejo terapéutico inadecuado.	100
Un panorama subrealista.	
Clínicas y productos milagrosos.	
Tratamiento farmacológico y no farmacológico.	102

5. MANEJO NUTRICIO.

Patrones de alimentación.	
La calidad alimentaria.	
Alimentos fortalecidos con vitaminas.	
Frecuencia de las comidas.	
La dieta hipocalórica.	108
Energía.	
Proteínas.	
Carbohidratos.	
Lípidos.	
Fibras.	
Vitaminas y minerales.	
Importancia del agua.	
Dieta y recomendaciones.	
Control periódico.	
Mantenimiento.	
La alimentación correcta en las mujeres.	
Otras dietas para adelgazar.	115
Dieta basada en el cálculo de calorías.	
Dietas hipoglucídicas.	
Dieta de la clínica mayo.	
Dietas disociadas.	
Dieta de Shelton.	
Dietas proteicas.	
Ayuno absoluto.	
Dietas folclóricas.	
El colmo de las dietas.	

Manejo Terapéutico del Paciente Obeso.	Índice.
Uso de la báscula.	118
Medirse, la mejor opción.	
Sitios que deben ser medidos.	
La dieta idónea.	
Metas de la alimentación idónea.	
Diez reglas para una alimentación equilibrada.	120
El niño obeso.	
La publicidad.	
Alimentos chatarra.	123
Ejemplo de alimentación chatarra de un niño mexicano.	
Como evitar la obesidad infantil.	124
Educación desde la niñez.	
Tratamiento dietético para el niño obeso.	
 6. MANEJO PSICOLÓGICO.	
Alteraciones del comportamiento alimentario.	127
Bulimia.	
Bulímico y el comedor compulsivo.	
Orthorexia.	
Comedor nocturno.	
Estrategias de la terapia conductual.	131
Características principales de la terapia.	
Resultados de la terapia conductual.	
Motivación del paciente.	133
Ausencia de metas.	
Metas infantiles.	
Grupo de comedores compulsivos.	134
Relatos de comedores compulsivos.	
Beneficios psicológicos del ejercicio.	136
Hipótesis de la distracción.	
Hipótesis de las endorfinas.	
Ejercicio físico y depresión.	
El ejercicio y salud mental.	
Ejercicio físico y autoconcepto.	
Ansiedad, depresión y estrés.	138
La obesidad y el estrés.	
Estrés agudo.	
Estrés crónico.	
Factores que deben considerarse para disminuir la cantidad de estrés.	

Terapias alternativas.	143
Yoga.	
Terapia con aromas.	
Masaje.	
La música.	
Meditación.	
7. ACTIVIDAD FÍSICA.	
Sedentarismo.	148
Gasto energético.	
Utilización del sustrato.	
Carbohidratos.	
Lípidos.	
Proteínas y aminoácidos.	
Ejercicio y actividad física.	151
La actividad física.	
Condición física.	
Actividad física y control de peso.	
Relación entre actividad física y salud.	
Consideraciones generales.	
Beneficio del ejercicio.	
Buenas razones para realizar ejercicio.	
Ejercicio físico diabetes e hipertensión.	157
Recomendaciones para la práctica de ejercicio.	
Ejercicio de fin de semana.	
Resultados del ejercicio.	
Paciente Infantil.	159
El peso corporal y la actividad física del niño.	
Motivar al niño para realizar alguna actividad física.	
Sobrentrenamiento.	
Para aumentar la actividad física en la familia.	
Directrices para mejorar la adhesión al ejercicio.	165
Proesa.	
Fases para realizar el ejercicio benéfico.	166
Programas de ejercicios.	168
Programa para caminar con vigor.	
Programa para trotar.	
Programa para caminadora.	
Programa para bicicleta estacionaria.	
Programa para nadar.	
Otras alternativas para hacer ejercicio.	172
La medicina del deporte.	

8. MANEJO QUIRÚRGICO.

Tratamiento quirúrgico de la obesidad.	174
La cirugía como alternativa.	
Técnicas quirúrgicas.	177
Banda gástrica.	
Balón intragástrico.	
By-pass gástrico.	
Desvío biliopancreático.	
Requisitos para candidatos a cirugía bariátrica.	180
Contraindicaciones a la cirugía.	
Ilustración de las técnicas quirúrgicas.	

9. ESTUDIOS GENÉTICOS DE LA OBESIDAD.

Leptina.	183
Receptores moleculares.	
Receptores centrales.	
Receptores periféricos.	
Acciones biológicas de la leptina.	184
Leptina y obesidad.	
Leptina y hormonas tiroideas.	
Leptina y eje hipotalámico-hipófiso-adrenal.	
Leptina y hormona del crecimiento.	
Leptina y pubertad	
Leptina y reproducción.	
Leptina y embarazo.	
Leptina y recién nacidos.	
Leptina y páncreas endocrino.	
Leptina gástrica.	
Leptina y anorexia nerviosa.	
Leptina en sepsis e infecciones.	
Leptina y diabetes.	
Obesidad leptina y presión arterial.	199
Leptina y otras enfermedades.	200
Alteraciones del comportamiento alimentario.	
Insuficiencia renal crónica.	
Infección por VIH.	
Hematopoyesis y Linfopoyesis.	
Resistencia a la leptina.	201
Administración exógena de leptina recombinante en humanos.	
Mutación del gen de la leptina en humanos.	
Efectos a largo plazo de la dieta y el ejercicio en la leptina.	203

10. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

Panorámica sobre el uso de fármacos para tratar la obesidad.	205
Análisis de los lineamientos para la aprobación y uso clínico de fármacos.	
Razonamientos para analizar la efectividad de un fármaco.	
Estigmas y barreras que han obstaculizado el uso racional de fármacos.	208
Clasificación general de los fármacos antiobesidad.	209
Anorexigénicos.	
Noradrenérgicos.	
Serotoninérgicos.	
Fármacos que actúan sobre vías centrales catecolaminérgicas.	210
Fenilpropanolamina.	
Mazindol.	
Fármacos que actúan sobre vías centrales serotoninérgicas.	212
Sibutramina.	
Fluoxetina.	
Fármacos que interfieren con la absorción o metabolización de los nutrientes.	215
Fármacos que inhiben el vaciado gástrico.	
Fármacos que inhiben la absorción de los alimentos.	
Acarbosa.	
Orlistat.	
Fármacos que aumentan o estimulan el gasto energético.	217
Estimuladores de la movilización de grasa.	
Metionil-Leptina.	218
Pacientes en los que se encuentra contraindicado el uso de fármacos antiobesidad.	

Fármacos que no deben ser empleados para el control de la obesidad.	219
Sitios potenciales de intervención molecular para el desarrollo de nuevos fármacos para tratar la obesidad.	219
Modulación farmacológica del apetito. El control de la expresión del apetito y la cascada de la saciedad.	
Sitios de intervención farmacológica periférica. Sitios de intervención farmacológica futura.	
11. REPERCUSIÓN SOCIAL DE LA OBESIDAD.	
La obesidad atenta contra la estabilidad de la pareja.	224
Un caso histórico de gula.	
Educación y prevención.	225
Reformas de la ley federal de radio y televisión.	226
Secretaría de salud, reunión de 2000.	
12. IMPORTANCIA EN EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO.	
Importancia de la reducción de peso.	229
Educación al paciente.	
Preparativos para la vejez.	231
13. ANALISIS DE RESULTADOS.	233
14. CONCLUSIONES.	244
15. BIBLIOGRAFÍA.	245

OBJETIVO.

OBJETIVO GENERAL.

Mediante una revisión bibliohemerográfica, establecer el tratamiento terapéutico más adecuado y de menor riesgo para el manejo del paciente obeso. Y definir la importancia de la nutrición y otros factores también relacionados con esta patología, así como las causas y efectos de padecer obesidad.

Así mismo proporcionar al consultante, la información mínima necesaria y actualizada respecto al problema de obesidad, para que no ponga en riesgo su propia vida al someterse a programas de reducción de peso inadecuados.

INTRODUCCIÓN.

INTRODUCCIÓN.

El cuerpo humano es un conjunto altamente integrado de reacciones químicas complejas. Está dotado para funcionar adecuadamente e interactuar con el medio externo, pero requiere de cuidados para hacerlo, entre los cuales es importante mencionar la nutrición.

La nutrición debe mantener un equilibrio, es decir se deben aportar los nutrientes necesarios para llevar a cabo adecuadamente, todas aquellas funciones que dan como resultado la vida; pero también es necesario no excederse en las cantidades de alimentos ya que de esta manera se pueden presentar patologías por exceso como es el caso de la obesidad.

En tiempos pasados se llegó a pensar que estar obeso era reflejo de salud, de hecho se veía de la persona obesa una imagen hermosa y durante algún tiempo se usaron como modelos, así es el caso de las pinturas de clásicos Europeos. Pero en realidad la obesidad es una enfermedad compleja que en México y en el mundo entero, ha ido en aumento. Es un problema de salud al cual no se le había dado la importancia debida ni por parte del equipo de salud, mucho menos por la mayoría de los mismos pacientes con este padecimiento.

Hay hospitales en donde se realizan campañas dirigidas a pacientes con enfermedades como diabetes mellitus, hipertensión arterial, insuficiencia renal, etc. Pero se ha pasado por alto llevarlas a cabo para los pacientes que sufren de obesidad, sin considerar que ésta es el primer factor de riesgo muy importante para desencadenar las anteriores.

Existen causas tradicionales que se han presentado como provocadoras de obesidad, como son: el mal hábito alimenticio, un metabolismo lento, obesidad por herencia, obesidad ligada al estrés, obesidad relacionada con una patología, entre otras. Pero desde un punto de vista profesional es importante definir la verdadera causante o causantes de este problema y dar la una solución adecuada al paciente.

Debido a que la obesidad se había estado considerado principalmente como un problema de estética más que de salud, ésto ha dado pie a la apertura de consultorios y clínicas para control de peso con fines lucrativos, más que de lograr la salud del paciente; por consiguiente se ha generado una problemática importante, ya que los pacientes por la necesidad personal de bajar de peso a toda prisa, se ponen en manos de personas irresponsables sin conocimiento profesional que para lograr los fines utilizan un gran número de medicamentos y otros recursos sin indicar al paciente los efectos y riesgos que ésto les puede ocasionar.

De manera general se puede decir que la obesidad es una enfermedad difícil de controlar y ha estado tratada durante muchos años con ignorancia, mitos y manejos inapropiados.

Debido al incremento mundial de obesidad que es estos últimos años se ha observado y a la cantidad tan creciente de enfermedades que se han relacionado con esta patología así como el incremento en la tasa de mortalidad de la población en diferentes países, la propia Organización Mundial de la Salud, la Secretaría de Salud y otros organismos relacionados, han prestado atención a una patología tan importante que como ya se mencionó durante muchos años estuvo totalmente ignorada.

Hoy en día está en manos de todos los profesionales que ejercen en el área de la salud, dar a conocer y apoyar al paciente en la elección de un manejo terapéutico adecuado e individual, para poder dar solución o controlar el padecimiento, y lograr mantener la salud adecuada, es decir "El estado de total bienestar físico, mental y social".

GENERALIDADES.

HISTORIA DE LOS ALIMENTOS.

Desde sus inicios, la humanidad ha sustentado una lucha continua contra el hambre, que es y seguirá siendo uno de sus principales enemigos. El origen del estudio químico de los alimentos se pierde en la historia de la humanidad. Muchas de las técnicas de obtención y procesamiento de alimentos que actualmente se emplean provienen de civilizaciones como la egipcia, la griega, romana, la azteca u otras más antiguas. El fuego, aceite, vinagre, miel etc., eran utilizados por estos pueblos para la preparación y conservación de sus alimentos y su uso fue transfundido de generación en generación hasta llegar a nuestros días, el hecho es de que cada civilización ha contribuido en algo al desarrollo de nuestra actual alimentación.

Mucho más reciente en el siglo XIX, se produjo una serie de cambios científicos muy importantes; la química se consolidó como ciencia y se hicieron distinciones entre los materiales inorgánicos y los orgánicos. La biología dio un paso decisivo al establecer los principios celulares que ayudarían a entender mejor los mecanismos de supervivencia de las células. En las últimas décadas han aumentado en forma muy considerable los conocimientos sobre bioquímica; el descubrimiento de las rutas metabólicas utilizadas por las células tanto de animales como de vegetales, ha hecho que con base en la bioquímica hayan nacido otras ciencias como la enzimología que tiene una gran importancia en los alimentos.

Los conocimientos científicos y tecnológicos con los que actualmente se cuenta son extraordinariamente amplios y profundos comparados con los que se tenían hace 30 o 40 años. Cada uno de los diferentes componentes de los alimentos ha creado toda un área especializada de estudio, por este motivo la especialización es cada vez más necesaria ya que el cúmulo de conocimientos aumenta diariamente. (1,2)

La comida nos proporciona nutrientes, es decir: carbohidratos, proteínas, grasas, vitaminas y minerales, así como fibras y muchas otras sustancias benéficas. Pero la transformación alimentaria que trajo consigo la Revolución Industrial de fines del siglo XIX nos dejó como herencia comestibles que por un lado no nos nutren como antes y que por otro lado saturan nuestro organismo de sustancias químicas indeseables. (72)

IMPORTANCIA DE LA ALIMENTACIÓN.

Los alimentos están formados en su mayor parte por compuestos bioquímicos que derivan principalmente de fuentes vivas, tales como plantas y animales. (1)

La investigación científica sobre los alimentos y la nutrición se dirigió inicialmente hacia la identificación de los alimentos esenciales, aquellos que deben estar presentes en las dietas para gozar de una buena salud. En la primera mitad de este siglo se identificaron muchos alimentos esenciales y se reconoció su capacidad para curar ciertas enfermedades de deficiencia.

Las enfermedades de deficiencia manifiesta son muy poco frecuentes en los países industrializados y normalmente están asociadas a alguna condición clínica de predisposición a alcoholismo o adicción a las drogas o grados extremos de marginación social y económica. En estos países la sobrealimentación, es más frecuente que todas las enfermedades de malnutrición. (2,67,74)

Alimento: Cualquier sustancia o producto, sólido o semisólido, natural o transformado, que proporcione al organismo elementos para su nutrición.⁽³⁾

NUTRICIÓN.

La nutrición es un pilar fundamental de la vida, la salud y el desarrollo del ser humano durante toda su existencia. Desde las más tempranas fases fetales y el nacimiento, pasando por el primer año de vida, la niñez, la adolescencia, hasta la edad adulta y la vejez, los alimentos adecuados y una buena nutrición son esenciales para la supervivencia, el crecimiento físico, el desarrollo mental, el desempeño, la productividad, la salud y el bienestar. (2,4,26,37)

Alimentos y energía.

Los alimentos proporcionan la energía para todas las funciones corporales y los elementos estructurales precisos para su crecimiento y mantenimiento (tanto para desempeñar su actividad diaria como para la biosíntesis de compuestos químicos). La dieta tiene un papel preponderante en la defensa frente a las enfermedades, incluidas las crónicas como el cáncer o las cardiopatías y procesos mentales.

Las principales fuentes de energía para las personas y otros animales son los carbohidratos, las grasas y las proteínas así como cantidades muy pequeñas de vitaminas y minerales. Además de proporcionar energía, estos nutrientes desempeñan otras funciones específicas, pero su función energética es fundamental para promover y mantener un estado de salud óptimo. El agua, que generalmente no se clasifica como nutriente, debe tenerse en consideración ya que su falta incluso durante un corto periodo de tiempo, constituye una amenaza para la vida. (1,5,16)

PRINCIPALES FUENTES DE ENERGÍA.

Los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas se interrelacionan de muchas formas y son interconvertibles en el metabolismo animal. Aunque los carbohidratos de la dieta constituyen una fuente barata de calorías y proporcionan energía disponible rápidamente para una gran variedad de funciones fisiológicas, el organismo puede satisfacer sus requerimientos energéticos a partir de las proteínas y las grasas. Asimismo a partir de proteínas y grasas, puede sintetizar glucosa, glucógeno hepático, la ribosa de los ácidos nucleicos y otros hidratos de carbono biológicamente importantes. (6,16,67)

CARBOHIDRATOS.

Constituye la mayor fuente de energía en la alimentación humana. En algunos países pobres la alimentación es casi exclusiva de CHOS, mientras que actualmente en los países más desarrollados el porcentaje de hidratos de carbono de la ración alimentaria tiende a ser más bajo de lo aconsejable.

Los hidratos de carbono son sustancias energéticas importantes para el organismo que se encuentran en mayor proporción en los vegetales. Son compuestos orgánicos formados por carbono, hidrógeno y oxígeno, su fórmula general es: $(C(H_2O))_n$ en la que "n" varía. (2,6,11,15,67)

CLASIFICACIÓN POR SU ESTRUCTURA QUÍMICA.**Monosacáridos.**

1. Pentosas (5C). Desde el punto de vista de la nutrición, no se pueden considerar como una fuente de energía para el organismo humano, aunque sus derivados se encuentran en pequeña cantidad en todas las células animales y vegetales. (Tabla 3.1)

TABLA 3.1. CLASIFICACIÓN DE LAS PENTOSAS.

PENTOSA.	LUGAR DONDE SE ENCUENTRA.
D-xilosa.	Estructura de los vegetales.
L-arabinosa.	Frutas y raíces.
D-ribosa.	Ácidos nucleicos y nucleótidos del citoplasma.
Desoxirribosa	Ácidos nucleicos de los núcleos celulares.

(6)

2. Hexosas (6C).

- a) Glucosa. Dextrosa o azúcar de uva. Es una aldohexosa presente en el reino vegetal y en la sangre de los animales. Tanto en los alimentos que la contienen como en el cuerpo humano, la glucosa se encuentra en general en forma dextrógira (D-glucosa). Tiene un sabor dulce y es soluble en el agua. En general, todas las células del organismo pueden utilizarla. La absorción de la glucosa es muy rápida. ⁽⁶⁾
- b) Galactosa. Es una aldohexosa que junto con la glucosa forma la lactosa. Se transporta por la sangre y se encuentra en los cerebrósidos, en los lípidos compuestos del cerebro así como en los vegetales en forma de galactana. La galactosa es soluble en agua y tiene un sabor azucarado muy agradable.
- c) Fructosa o levulosa. Es una cetohexosa. Se encuentra en las frutas y en la miel. Asociada con la glucosa forma la sacarosa. Tiene un sabor azucarado y su velocidad de absorción es mucho más lenta que la glucosa.

Oligosacáridos.

Son el resultado de unión de entre dos y diez moléculas de monosacáridos o de sus derivados mediante un enlace glucosídico. En cada unión de dos monosacáridos hay pérdida de una molécula de agua.

Disacáridos: Formados por la unión de dos moléculas de monosacáridos.

- a) Sacarosa.- Es un disacárido muy abundante en la naturaleza, producto de la unión de una molécula de glucosa y una de fructosa. Es el azúcar común obtenida de la remolacha y de la caña de azúcar.
- b) Lactosa.- Es el azúcar de la leche de los mamíferos. Tiene un sabor dulce moderado y es el menos soluble en agua de todos los azúcares comunes. La lactosa está formada por una molécula de glucosa y una de galactosa, que se desdoblán en el intestino gracias a la acción de la lactasa.
- c) Maltosa.- Está formada por dos moléculas de glucosa. Es muy soluble en el agua. La maltosa es consecuencia de la hidrólisis enzimática del almidón. En estado libre la encontramos en algunos vegetales como la cebada. ^(2,6)

Polisacáridos.

Resultan de la unión de diversos monosacáridos o de sus derivados. Sus moléculas contienen entre diez y varios miles de monosacáridos.

- I. **Almidón o fécula.-** Es la gran reserva glucídica de los vegetales, como cereales, tubérculos y legumbres. Polvo blanco que forma granos minúsculos insolubles en el agua fría. El grano de almidón suele contener dos polisacáridos derivados de la glucosa: la amilosa y la amilopectina, que es el más importante. El almidón forma un engrudo en agua caliente. Para poder ser hidrolizado en el proceso digestivo que lo convertirá en glucosa, es necesario someterlo a cocción.
 - II. **Glucógeno.-** Es la reserva glucídica del animal. Se almacena sobre todo en el hígado y en el músculo. El glucógeno hepático es necesario para mantener al organismo en normoglicemia, mientras que la función primordial del glucógeno muscular es la de proporcionar energía para la contracción de las fibras musculares.
 - III. **Fibras.-** Se define como "fibra alimentaria" la suma de lignina y los polisacáridos que no son hidrolizados por las enzimas endógenas del tracto digestivo humano. Esta definición abarca tanto los componentes solubles en el agua como los insolubles en ella. En los alimentos sin elaborar, las membranas celulares de los vegetales proporcionan prácticamente la totalidad de la fibra alimentaria (OMS).
La lignina forma la estructura de la parte más dura o leñosa de los vegetales, como acelgas, lechuga, el tegumento de los cereales, entre otros, es un polímero de cadenas de fenilpropano totalmente indigerible.
- a) **Celulosa.-** Es una sustancia de sostén de muchos vegetales. En el hombre, la celulosa no es atacable por los jugos digestivos por lo que aumenta el volumen fecal.
 - b) **Hemicelulosas.-** Compuestas de diversos elementos como galactosa, manosa, xilosa, etc.
 - c) **Pectinas.-** No se digieren y forman gelatinas (manzana, zanahoria, etc.). En contacto con el oxígeno, tiene propiedades astringentes. Son heteropolisacáridos formados por galactosa, arabinosa y en menor cantidad, por xilosa, glucosa y ramnosa.
 - d) **Mucílagos.-** Son polisacáridos que forman las jaleas. Uno de los más interesantes es el agar de las algas, que los japoneses utilizan como alimento. Se usan en la industria cárnica y láctica principalmente.
 - e) **Inulina.-** Es un polvo blanco soluble en el agua y presente en las raíces y tubérculos de algunas plantas, como la achicoria. (2,6)

Función de los carbohidratos.

Su función principal es la energética ya que el 60% de la energía total de la alimentación debe ser suministrada por los CHOS. Los carbohidratos impiden que las proteínas sean utilizadas como sustancias energéticas. Cuando existe un déficit importante en el aporte de CHOS, se lleva a cabo la neoglucogénesis a partir de las proteínas; de éste modo se obtiene los CHOS necesarios para mantener la glucemia. El exceso de CHOS es transformado en grasa bajo forma de triglicéridos.

Las recomendaciones óptimas de CHOS se estiman entre un 50 y un 60 por 100 de la energía total de la dieta. Por ejemplo, si se hace una alimentación de 2000 kcal diarias, un poco más de la mitad de esta energía (1200 kcal) debería ser de procedencia glucídica, lo que representaría unos 300 g de CHOS por día. ⁽²⁶⁾

A diferencia de los carbohidratos complejos, el azúcar refinada se absorbe rápidamente en el aparato digestivo, penetra en el torrente sanguíneo y produce una brusca elevación de la glucosa sanguínea, lo cual desencadena la reacción del páncreas que segrega insulina, la cual a su vez abate los niveles de glucosa sanguínea la cual vuelve a la normalidad hasta que se vuelve a ingerir azúcar y así sucesivamente. Con la alimentación usual tan llena de azúcar, los niveles de glucosa sanguínea suben y bajan a lo largo del día, como si se tratara de una montaña rusa.

(72)

Fuentes alimentarias.

Prácticamente todos los alimentos vegetales, excepto los aceites, contienen CHOS (Tabla 3.2) en mayor o menor proporción. (2,6).

**TABLA 3.2 CONTENIDO DE CHOS EN LOS ALIMENTOS. (100 G)
SANDOZ NUTRITION, 1996.**

ALIMENTO.	%
Azúcar	99.5
Arroz	77
Sémola, pastas	76.5
Miel, harina, pasas	75
Dátiles	73
Confitura, ciruelas secas y pasas	72
Chocolate	65
Garbanzos, lentejas	58
Pan blanco	55
Castañas	40
Cacahuates	26
Plátano	20
Papa	19
Uvas, cerezas	17
Avellanas, nueces	15
Pera	14
Manzana, melocotón, piña, alcachofa	12
Ciuela, albaricoque, cebolla	10
Mandarina, naranja, zanahoria	9
Remolacha, perejil, col de Bruselas	8
Judías verdes, fresas	7
Melón	6.5
Pomelo	6
Selas	4

(26)

LÍPIDOS O GRASAS.

Son sustancias de composición química extremadamente variable e insolubles en agua. En su estructura molecular se encuentra casi exclusivamente C, H y O, aunque existen formas más complejas.

Son nutrientes básicamente energéticos aunque también cumplen otras funciones. La población de países industrializados ingiere a menudo por encima de un 30% del total energético diario en forma de grasas, esta tendencia es perjudicial para la salud, principalmente si las grasas consumidas son de origen animal.

Tanto en los alimentos que las contienen como en el cuerpo humano, el 95% o más de las grasas está en forma de triglicéridos. ^[2,6,67]

Clasificación.

I. Según su composición química.

- Triglicéridos.
- Fosfolípidos.
- Glucolípidos.
- Colesterol y otros esteroides.

II. Por sus propiedades físicas.

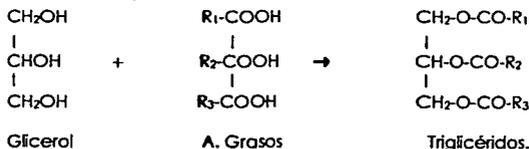
- Grasas neutra: triglicéridos, colesterol.
- Grasas anfífilas: fosfolípidos. Tienen la propiedad de orientarse en la superficie de moléculas grandes, en superficies acuosas o en la interfase entre dos capas no miscibles. Forman parte de la membrana celular. También son usados para estabilizar alimentos líquidos o semilíquidos.

III. Por su función.

- Grasas de almacenamiento (triglicéridos principalmente) acumuladas en puntos específicos de animales o vegetales, son una fuente energética importante.
- Grasas estructurales (fosfolípidos, colesterol), que forman parte de la estructura de las membranas celulares y de ciertos órganos, como el cerebro. ^[2,6]

Triglicéridos.

Los triglicéridos constituyen la forma química principal de almacenamiento de las grasas, tanto en los alimentos como en el organismo humano. Están formados por la unión de propanotiol o glicerol con tres ácidos grasos:



R₁, R₂ y R₃ indican ácidos grasos, que pueden ser iguales o distintos.

Los ácidos grasos de los triglicéridos son liberados en la luz intestinal en el proceso de la digestión. (6)

Ácidos grasos.

Los ácidos grasos forman y caracterizan a los triglicéridos. Están constituidos por una cadena alifática, con un número, por lo general par, de átomos de carbono entre 4 y 22.

Los ácidos grasos saturados abundan en lípidos de origen animal terrestre y la ingesta abundante de ellos provocan la aparición de graves enfermedades circulatorias y los ácidos grasos insaturados son de origen vegetal, tienen un papel de protección importante, pero al ingerirlos se debe evitar calentarlos. (6)

Ácidos grasos esenciales. (age)

Son ácidos grasos poliinsaturados que no pueden ser sintetizados por el organismo humano como los ácidos linoleico, linolénico y araquidónico.

El ácido linoleico, tiene importantes funciones metabólicas; entre las que destaca su intervención en la síntesis de prostaglandinas. Abunda en los aceites de semilla (maíz, girasol, soya) y en otros alimentos vegetales. A partir del linoleico puede formarse ácido araquidónico, por lo que éste último no es esencial siempre que existe suficiente cantidad del primero.

El ácido alfa linolénico es imprescindible para la formación de estructuras celulares del sistema nervioso, aparte de otras funciones. (6)

Fosfolípidos.

Son diésteres del ácido fosfórico, forman parte de la estructura lipídica de las membranas celulares así como de las lipoproteínas circulantes de la sangre. Se encuentran en alimentos de origen animal (yema de huevo) y vegetal (soya). (6)

Glucolípidos.

Importantes componentes de las membranas celulares y de algunas estructuras del sistema nervioso. Entre ellos figuran los cerebrósidos y los gangliósidos que contienen esfingosina, unida a monosacáridos (hexosas) y ácidos grasos. No son nutrientes esenciales. (6)

Colesterol.

Es un derivado del ciclo-pentano-perhidro-fenantreno. El grupo OH que posee en el carbono 3 le permite formar ésteres con los ácidos grasos. Ésta es la forma en que se encuentra principalmente en el organismo.

El colesterol es uno de los diversos esteroides que se hallan en los alimentos de origen animal. Los de origen animal pueden contener fitoesteroides. El colesterol es un precursor de las hormonas esteroideas, sintetizadas por las

glandulas suprarrenales y por la gónadas (testículos y ovarios). También forma un precursor de la vitamina D, el 7-dehidrocolesterol, el cuál en el tejido subcutáneo, se transforma en vitamina D tras la exposición a los rayos ultravioleta.

No es un nutriente esencial, pues es sintetizado por el hígado. Todos los alimentos de origen animal contienen colesterol. (6)

Ingesta recomendada.

Aparte de las necesidades de AGE, las grasas son necesarias para transportar y absorber las vitaminas liposolubles. Se recomienda que por término medio la ingesta diaria de lípidos ha de aportar del 30 al 35% del total energético diario, en una alimentación por lo demás equilibrada. También se recomienda reducir el consumo de grasas de origen animal manteniendo o aumentando las de origen vegetal. (1)

Las grasas saturadas generalmente son las sólidas a temperatura ambiente y son las peligrosas. Las no saturadas son las grasas líquidas a temperatura ambiente que a su vez se subdividen en dos grupos: monoinsaturadas o poliinsaturadas. (73)

PROTEÍNAS.

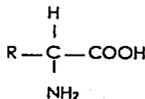
Las proteínas son macromoléculas de elevado peso molecular, compuestas por C, H, O, N y la mayoría de las veces también por S. Son sustancias coloides de comportamiento anfótero y se descomponen por hidrólisis en sus aminoácidos constituyentes. (1,6)

Aminoácidos. (a.a.)

Los aminoácidos son los monómeros de las moléculas proteicas. Estos están constituidos por un grupo carboxilo (-COOH) y un radical amino (-NH₂) unido al carbono que precede al grupo ácido.

En los aminoácidos derivados de las proteínas, el grupo amino ocupa la posición α o configua al grupo carboxilo.

Los α-aminoácidos naturales tienen la estructura siguiente:



R = cadena lateral de composición diversa.

El hígado es un órgano capaz de transaminar, es decir de trasladar un grupo amino de una molécula a otra, gracias a su capacidad enzimática. Por ello, un buen número de aminoácidos se pueden convertir en otros según las necesidades de síntesis del organismo a excepción de algunos, que el organismo adulto no es capaz de sintetizar y su aporte debe realizarse desde el exterior mediante la ingesta de los alimentos, a este grupo de a.a. se les llama esenciales, (Tabla 3.3). (1,6)

TABLA 3.3 AMINOÁCIDOS.

ESENCIALES	NO ESENCIALES.
Leucina	Alanina
Isoleucina	Glicina
Lisina	Serina
Metionina	Prolina
Valina	Hidroxiprolina
Treonina	Cistina
Triptófano	Tirosina
Fenilalanina	Ácido glutámico
Además en los niños:	Ácido aspártico
Arginina	Cisteína
Histidina	

(5).

Clasificación de las proteínas.

I. Por su origen.

a) Proteínas de origen animal.

- Escleroproteínas o proteínas fibrosas, como la elastina del músculo y el colágeno del tejido conjuntivo. Estas proteínas son insolubles debido a su estructura molecular y desempeñan funciones de protección y soporte de tejidos (piel, pelos, uñas, plumas).
- Esferoproteínas o proteínas globulares, constituyentes de líquidos orgánicos como la caseína de la leche, la albúmina de la clara del huevo y las globulinas del plasma sanguíneo. Este tipo de proteínas en general son solubles en el agua se digieren fácilmente y contienen una buena proporción de a.a. esenciales.
- Protaminas e histonas. Son polipéptidos de pesos moleculares no muy elevados. Se encuentran en las huevas del pescado.

b) Proteínas de origen vegetal.

- Glutelinas y prolaminas. Las contienen los vegetales, especialmente los cereales. Por ejemplo, glutenina en el trigo, hordeína en la cebada, orizenina en el arroz, gliadina en el trigo y centeno, zeína en el maíz, etcétera. El compuesto denominado gluten es una mezcla de gliadina + glutenina.

II. Por su estructura.

a) Simplex u holoproteínas.

Son las compuestas sólo por aminoácidos. Por ejemplo. Albúmina.

b) Complejas o heteroproteínas.

Son las que se encuentran unidas a un grupo no proteico llamado grupo prostético. Por ejemplo lipoproteínas y nucleoproteínas. ⁽⁶⁾

Función de las proteínas.

El principal papel atribuido a las proteínas es de carácter estructural y funcional.

- **Función plástica.**- Constituyen el 80% del peso seco de las células.
- **Función de control genético.**- Las características hereditarias dependen de la proteínas del núcleo celular.
- **Función Inmunitaria.**- Los anticuerpos que intervienen en los fenómenos inmunitarios son proteínas.
- **Función biorreguladora.**- Las enzimas y algunas hormonas, son de naturaleza proteica.

La determinación del valor nutritivo o calidad de una proteína es útil para conocer su capacidad de satisfacer las necesidades de nitrógeno y aminoácidos del consumidor. Las proteínas contienen un 16% de nitrógeno, lo que equivale a decir que 1g de nitrógeno está contenido en 6.25 gramos de proteína. ⁽⁶⁾

PARÁMETROS DE EVALUACIÓN DEL VALOR NUTRITIVO.

Los parámetros más utilizados son:

- **Valor biológico (VB):** Representa la proporción de nitrógeno absorbido y que es retenido por el organismo para ser utilizado como elemento de crecimiento o de mantenimiento:

$$VB = \frac{\text{nitrógeno retenido (NR)}}{\text{nitrógeno absorbido (NA)}} \times 100$$

- **Digestibilidad (D):** Significa la proporción de nitrógeno que es absorbida. Este parámetro junto con el VB, conduce a la utilización neta protéica.

$$D = \frac{\text{nitrógeno absorbido (NA)}}{\text{nitrógeno ingerido (NI)}} \times 100$$

- **Utilización neta proteica (UNP):** Es la proporción de nitrógeno consumido que queda retenido por el organismo. Es el producto del valor biológico por la digestibilidad. El UNP nos permite conocer con exactitud el nitrógeno proteico utilizado realmente. Con este concepto la proteína de óptima calidad es la que tiene un UNP de 100:

$$\text{UNP} = \frac{\text{VB} \times \text{D}}{100}$$

- **Relación de eficiencia proteica (REP):** Para conocer el crecimiento se valora el REP. Es el aumento de peso corporal dividido entre el peso de proteínas consumidas:

$$\text{REP} = \frac{\text{ganancia de peso (en g)}}{\text{Proteínas ingeridas (en g)}}$$

INGESTA RECOMENDADA.

No es fácil determinar las necesidades diarias de proteínas, porque los síntomas por carencia no se manifiestan tan pronto como en el caso de las vitaminas, pero de manera general se considera un 10%.

En 1957 un comité de expertos de la FAO/OMS introdujo el concepto de proteína patrón o de referencia, que corresponde a una composición de aminoácidos cuya cantidad y calidad responden a las necesidades de síntesis de las proteínas humanas. Se debe ingerir una cantidad diaria de proteínas que permita cubrir las necesidades fisiológicas y mantener reservas de proteínas y aminoácidos, ya que no existen posibilidades de almacenamiento de este nutriente (Tabla 3.4 y 3.5).

Las proteínas de origen animal son de más alto valor biológico que las de origen vegetal ya que contienen los aminoácidos esenciales en cantidad y proporción más adecuada dentro de la molécula proteica debido al contenido en aminoácidos esenciales precisos para la síntesis de proteína humana.

Las proteínas tienen capacidad de complementarse si se mezclan proteínas de más alto valor biológico con otras que lo tengan inferior (por ejemplo leche + cereales); la leche tiene proteínas de más alto valor biológico y las de los cereales son deficientes en lisina, por lo que la cantidad de lisina de la leche puede subsanar dicho déficit. También se pueden mezclar proteínas de bajo valor biológico con distinto aminoácido limitante (por ejemplo: maíz + soya ó arroz + lentejas). Los cereales como ya se ha indicado, son deficientes en lisina y las leguminosas lo son en metionina, por lo cual se complementa proteicamente. (4)

TABLA 3.4 DOSIS RECOMENDADA DE INGESTIÓN DE PROTEÍNA (OMS).

LACTANTES Y NIÑOS.			ADOLESCENTES.		
Edad	g/Kg	g/día	Edad	g/Kg	g/día
3-6 meses	1.85	13	Chicas.		
6-9 meses	1.65	14	10-12 años	1.00	36
9-12 meses	1.50	14	12-14 años	0.95	44
1-2 años	1.20	13.5	14-16 años	0.9	46
2-3 años	1.15	15.5	16-18 años	0.8	42
3-5 años	1.10	17.5	Chicos.		
5-7 años	1.00	21	10-12 años	1.00	34
7-10 años	1.00	27	12-14 años	1.00	43
			14-16 años	0.95	52
			16-18 años	0.9	56

(6)

TABLA 3.5 DOSIS RECOMENDADA DE INGESTIÓN DE PROTEÍNAS EN ADULTOS. (OMS).
EDAD DE 18 AÑOS EN ADELANTE.

MUJERES		HOMBRES	
Peso (Kg)	g/día	Peso (Kg)	g/día
40	30	50	37.5
45	34	55	41
50	37.5	60	45
55	41	65	49
60	45	70	52.5
65	49	75	56
70	52.5	80	60
75	56		

(6)

Fuentes alimentarias.

Las proteínas contenidas en los alimentos de origen animal tienen un valor biológico más alto que las de origen vegetal (Tabla 3.6).

TABLA 3.6 ALIMENTOS QUE CONTIENEN PROTEÍNAS.

Alimentos	*Cantidad (g/100)	**Cantidad (VB %)
Huevos de gallina	13	95-100
Leche de vaca	3.5	75
Pescado (promedio)	18	75
Carne (promedio)	20	75
Papas	2	75
Soya (granos)	35	60
Caseína	—	60
Arroz	7.6	60
Pan blanco	7.0	50
Guisantes	6.0	50

* Sandoz Nutrition, 1996.

**OMS.

Las necesidades y disponibilidad de proteínas a escala mundial es un asunto controvertido. En los países industrializados se da un consumo excesivo de proteínas de origen animal y en ocasiones el consumo total sobrepasa las necesidades del hombre. En los países subdesarrollados a veces no se llega a los mínimos proteicos necesarios para mantener la vida. (6)

VITAMINAS.

Las vitaminas son compuestos orgánicos distintos de los aminoácidos y ácidos grasos esenciales, que deben proporcionarse en pequeñas cantidades a los organismos animales para el mantenimiento de la salud. Las vitaminas actúan en sistemas enzimáticos que participan en el metabolismo de la proteínas, los hidratos de carbono y las grasas.

Las vitaminas se clasifican en dos grandes grupos:

- **Vitaminas liposolubles.**- Su absorción depende de las grasas dietéticas, entre ellas están: A, D, E y K.
- **Vitaminas hidrosolubles.**- Vitamina C y las del complejo B. (1,2)

VITAMINA A. (RETINOL).

Sólo se encuentra como tal en los alimentos de origen animal: carne, leche, huevos y similares. Los vegetales no contienen vitamina A pero sí su precursor, β -caroteno, que se transforma fácilmente en vitamina A. El β -caroteno se encuentra en las hortalizas de color naranja o amarillo y también en las hojas verdes. (1)

Deficiencia de vitamina A.

Provoca ceguera, alteraciones en el desarrollo normal de huesos y dientes en los jóvenes, trastornos en las células epiteliales y membranas de la nariz, garganta y ojos que pueden reducir la resistencia corporal a las infecciones.

Fuentes de Vitamina A.

El hígado, los aceites de pescado, los derivados lácteos que contienen grasa y los huevos.

Fuentes de β -caroteno.

Las zanahorias, el sumo de naranja, los boniatos, las espinacas y la col.

Los aportes excesivos de vitamina A preformada pueden ser tóxicos. Ingestas elevadas de carotenos no son perjudiciales, ya que el organismo limita su transformación en vitamina A; sin embargo puede dar lugar a una coloración amarillenta de la piel. (1-5)

VITAMINA D.

La vitamina D se sintetiza en la piel de los seres humanos y de los animales por activación de los esteroides (colesterol y ergosterol) por acción de la luz UV solar o por activación con la luz UV artificial de los mismos. El ergosterol de la levadura irradiado se ha utilizado como fuente de vitamina D para adicionar a la leche y a otros alimentos. La vitamina D favorece la absorción del calcio y fósforo en el tracto intestinal y se utiliza para la utilización eficiente de dichos elementos. Las deficiencias de vitamina D, pueden ocurrir cuando la exposición al sol es limitada y dan lugar a alteraciones de tejido óseo, siendo una de las principales el raquitismo. Una ingesta excesiva de vitamina D no proporciona beneficio alguno y es potencialmente tóxica.

Fuentes de vitamina D.

- Hígado
- Aceites de pescado.
- Derivados lácteos.
- Huevo.
- La mayoría de los alimentos tienen contenidos bajos de vitamina D. (1)

VITAMINA E.

Conocida también como α -tocoferol. La vitamina E es un potente antioxidante y actúa probablemente como tal en el metabolismo humano. Las dietas que tienen un contenido excesivo de grasas poliinsaturadas dan lugar a la formación de ácidos grasos peroxidados que pueden alcanzar valores perjudiciales, se ha demostrado que la vitamina E protege frente a la formación de estos peróxidos, también participa en la absorción de

hierro y participa en el mantenimiento de la estabilidad de las membranas biológicas. Debido a sus propiedades antioxidantes, la vitamina E protege a los carotenos y a la vitamina A de la oxidación. (1,5,67)

Se han recomendado aportes altos de vitamina E como remedio para numerosas enfermedades y como agente que prolonga la juventud y aumenta la potencia sexual.

Fuentes de vitamina E.

Los aceites vegetales son buena fuente de vitamina E, aunque en condiciones normales la deficiencia de vitamina E es rara. (1,5)

VITAMINA K.

Es esencial para una coagulación normal. Su deficiencia generalmente va paralela con una enfermedad hepática en la que está alterada la absorción de grasas. También puede estar deficiente en los lactantes por lo que las fórmulas se suplementan con vitamina K.

Fuentes de vitamina K.

Son buena fuente de esta vitamina las hortalizas verdes como las espinacas y las coles.

Las bacterias del tracto intestinal humano sintetizan también vitamina K, en consecuencia los tratamientos con antibióticos que destruyen los microorganismos intestinales pueden provocar deficiencias de vitamina K y de otras vitaminas sintetizadas por las bacterias. (1,6)

VITAMINA C (Ácido ascórbico).

Es la vitamina antiescorbuto. Su deficiencia provoca fragilidad capilar, hemorragia frecuente en las encías, pérdida de dientes y trastornos de las articulaciones. Es necesaria para la síntesis del colágeno, componente importante de la piel y del tejido conjuntivo, también favorece la absorción del hierro.

La vitamina C, se destruye fácilmente por oxidación, especialmente a temperaturas elevadas, ésta vitamina se pierde con mayor facilidad durante la elaboración, almacenamiento y cocción de los alimentos. Para evitar pérdidas de vitamina C los alimentos que la contienen deben protegerse de la exposición al oxígeno.

Fuentes de vitamina C.

Son excelentes fuentes de vitamina C las frutas cítricas, los tomates, las coles y los pimientos verdes. Las patatas son también una buena fuente (aunque su contenido de vitamina C es relativamente bajo) debido a que se comen en grandes cantidades. La leche, los cereales y las carnes son pobres en estas vitaminas. (1,5,6)

VITAMINAS DEL COMPLEJO B.

Todos los componentes del complejo B son necesarios para actividades metabólicas esenciales y varios actúan como componentes de sistemas enzimáticos. La falta de una determinada vitamina B provoca una enfermedad específica por deficiencia.

TIAMINA (Vitamina B₁).

Fue la primera de las vitaminas del grupo B que se identificó. Desempeña su principal papel en la utilización de los carbohidratos para la obtención de energía, donde actúa como la coenzima tiaminopirofosfato, o carboxilasa, en la oxidación de la glucosa.

Deficiencia de Vitamina B₁.

El beriberi, enfermedad provocada por deficiencia de tiamina, era habitual en aquellas zonas donde el arroz pulido era el principal componente de la dieta. El enriquecimiento del arroz o del pan blanco con tiamina cura dicha enfermedad.

Fuentes de Vitamina B₁.

Sus principales fuentes son el germen de trigo, los cereales integrales que contienen salvado, el hígado, la carne de cerdo, la levadura y la yema de huevo.

La tiamina es termoestable en los alimentos ácidos, pero no en los neutros y en los alcalinos, esto es considerado en la elaboración de alimentos. (1)

RIBOFLAVINA (Vitamina B₂).

La riboflavina es el pigmento amarillo-verdoso de la leche descremada y del suero lácteo. Participa en los procesos oxidativos de las células vivas y es esencial para el crecimiento celular y el mantenimiento de los tejidos. Es bastante resistente al calor, pero muy sensible a la luz por lo que durante cierto tiempo se propuso envasar la leche en botellas color topacio, pero los envases de cartón que protegen a la leche de la luz son más prácticos.

Deficiencia de Vitamina B₂.

Su deficiencia en los seres humanos da lugar a trastornos cutáneos, como la queilosis de las comisuras de los labios.

Fuentes de Vitamina B₂.

Son buenas fuentes el hígado, la leche y los huevos. (1)

NIACINA (Ácido nicotínico).

También conocida como nicotinamida. Es muy estable al calor, a la luz y a la oxidación, pero al igual que otros nutrientes hidrosolubles, puede sufrir una lixiviación durante la elaboración y cocción de los alimentos.

Deficiencia de Niacina.

La deficiencia de niacina influye de forma adversa en la respiración celular y en la oxidación de la glucosa y da lugar en los seres humanos a la enfermedad conocida como pelagra, caracterizada por trastornos de la piel y mucosas. La pelagra puede curarse con niacina o con el aminoácido esencial triptófano que se transforma en niacina en el organismo.

Fuentes de Niacina.

Son buenas fuentes la levadura, carne, pescado, las aves, los cacahuates, las legumbres y los cereales integrales. (1)

VITAMINA B₆.

Se da el nombre de vitamina B₆ a un conjunto de compuestos estrechamente relacionados: piridoxina, piridoxal y piridoxamina. Es esencial en la dieta humana para ciertos sistemas enzimáticos específicos y para el metabolismo normal, pero su deficiencia no provoca ninguna enfermedad bien definida.

Fuentes de Vitamina B₆.

Se halla ampliamente distribuida en los alimentos; son buenas fuentes la carne, el hígado, las hortalizas verdes y los cereales integrales.

ÁCIDO PANTOTÉNICO.

El ácido pantoténico se halla ampliamente distribuido en los alimentos y son raros los síntomas claros de deficiencia en los seres humanos. No obstante puede aparecer deficiencias en animales de experimentación sometidos a dietas restringidas y en personas gravemente mal nutridas. En estos casos se observa una disminución del bienestar general de las personas con signos de depresión, menor resistencia a las infecciones y probablemente menor tolerancia al estrés. La cantidad necesarias de esta vitamina se obtiene fácilmente con una dieta normal. (1)

VITAMINA B₁₂. (Cianocobalamina).

Denominada factor antianemia antipemiciosa, la vitamina B₁₂ también es importante para la formación de ácidos nucleicos y en el metabolismo de las grasas y de los hidratos de carbono. Esta es la vitamina de mayor peso molecular y tiene cobalto en su estructura, hecho del que deriva el carácter de esencial de este elemento.

Fuentes de Vitamina B₁₂.

Son buenas fuentes naturales el hígado, las carnes, los pescados y otros alimentos marinos. Los vegetarianos estrictos pueden no obtener de su dieta cantidades suficientes de vitamina B₁₂ puesto que es inexistente en los alimentos de origen vegetal.

La vitamina B₁₂ es sintetizada por las bacterias y mohos y es un subproducto comercial de la producción de antibióticos. (1)

FOLACINA.

Folacina y folatos son los nombres que reciben algunos compuestos emparentados que muestran la actividad del ácido fólico. Al igual que la vitamina B₁₂ la folacina previene ciertos tipos de anemia, se halla implicada en la síntesis de los ácidos nucleicos y es sintetizada por los microorganismos.

Fuentes de folacina.

Los folatos se encuentran tanto en alimentos de origen animal como vegetal en especial en el hígado, las hortalizas foliáceas, las leguminosas, cereales y los frutos secos. (1)

BIOTINA Y COLINA.

Son dos compuestos hidrosolubles que se incluyen en el complejo vitamínico B. La biotina actúa en el metabolismo de los ácidos grasos y de los aminácidos. La colina es un componente de las membranas celulares y del tejido cerebral que participa en la transmisión de los impulsos nerviosos. Las deficiencias de biotina y colina son muy raras cuando la dieta proporciona cantidades suficientes de las otras vitaminas del grupo B. Además éstos y otros factores de crecimiento como el inositol y el ácido paraaminobenzoico, son sintetizados por la microflora intestinal normal. (1)

INGESTAS DIARIAS RECOMENDADAS DE VITAMINAS.

Las ingestas diarias recomendadas de vitaminas no sólo son distintas en niños y adultos en los diferentes estados fisiológicos y en distintos grados de actividad física, sino que también debe distinguirse entre los aportes recomendados y los mínimos aceptables.

Los aportes recomendados proporcionan un amplio margen de seguridad y pueden llegar a ser 5 veces mayores que los aportes mínimos necesarios para el mantenimiento de la vida.

Aunque la dieta proporciona cantidades generosas de distintas vitaminas, algunas prácticas y situaciones habituales pueden dar lugar a aportes vitamínicos inadecuados. Según se ha mencionado, las mujeres que toman esteroides como anticonceptivos orales, necesitan aportes más elevados de vitamina B₆. Los anticonceptivos orales disminuyen así mismo los contenidos corporales de vitaminas C, B₁, B₂, B₁₂ y folatos.

Un consumo elevado de alcohol provoca aportes insuficientes de B₁, B₆ y de folatos. El tabaco reduce los contenidos de vitamina C en sangre.

El estrés emocional disminuye la absorción y aumenta la excreción de vitaminas y de otros nutrientes. El uso prolongado de algunos fármacos también puede aumentar las necesidades de vitaminas y otros nutrientes.

(1)

MINERALES.

El organismo humano precisa el aporte de diversos elementos químicos como nutrientes esenciales también presentes en los alimentos, que son absorbidos y utilizados por distintos órganos y sistemas como elementos estructurales (calcio y magnesio) o para formar hemoglobina (hierro), o bien formando parte de importantes enzimas (cinc en las fosfatasa alcalinas).

Estos elementos químicos esenciales se han denominado «sales minerales» o simplemente «minerales» y se pueden clasificar de la siguiente manera:

- **Macronutrientes:** Elementos existentes en gran cantidad en el organismo y cuyas necesidades son elevadas (por ejemplo, calcio, fósforo, magnesio).
- **Micronutrientes:** Elementos que existen en pequeña cantidad y de los que se precisan algunos mg al día. A veces se habla de oligoelementos (por ejemplo, hierro).
- **Electrólitos:** Se denomina así el Na, K y el Cl, ya que habitualmente se encuentran disueltos en el agua, en estado iónico.
- **Elementos traza:** Existen y se precisan en pequeñísimas cantidades (por ejemplo, selenio, molibdeno). (6)

CALCIO Y FÓSFORO.

Son los elementos minerales que necesitan los seres humanos en mayor cantidad. Sus deficiencias producen principalmente enfermedades de los huesos y de los dientes.

Se necesita calcio para la coagulación sanguínea, para la actividad de algunas enzimas y para controlar el paso de los líquidos a través de las membranas celulares.

El fósforo es un componente esencial de todas las células vivas, participa en las reacciones enzimáticas metabólicas de producción de energía y colabora en el control del pH de la sangre.

El calcio y el fósforo pueden combinarse y precipitar, fenómeno que interfiere en la absorción de los mismos. Los oxalatos que hay en algunos alimentos, también precipitan el calcio transformándolo en no biodisponible.

El calcio es importante en la prevención de la descalcificación del tejido óseo (osteoporosis). La vitamina D es esencial para la absorción del calcio en el tracto gastrointestinal, absorción que también es favorecida por la lactosa, por lo que la leche en especial la enriquecida con vitamina D, es una fuente de calcio especialmente valiosa.

Fuentes de Calcio y Fósforo.

La leche y sus derivados son excelentes fuentes (Tabla 3.7). (1)

TABLA 3.7 CONTENIDO DE CA Y FÓSFORO EN ALGUNOS ALIMENTOS.

100 g de	Fósforo (mg).	Calcio (mg).
Leche entera.	90	125
Yogur.	80	148
Leche descremada.	100	120
Queso (promedio).	500	400
Carne (promedio).	200	12
Pescado (promedio).	250	30
Huevo.	200	55
Legumbres secas (promedio)	300-400	70-150
Pan blanco.	90	100
Frutas (promedio).	20-50	15-25
Verduras (promedio).	20-100	60-150
Arroz, pasta de sopa.	170	15

(6).

MAGNESIO.

Es esencial para la actividad de diversos sistemas enzimáticos e importante para el mantenimiento del potencial eléctrico de nervios y membranas. Se halla implicado en la liberación de energía para la contracción muscular y se necesita para el metabolismo normal del calcio y del fósforo. Los síntomas de su deficiencia son más frecuentes en los animales (sea de granja o de experimentación, cuya dieta puede restringirse), que en los seres humanos cuyas dietas tienen en general contenidos de magnesio adecuados. (1,11,37)

HIERRO Y COBRE.

El hierro, es un componente de la hemoglobina de la sangre que transporta el oxígeno y de la mioglobina muscular que lo almacena. De todos los nutrientes de las dietas del mundo industrializado, la deficiencia más habitual es la de hierro. El cobre facilita la utilización del hierro y la síntesis de hemoglobina. Las necesidades de hierro y de cobre se hallan relacionadas con la velocidad de crecimiento y con las pérdidas de sangre (Tabla 3.8). (6,11,37)

TABLA 3.8 RECOMENDACIONES DE INGESTA DE HIERRO/DÍA.

Hombres adultos y mujeres posmenopáusicas.	10-12 mg
Mujeres de edad fértil.	15-18 mg
Embarazadas.	15 mg
Niños en época de crecimiento.	12 † y 15 † mg

(6).

TABLA 3.9 CONTENIDO DE HIERRO EN DISTINTOS ALIMENTOS.

100 g de	Fe (en mg).
Hígado de ternera.	5
Hígado de cordero.	10
Carne de cerdo.	2.5
Yema de huevo.	8
Lentejas, garbanzos.	7
Naranjas.	0.4
Espinacas.	3
Leche.	0.1

(6).

Fuentes.

En los alimentos de origen vegetal, la mayor parte del hierro se encuentra como fitatos y fosfatos, formas poco solubles y no biodisponibles (Tabla 3.9). El hierro de los alimentos de origen animal, se absorbe en general mucho más fácilmente y lo mismo ocurre con el hierro de las sales solubles utilizadas en el enriquecimiento y fortificación con hierro de los alimentos. (6,11,15)

SODIO Y CLORUROS.

Son los principales iones extracelulares del organismo. Se hallan implicados en el mantenimiento del equilibrio osmótico y del volumen de los líquidos corporales. El ion cloro es necesario para la producción del ácido clorhídrico del jugo gástrico. Cuando se pierden líquidos corporales, como ocurre durante el ejercicio por la sudoración, tienen lugar importantes pérdidas de sodio y de potasio, que deben reemplazarse para prevenir la debilidad, las náuseas y los calambres musculares. La ingesta dietética diaria de sal puede ser excesiva y esto puede contribuir al aumento de la presión arterial.

Las hortalizas tienen contenidos de sal relativamente bajos, por lo que los vegetarianos y los animales herbívoros necesitan un suplemento dietético de sal. (1)

POTASIO.

Es el principal catión intracelular y junto con el sodio colabora en la regulación de la presión osmótica y en el equilibrio del pH. Se halla también implicado en la función enzimática celular. El potasio es esencial para la vida pero raramente es un factor limitante, ni siquiera en las dietas más escasas.

YODO.

El yodo forma parte de las hormonas tiroideas y en los seres humanos es esencial para la prevención del bocio. Nunca hay deficiencias de yodo en aquellas zonas donde se consume pescado marino. Aunque hoy el uso de la sal yodada previene la deficiencia. (1)

FLÚOR.

El ion fluoruro se necesita para el desarrollo de unos dientes definitivos resistentes a la caries. Las dietas de los niños parecen ser pobres en flúor. La suplementación del agua con 1 ppm aproximadamente reduce la incidencia de caries dental. (1,11,37)

ELEMENTOS TRAZA.

Los seres humanos necesitan otros elementos traza, al menos en cantidades vestigiales, pero generalmente los proporcionan las dietas normales. Por ejemplo el magnesio se necesita para la estructura ósea normal, la reproducción y el funcionamiento del sistema nervioso central. El cromo para el normal metabolismo de la glucosa. El molibdeno se halla implicado en el metabolismo proteico y en las reacciones de oxidación. (1)

FIBRA.

Se conoce desde hace tiempo el papel de los componentes indigeribles de los vegetales que proporcionan compuestos bastos de baja digestibilidad, voluminosos y que contribuyen al mantenimiento de la salud intestinal. Desempeñan este papel la celulosa, hemicelulosas, pectinas, ligninas y otras sustancias de origen vegetal que no se digieren fácilmente, y que en conjunto reciben el nombre de fibra alimentaria o fibra dietética. Todas ellas retienen agua, ablandan las heces y reducen su tiempo de tránsito por el intestino grueso. Los estudios realizados en la última década han puesto de manifiesto que la fibra ejerce otras acciones fisiológicas en determinadas condiciones, entre ellas una disminución de los contenidos de colesterol plasmático, una menor incidencia del cáncer de colon, la reducción de las necesidades de insulina de los diabéticos y otras.

La fibra forma complejos con algunos minerales impidiendo su absorción; si se ingiere fibra en exceso, la fijación de minerales puede provocar un desequilibrio y hasta una deficiencia de los mismos.

Las dietas que contienen cantidades moderadas de cereales, frutas y vegetales tienen pocas probabilidades de ser pobres en fibras o de fijar minerales en exceso (Tabla 3.10). (1,67,73,74)

TABLA 10. COMPOSICIÓN DE ALIMENTOS.

Contenido de nutrientes y valor calórico por 100g de porción comestible.								
Nombre de los alimentos	Principios energéticos.				Minerales.			
	Energía Kcal *	Proteínas. g	Lípidos g	Carbohidrato mg	Fibra mg	Calcio mg	Hierro mg	Sodio mg
Cereales y derivados.								
Arroz blanco (crudo)	354	7.6	1.7	77	0.3	10	0.80	4
Com Flakes (maíz)	350	7.9	0.3	84.4	1.4	14.8	6.7	1110
Harina de trigo	353	9.5	1.2	75	4	16	1.20	3
Pan blanco	255	7	0.8	55	4	100	1	500
Pan integral	239	8	1.2	49	9	100	2.20	650
Verduras y hortalizas								
Acelgas	33	2	0.6	5	—	150	3.50	86
Alcachofa	64	3.4	0.3	12	1.5	40	—	15
Berenjena	29	1.3	0.2	5.5	2	10	0.50	5
Calabacín	31	1.3	0.2	6	1.3	21	0.80	3
Cebolla	47	1.4	0.2	10	1	32	0.50	7
Champiñón y otras cetas	28	2.4	0.3	4	3	10	1	7
Col	28	1.4	0.2	4.3	2	43	0.50	18
Coliflor	30	2.4	0.2	4.9	2	22	1.10	24
Espárragos	26	2.2	0.2	3.9	1	21	0.90	3
Espinacas	32	3.1	0.6	3.6	6	60	2	120
Guisantes frescos	92	6	0.4	16	5	26	1.90	4
Habas frescas	64	5.4	0.3	10	4	26	2.30	20
Lechuga	18	1.2	0.2	2.9	1.5	62	0.65	15
Papas cocidas	86	2	0.10	19	2	11	0.70	—
Papas fritas	544	6.70	37	50	2	30	1.90	9.8
Pimiento	22	1.20	0.20	3.8	1	11	0.40	0.5
Tomate	22	1	0.30	4	1.5	11	0.60	3
Zanahoria	42	1.2	0.30	9	3	39	1.20	50
Legumbres.								
Carbanzas	361	18	5	61	6	149	7.20	26
Lentejas	336	24	1.8	56	4	60	7	30
Soja en grano	422	35	18	30	5	280	8	5
Frutas								
Aguacate	207	2.10	16.40	4.7	2	10	0.70	4
Cerezas	77	1.20	0.50	17	2	18	0.40	3
Ciruelas	64	0.80	0.10	10	1	15	0.40	3
Fresas	40	0.70	0.60	7	2	30	0.75	2
Higos	80	1	0.10	18	3	38	1.50	5
Limón	39	0.30	0.20	9	—	12	0.14	3
Mandarina	40	0.80	0.10	9	2	41	0.50	2

**TABLA 3.10 COMPOSICIÓN DE ALIMENTOS
(CONTINUACIÓN)**

Contenido de nutrientes y valor calórico por 100g de porción comestible.								
Nombre de los alimentos	Principios energéticos.					Minerales.		
	Energía Kcal	Proteínas. g	Lípidos g	CHOS. mg	Fibra. mg	Calcio mg	Hierro mg	Sodio mg
Manzana	52	0.30	—	12	2	6	0.40	2
Melocotón	52	0.50	0.10	12	1	8	0.40	3
Melón	31	0.80	0.20	6.5	1	18	0.40	19
Naranja	44	0.7-1.5	0.20	9	2	28	0.4-0.5	3
Acellunas	200	0.70	15-25	8	—	100	2	128
Peras	61	0.4	0.4	14	2	9-15	0.40	3
Piña	51	0.5	0.2	12	1	8-16	0.4-1	2
Plátano	90	1.4	0.5	20	3	11	0.60	3
Sandía	30	0.4	0.2	6.7	0.6	11	0.20	8
Uvas	81	1	1	17	0.5	20	0.30	2
Frutos secos (grasos)								
Almendras	620	20	54	17	14	254	4.40	4
Avellanas	656	14	60	15	10	200	4.50	3
Cacahuates	560	23	40	26	10	68	3.20	7
Nueces y piñones	660	15	60	15	2.4	80	2.10	3
Lácteos y derivados.								
Crema, natilla y flan.	116	3.8	4.2	16.8	0	140	0.10	78
Leche de vaca fresca	68	3.5	3.9	4.6	0	125	0.10	40
Leche en polvo (vaca)	500	25	26	37	0	950	0.70	380
Leche descremada	36	3.6	0.1	5	0	121	0.10	52
Leche semidescremad	49	3.5	1.7	5	0	125	0.10	47
Queso de bola	349	29	25	2	0	760	0.50	1200
Queso gruyere	391	29	30	1.5	0	1010	—	610
Queso manchego	376	29	28.7	0.5	0	835	0.80	1200
Requesón	96	13.6	4	1.4	0	60	0.60	450
Yogur natural	45	4.2	1.1	4.5	0	148	0.30	63
Carnes y embutidos								
Buey (semi-graso)	158	21.3	7.4	0	0	12	2.90	65
Salchicha fresca	326	13	30	1.2	0	12	1.60	935
Cerdo (lomo)	290	16	25	—	0	10	2.50	70
Conejo, liebre	162	22	8	—	0	20	1	43
Cordero (pierna)	248	17	19	—	0	10	2.70	80
Paté	518	7	50	10	0	—	—	770
Jamón serrano	380	17	14.9	—	0	10	2.50	1110
Jamón York	289	20.9	5.7	—	0	9	2.70	930
Pollo (deshuesado)	121	20.5	4.3	—	0	10	1	81
Ternera (bistec)	181	19	11	0.5	0	11	3	35

**TABLA 3.10 COMPOSICIÓN DE ALIMENTOS
(CONTINUACIÓN)**
Contenido de nutrientes y valor calórico por 100g de porción comestible.

Nombre de los alimentos	Principios energéticos.							
	Energía Kcal	Proteínas g	Lípidos g	CHOS. mg	Fibra. mg	Ca. mg	Fe. mg	Sodio mg
Pescados y mariscos.								
Almejas, chirlas, etc.	50	11	0,9	—	0	127	26	—
Anchoas	160	20	9	0,6	0	18	0,90	—
Atún	225	27	13	—	0	—	1,50	—
Bacalao seco	322	75	2,5	—	0	50	3,60	8100
Calamares y similares	82	17	1,3	0,5	0	78	1,70	—
Mejillón	72	12	1,7	2,2	0	100	24	290
Merluza	86	17	2	—	0	64	1	89
Salmón	114	16	8	—	0	—	1	60
Sardina fresca	174	21	10	—	0	50	1,20	—
Trucha	94	18	3	—	0	20	1	70
Huevos								
Huevo con cáscara.	162	13	12	0,60	0	55	2,80	130
Aceites y grasas								
Aceite de oliva	900	0	100	—	—	—	—	—
Manteca	670	10	70	—	0	5	1,50	—
Mantequilla	752	0,7	83	0,6	0	12	0,18	22
Margarina vegetal	752	—	83,5	0,4	0	—	—	106
Nata y crema de leche	298	3	30	4	0	97	0,10	18
Bebidas								
Cerveza	45	0,4	—	4	0	8	0,08	3
Coñac	243	—	—	—	0	—	—	—
Refrescos en general	48	—	—	12	0	—	—	—
Vino de mesa	60-80	—	—	0,2-4	0	7	0,10	80

— (No disponible). * kcal = 4.18 kJ

(6)

AGUA.

Alrededor del 60% del peso corporal de una persona es agua. Una persona normal sufre síntomas de deshidratación cuando pierde de un 5 a 10% de su peso corporal en forma de agua y no la reemplaza rápidamente.

El agua es necesaria a nivel molecular, celular, metabólico y funcional. El agua es el principal disolvente de los compuestos orgánicos e inorgánicos que participan en las reacciones bioquímicas esenciales para la vida. El agua es el principal medio de transporte de los nutrientes, que con los líquidos corporales llegan a las paredes celulares y atraviesan las membranas. El agua es el medio en el que se eliminan desde las células de los productos nitrogenados de desecho.

La evaporación de agua por la piel es un importante mecanismo para controlar y mantener la temperatura corporal, siendo esencial para que las reacciones metabólicas se desarrollen a una velocidad controlada y para el confort físico del individuo.

Las necesidades cuantitativas del agua dependen directamente del total de pérdidas de agua corporales. En ellas deben mencionarse las pérdidas por excreción y eliminación de los productos de desecho del organismo, la perspiración y la respiración. Cualquier factor que aumente la velocidad a la que se desarrollan estos procesos, como el ejercicio, la excitación, las temperaturas elevadas o una humedad relativamente baja aumenta también la necesidad de reposición de agua.

Un adulto ingiere unos 400 litros de agua al año, si se dispone de un exceso de agua el organismo regula su contenido, pero si hay una deficiencia se produce deshidratación, que inicia cuando el individuo siente sed, debilidad y padece confusión mental; si la deshidratación progresa, la piel y los labios pierden elasticidad, las mejillas palidecen, los globos oculares se hundén, disminuye el volumen de orina y finalmente cesa la respiración. En determinadas condiciones, se puede sobrevivir sin alimentos unas cinco semanas, pero sin agua unos pocos días. (1,73)

SUSTANCIAS TÓXICAS EN LOS ALIMENTOS.

Algunos alimentos no habituales, por ejemplo, el erizo de mar y el helecho hembra, contienen niveles de toxinas naturales que pueden considerarse inaceptablemente altos. En raras ocasiones, los alimentos convencionales (del tipo de los que habitualmente se encuentran en el supermercado) se encuentran contaminados con concentraciones inaceptablemente elevadas de toxinas naturales (Tabla 3.11).

La toxicología de los alimentos describe dos formas existentes de sustancias tóxicas en los alimentos, las inherentes y las contaminantes. (37)

TABLA 3.11 TIPOS DE TÓXICOS ALIMENTARIOS.

Tóxicos inherentes.
• Metabolitos producidos mediante biosíntesis por los organismos de los alimentos en condiciones normales de crecimiento.
• Metabolitos producidos mediante biosíntesis por los organismos de los alimentos en situaciones de estrés.
Contaminantes.
• Tóxicos que contaminan directamente los alimentos.
• Tóxicos absorbidos a partir del medio ambiente por los organismos productores del alimento.
• Metabolitos tóxicos producidos por los organismos de los alimentos a partir de sustancias absorbidas a partir del medio ambiente.
• Tóxicos formados durante la preparación de los alimentos.

(37)

Una sustancia tóxica induce un efecto tóxico, pero solo si su concentración es lo suficientemente elevada. La base que adoptó en un principio la ciencia de la toxicología fue que "todo es un veneno", no hay nada sin veneno. Solo las dosis hacen que una sustancia no sea un veneno. Por ejemplo, todos los alimentos y todas las bebidas si se toman en cantidades superiores a sus dosis son venenos, esto fue escrito desde 1564 por Paracelso. Hoy en día se ha confirmado esa extraordinaria percepción de hace más de 450 años, ya que actualmente se sabe que todos los productos químicos son potencialmente tóxicos y que solo su dosis determina si el efecto tóxico aparece o no.

De hecho, los tóxicos (o toxinas) han sido definidos recientemente como «sustancias en las que se ha demostrado cierto grado de riesgo posible cuando el hombre o los animales las consumen en cantidad suficiente» Solo se difiere de Paracelso en que se reserva el término "veneno" para las sustancias más potentes (las que provocan efectos adversos a un nivel de exposición equivalente a solo pocos mg/Kg de peso corporal).

Algunos nutrientes esenciales como las vitaminas A y D producen efectos tóxicos a unos niveles de ingesta no muy superiores a los necesarios.

Prácticamente todos los alimentos contienen restos mínimos de sustancias carcinógenas la mayoría procedentes de fuentes naturales. La sacarina, es un carcinógeno muy débil para determinados animales de experimentación, pero la carcinogénesis humana no se ha demostrado. (37)

Toxicidad aguda.

Respuesta tóxica a menudo inmediata, provocada por una sola exposición.

Toxicidad crónica.

Se define como un efecto que requiere tiempo para desarrollarse, por ejemplo, el cáncer. El estudio de la toxicidad crónica supone la alimentación continua de roedores durante 20 a 24 meses con la sustancia en estudio.

En los alimentos se encuentra un gran número de productos químicos naturales. Nadie sabe con precisión cuantos productos químicos naturales ingiere un consumidor típico cada día, pero es probable que la cifra de un millón sea conservadora. La preparación culinaria amplía ésta cifra, de manera que cuanto mayor sea la manipulación culinaria mayor será el número de productos químicos consumidos.

El agua pura también bebida en exceso mata a través de la inducción de un desequilibrio electrolítico; de hecho, existe un cuadro que afecta a los ancianos y que se llama «intoxicación por agua», debido en parte a la disminución de la capacidad de excreción renal.

Es innumerable la cantidad de productos químicos naturales presentes en los alimentos que son potencialmente capaces de provocar efectos tóxicos, aunque por lo común son pocos los que se encuentran en concentraciones suficientes para hacerlo.

En las siguientes tablas (Tablas 3.12 y 3.13) se presenta una lista muy amplia de sustancias encontradas, que son potencialmente tóxicas, carcinógenas o ambas. Es importante no pasar por alto que la toxicidad se presenta ingiriendo dosis o cantidades mayores a las requeridas. (37)

TABLA 12. EJEMPLOS DE TÓXICOS INHERENTES EN LAS PLANTAS.

Toxinas	Naturaleza química	Fuentes alimentarias principales.	Síntomas principales de toxicidad.
Inhibidores de la proteasa.	Proteínas (PM 4000-24 000)	Leguminosas (frijoles de soja, frijoles comunes, frijoles blancos, habas, garbanzos, cereales).	Alteración del crecimiento y de la utilización de los alimentos, hipertrofia pancreática.
Hemaglutininas	Proteínas (PM 10000-124000)	Leguminosas (semillas de ricino, frijoles comunes, frijoles negros, frijoles amarillos, lentejas)	Alteración del crecimiento y de la utilización de los alimentos; aglutinación de los eritrocitos in vitro, actividad mitógena en cultivos celulares in vitro.
Saponinas	Glucósidos	Frijoles de soja, remolacha azucarera, maníes, espinaca, espárragos.	Hemólisis de eritrocitos in vitro.
Glucosinolatos	Tioglucoídos	Repollo y especies afines; nabos, rábano, mostaza.	Hipotiroidismo y aumento de tamaño del tiroides.
Cianógenos	Glucósidos cianógenos	Guisantes y frijoles; semillas de leguminosas; linaza; semilla de lino; huesos de frutas.	In intoxicación con HCN.
Pigmentos de gospol	Gospol	Semilla de algodón	Lesión hepática, hemorragia, edema.
Latirógenos	β -aminopropionitrilo y sus derivados	Garbanzos, arvejiña.	Neuroletirismo (lesión en SNC)
Cicasina	Metilazoximetanol	Nueces del género Cycas.	Cáncer del hígado y otras vísceras.
Favismo	Vicina y convicina (glucósidos de pirimidina-b)	Polen de haba.	Anemia hemolítica aguda.
Fitoalexinas	Furanos simples (ipomeamarona) Benzofuranos (psoralinas) Furanos acetilénicos (wyerona) Isoflavonoides (piscatina y faseolina)	Papa dulce Apio, pastinaca, Habas Arvejas, judías verdes.	Edema de pulmón; lesión de hígado y riñón. Fotosensibilidad cutánea. Lisis celular in vitro.
Safrol	Benceno con sustitución alil.	Sasafrán, pimienta negra.	Carcinógenos.
α -Amanitina	Octapéptidos bicíclicos.	Setas Amanita phalloides	Salivación, vómitos, convulsiones, muerte.

(37)

TABLA 13. CARCINOGENOS NATURALES INHERENTES EN LOS ALIMENTOS.

Carcinógeno para roedores.	Alimento vegetal	Concentración (ppm)
5-8-metoxipsoraleno.	Perejil	14
	Apio	0,8
	Apio, de nuevo cultivo	6,3
	Apio, cultivado en condiciones de estrés.	25
p-hidrazinobenzoato	Setas	11
Glutamil p-hidrazinobenzoato.	Setas	42
Sinigrina (alil isotiocianato)	Repollo Acelgas Coliflor Repollitos de bruselas Mostaza (paeda) Rábano picante	35-590 250-788 12-66 110-1560 16000-72000 4500
Estragol	Albahaca Helecho	3800 3000
Safrol	Nuez moscada Macis Pimienta negra	3000 10000 100
Etil acrilato	Piña americana	0,07
Sesamol	Semillas de sésamo (aceite calentado)	75
α -metilbencil alcohol	cacao	1,3
Bencil acetato	Albahaca	82
	Té de Jazmín	230
	Miel	16
	Café (grano tostado)	100
Ácido cafeico	Manzana, zanahoria, apio, cereza, berenjena, endivia, uva, lechuga, pera, ciruela y papa.	50-100
	Ajenjo, anís, albahaca, eneldo, mejorana, romero, salvia, estragón y tomillo.	>1000
	Café (grano tostado) Melocotón, albaricoque, cereza, ciruela,	1800 50-500
Ácido clorogénico (ácido cafeico)	Café (grano tostado)	21600
Ácido neoclorogenicaídico (ácido cafeico)	Manzana, albaricoque, repollitos de Brucelas, repollo, cereza, melocotón, pera y ciruela.	50-500
	Café (grano tostado)	11600

(37)

HAMBRE.**Ingestión y saciedad.**

La ingestión de alimentos está regulada generalmente con gran precisión.

La regulación hipotalámica del apetito para los alimentos depende primordialmente de la interacción de dos áreas: de un centro alimentario lateral y un centro de saciedad medial en el núcleo ventromedial. La estimulación del centro alimentario provoca el acto de comer en los animales conscientes y su destrucción causa una anorexia grave mortal en animales por lo demás sanos. La estimulación del núcleo ventromedial causa la cesación de comer, mientras que las lesiones en ésta región ocasionan hiperfagia y si el alimento es abundante el síndrome de obesidad hipotalámica. La destrucción del centro alimentario en las ratas con lesiones ventromediales del centro de la saciedad causa anorexia, lo cual indica que el centro de la saciedad funciona inhibiendo al centro alimentario. (6,17,26,37)

Mecanismos aferentes.

La actividad del centro de la saciedad está probablemente gobernada, en parte, por el nivel de utilización de glucosa, estas células han sido llamadas glucosatos. Se ha postulado que cuando su utilización de glucosa es baja y consiguientemente cuando la diferencia arteriovenosa de glucosa a través de ella es pequeña su actividad decrece, la actividad del centro alimentario no está restringida y el individuo siente hambre. Cuando la utilización es alta, la actividad de los glucosatos aumenta, el centro alimentario se inhibe y el animal queda saciado. Esta hipótesis glucosática de la regulación del apetito está apoyada por datos experimentales. Otros factores indudablemente afectan el apetito, pero la hipótesis glucosática tiene el mérito de explicar el incremento de apetito en la diabetes, en la cual la glucemia es alta pero la utilización de glucosa por las células es baja a causa de la deficiencia de insulina. (17,37)

Otros factores

El sistema límbico también está implicado en la regulación nerviosa del apetito. Las lesiones de los núcleos amigdaloides producen una hiperfagia moderada. Sin embargo, a diferencia de los animales con lesiones hipotalámicas ventromediales, los animales con lesiones amigdaloides comen alimentos adulterados o descompuestos, son omnívoros e intentan comer toda clase de objetos.

Existen evidencias de que el tamaño de los depósitos adiposos son detectados y se transmiten con diferentes relevos en el sistema nervioso y que esta actividad controla el apetito (hipótesis lipostática). Además hay evidencia de que la ingestión proteica es regulada en forma independiente del peso corporal. Un ambiente frío estimula el apetito y

uno caliente lo deprime. También se ha descrito que la colecistocinina y la calcitonina disminuyen el apetito. La distensión del aparato digestivo inhibe el apetito y las contracciones del estómago vacío lo estimulan, pero la desnervación del estómago e intestinos no afecta la cantidad de alimentos que se ingiere. En animales con fistulas esofágicas, la masticación y la deglución de alimentos causa cierta saciedad aun cuando el alimento nunca llegue al estómago.

En particular en el ser humano los factores culturales, el ambiente y las experiencias pasadas relativas al aspecto, olor y sabor de los alimentos, también afectan la ingestión de los mismos.

El efecto neto de todos los mecanismos reguladores del apetito en los animales adultos normales y en los humanos, es un ajuste de la ingestión de alimentos hasta el punto donde el aporte calórico equilibra los gastos de energía, con el resultado de que se mantiene el peso corporal. En el hiperfroidismo y en la diabetes mellitus el hambre crece cuando el gasto de energía crece. Sin embargo, el eslabón entre las necesidades energéticas y la ingestión de alimentos es indirecto y en lagunas situaciones la ingestión no guarda correlación con el gasto inmediato de energía. Durante el crecimiento, después del ejercicio y durante la recuperación de enfermedades debilitantes, la ingestión de alimentos está aumentada. (17)

DIGESTIÓN.

La mayor parte de los alimentos que son ingeridos se encuentran en forma inadecuada para poder ser utilizados en el organismo, puesto que no pueden ser absorbidos en el aparato digestivo hasta que son reducidos a moléculas pequeñas. Esta desintegración de los alimentos que ocurre naturalmente constituye el proceso de la digestión.

Los cambios químicos que ocurren durante la digestión se lleva a cabo con la ayuda de las enzimas hidrolasas del aparato digestivo. Estas enzimas catalizan la hidrólisis de las proteínas originales a aminoácidos, de los almidones a monosacáridos y de los triacilgliceroles a monoacilgliceroles, glicerol y ácidos grasos. En el curso de estas reacciones digestivas también se vuelven más asimilables los minerales y las vitaminas de los alimentos. Por ejemplo, en el caso de las vitaminas liposolubles, no son absorbidas de manera eficaz a menos que la digestión de las grasas se lleve a cabo normalmente. (16)

Digestión en la boca y constituyentes de la saliva.

En la cavidad bucal se vierte la saliva secretada por 3 pares de glándulas: las parótidas, las submaxilares y las sublinguales. La saliva contiene alrededor de 99.5% de agua, aunque el contenido de ella varía según la naturaleza de los factores que estimulan su secreción. Actúan como lubricantes para la masticación en la cavidad bucal y para ayudar

a la deglución. Es necesario gregar agua a la comida seca para proporcionar un medio en el cual puedan disolverse las moléculas del alimento y en el que las hidrolasas puedan iniciar la digestión. La masticación subdivide al alimento, incrementando su solubilidad y la superficie para el ataque por las enzimas. La saliva también puede servir de vehículo para la excreción de ciertas sustancias (por ejemplo el alcohol y la morfina), de iones inorgánicos como el K^+ , Ca^{2+} , HCO_3^- , el yoduro y el tiocianato (SCN^-) y de las inmunoglobulinas.

El pH de la saliva es por lo general ligeramente ácido, alrededor de 6.8 aunque puede variar hacia ambos lados de la neutralidad. (16)

Digestión salival.

La saliva contiene una enzima que desdobla el almidón, la amilasa salival (ptialina). Aunque la saliva es capaz de hidrolizar la molécula de almidón y de glucógeno hasta maltosa, esto es de poca importancia en el cuerpo debido al corto tiempo que puede actuar sobre los alimentos. La amilasa salival es fácilmente inactivada a pH de 4.0 o menos, de manera que la acción sobre los alimentos en la boca pronto cesa en el medio ácido del estómago. Además la amilasa pancreática, que tienen una acción y una especificidad enzimática semejantes es capaz de llevar a cabo la digestión completa del almidón. Muchos animales carecen de la amilasa salival, se sabe que existe una lipasa lingual secretada por la superficie dorsal de la lengua (glándulas de Ebner). (16)

Digestión en el estómago.

En la mucosa de la pared del estómago existen dos tipos de glándulas secretoras: las que tienen un solo estrato de células (células principales) y las que presentan células dispuestas en capas (células parietales). La secreción mixta de ambas se conoce como jugo gástrico; normalmente es un líquido claro de color amarillo pálido de elevada acidez, que contiene de 0.2 a 0.5% del HCl, con un pH aproximado de 1.0. El jugo gástrico contiene 97 a 99% de agua. El resto son mucina, sales inorgánicas, las enzimas digestivas (pepsina y renina) y una lipasa.

Las células parietales constituyen la única fuente de ácido clorhídrico. Después de la ingestión de una comida, a menudo se observa una orina alcalina ("marea alcalina") como resultado de la formación de bicarbonato de sodio en el proceso de secreción del ácido clorhídrico por el estómago.

En consecuencia del contacto con el HCl gástrico las proteínas son desnaturizadas, se pierde la estructura terciaria como resultado de la destrucción de los puentes de hidrógeno. Esto permite a las cadenas polipeptídicas desdoblarse haciéndolas más accesibles a las acciones de enzimas proteolíticas (proteasas). El pH bajo también sirve para destruir la mayoría de los microorganismos que entran al aparato gastrointestinal. (16)

El jugo gástrico está formado principalmente por pepsinógeno, lipasas, factor intrínseco y ácido clorhídrico. El pepsinógeno se halla contenido dentro de unos granulos de zimógeno, recubiertos por una membrana dentro de las células principales de la mucosa gástrica. El contenido de los gránulos de zimógeno se excreta por exocitosis cuando las células principales son estimuladas, las células principales que no los poseen también pueden liberar pepsinógeno. Se activa en presencia de un pH ácido en el estómago, liberando cinco penta péptidos en una primera fase y después un hexapéptido para producir la pepsina activa, que autocataliza este proceso hasta que se forma un número adecuado de moléculas de la enzima capaces de actuar sobre la concentración de proteína que aparece en el bolo alimenticio. El tiempo en que se produce el proceso de activación enzimática es más rápido cuanto más ácido sea el pH en el estómago. Esta activación tiene la peculiaridad de que el hexapéptido actuará como inhibidor de la enzima en presencia de un pH alcalino en el intestino delgado.

La pepsina es una enzima con actividad endopeptidasa que va a actuar preferentemente sobre aquellos enlaces peptídicos en los que el resto amino sea cedido por la tirosina o la fenilalanina. Con ello se consigue una proteólisis parcial de las proteínas, dependiendo de la posición en la que se encuentren los anteriormente mencionados aminoácidos a polipéptidos de PM intermedios, que serán totalmente hidrolizados en el intestino delgado por acción de las proteasas pancreáticas. (15)

La renina es una enzima que produce la coagulación de la leche. Esto es importante en los procesos digestivos de los lactantes, debido a que evita el tránsito rápido de la leche por el estómago. En presencia de calcio, la renina transforma de forma irreversible a la caseína de la leche en una paracaseína sobre la cuál actúa después la pepsina. Se dice que esta enzima no existe en el jugo gástrico de los adultos. Se emplea en la elaboración de quesos.

El calor del estómago es importante en la licuefacción de la masa de lípidos dietéticos; la emulsificación se realiza ayudada por contracciones peristálticas. Aunque este órgano tiene una lipasa capaz de hidrolizar a triacilgliceroles de cadena corta y mediana, la acción lipolítica del jugo gástrico no es importante, sin embargo la lipasa lingual puede continuar su actividad en el pH bajo del estómago, donde debido al tiempo de retención de 2 a 4 horas, se digiere aproximadamente 30% del triacilglicerol de los alimentos. La lipasa lingual es más activa sobre los triacilgliceridos de cadena más corta y es más específica para el enlace éster en la posición sn-3. Los ácidos grasos de cadena corta, hidrofílicos liberados, son absorbidos en la pared estomacal y pasan a la vena porta, en tanto que los de cadena más larga se disuelven en las gotitas de grasa.

(16)

IMPORTANCIA PANCREÁTICA E INTESTINAL EN LA DIGESTIÓN.

El contenido del estómago o quimo, de consistencia cremosa espesa, pasa intermitentemente durante la digestión hacia el duodeno a través del piloro. Los conductos pancreáticos y colédoco se conectan en el duodeno en un punto cercano al piloro. El contenido alcalino de las secreciones pancreáticas y biliar neutralizan el ácido del quimo y hace variar el pH de este material a la alcalinidad. Este cambio en el pH es necesario para la acción de las enzimas contenidas en los jugos pancreáticos e intestinal, pero inhibe la acción de la pepsina.

Además de las múltiples funciones que tiene el hígado en el metabolismo intermediario, al producir bilis juega un papel importante en la digestión. La vesícula biliar, que es un órgano sacular unido al conducto hepático, almacena cierta cantidad de bilis producida por el hígado entre los intervalos entre las comidas. En el hombre, la vesícula biliar es un órgano no indispensable. Durante la digestión la vesícula biliar se contrae y vierte la bilis rápidamente al intestino delgado por medio del conducto colédoco. Las secreciones pancreáticas se mezclan con la bilis, ya que son vaciadas en un conducto común poco antes de su entrada al duodeno. La composición de la bilis hepática difiere de la de la vesícula biliar.

Los ácidos biliares primarios se sintetizan en el hígado a partir del colesterol por varios pasos intermedios. El ácido cólico es el ácido biliar que se encuentra en mayor cantidad en la bilis. La deficiencia de vitamina C interfiere con la formación de los ácidos biliares y lleva a la acumulación de colesterol, hipercolesterolemia y al aumento de arteriosclerosis en los cobayos.

Los ácidos biliares son el producto final del catabolismo del colesterol en el cuerpo. Debido a que los tejidos no pueden destruir el núcleo esteroide, estos compuestos, junto con el propio colesterol, que también está presente en la bilis, representa la única vía importante para la eliminación del colesterol en el organismo. Por eso la forma más precisa para estimar la cantidad de colesterol eliminado del organismo es la medición de la excreción fecal de ácidos biliares más los esteroides neutros.

Normalmente los ácidos biliares entran a la bilis conjugados con glicina o taurina.

Aunque los productos de la digestión de las grasas son normalmente absorbidos en los primeros 100 cm de intestino delgado, los ácidos biliares primarios y secundarios son absorbidos de manera casi exclusiva en el íleon, para retomar por la vía de la circulación corporal portal, aproximadamente 99% de los ácidos biliares secretados al intestino. Esto es conocido como circulación enterohepática.

La circulación enterohepática de las sales biliares es tan eficaz que cada día el fondo común relativamente pequeño de ácidos biliares puede circular 6 a 10 veces a través del intestino, perdiéndose una pequeña cantidad a través de intestino (aproximadamente 1%). Sin embargo, todos

los días se produce en el hígado a partir del colesterol, una cantidad de ácidos biliares equivalente a la que se pierde.

Las sales biliares tienen una considerable capacidad para disminuir la tensión superficial. Esto les permite emulsionar las grasas en el intestino y disolver los ácidos grasos y los jabones insolubles en agua. La presencia de la bilis en el intestino es un coadyubante importante para llevar a cabo la digestión y absorción de las grasas, así como la absorción de las vitaminas liposolubles. Cuando está alterada la digestión de las grasas, también son mal digeridos otros alimentos, pues la grasa cubre las partículas de alimentos y evita que las enzimas actúen sobre ellas. En estas condiciones, la actividad de las bacterias intestinales provoca considerable putrefacción y producción de gases.

Además de sus funciones digestivas, la bilis es el almacén de álcalis que ayudan a neutralizar el quimo ácido del estómago, además como ya se dijo antes la bilis es un vehículo importante para la excreción del colesterol, pero también elimina numerosos medicamentos, toxinas, pigmentos biliares y diversas sustancias inorgánicas como cobre, zinc y mercurio. El colesterol libre es totalmente insoluble en agua; en consecuencia, se incorpora a una micela de lecitina y sales biliares. La lecitina, el fosfolípido predominante de la bilis, es de por sí insoluble en los sistemas acuosos, pero puede ser disuelta por las sales biliares en micelas. Las grandes cantidades de colesterol presentes en las bilis de los humanos son solubilizados en estas micelas mixtas hidrosolubles, permitiendo al colesterol ser transportado normalmente en la bilis a través de las vías biliares hasta el intestino. La solubilidad real de colesterol en la bilis depende de las proporciones relativas de sal biliar, lecitina y colesterol así como del contenido de agua de la bilis. (14)

Constituyentes de la secreción pancreática.

La secreción pancreática es un líquido acuoso no viscoso, que tiene un contenido de agua semejante al de la saliva y que lleva cierta cantidad de proteínas y otros compuestos orgánicos e inorgánicos, especialmente Na^+ , K^+ , HCO_3^- , pero están presentes en pequeñas cantidades Cl^- , Ca^{2+} , Zn^{2+} , HPO_4^{2-} y SO_4^{2-} . El pH del jugo pancreático es alcalino de 7.5 a 8.0 o mayor.

En la secreción pancreática se encuentran numerosas enzimas; algunas son secretadas en forma de zimógenos.

- a) Tripsina, quimiotripsina y elastasa.- Son endopeptidasas que atacan a las proteínas, proteosas y peptonas liberadas del estómago para producir polipéptidos. La tripsina es específica para enlaces peptídicos de aminoácidos básicos y la quimotripsina para los enlaces peptídicos contenidos en aminoácidos sin carga como los aromáticos, en tanto que la elastasa, tiene una especificidad amplia al atacar enlaces

- inmediatos a aminoácidos pequeños, como la glicina, alanina y serina. La tripsina ataca también otros zimógenos en la secreción pancreática, entre ellos quimiotripsinógeno, proelastasa y procarboxipeptidasa, liberando quimiotripsina, elastasa y carboxipeptidasa, respectivamente.
- b) Carboxipeptidasas.- Es una exopeptidasa, que ataca al enlace peptídico carboxi-terminal de los polipéptidos producidos por la acción de las endopeptidasas, liberando aminoácidos sencillos.
- c) Amilasa.- La acción degradante del almidón por la secreción pancreática se debe a una enzima α -amilasa. Su acción es análoga a la de la amilasa salival, hidrolizando el almidón y glucógeno a maltosa, maltotriosa, una mezcla de oligosacáridos ramificados, no ramificados y algo de glucosa.
- d) Lipasa.- La lipasa pancreática actúa en la interfase aceite-agua, de las gotitas finamente emulsificadas de lípidos, formadas por la agitación mecánica en el intestino en presencia de los productos de la actividad de la lipasa lingual, sales biliares, colipasa (proteína de la secreción pancreática), fosfolípidos y fosfolipasa A_2 . La colipasa se une a la interfase sal biliar-triacilglicerol/agua, proporcionando un anclaje de elevada afinidad para la lipasa. La hidrólisis completa de los triacilgliceroles produce glicerol y ácidos grasos.
- e) Colesterilesterhidrolasa (colecilolasa).- Esta enzima puede catalizar ya sea la esterificación del colesterol libre con ácidos grasos o, dependiendo de las condiciones de equilibrio. En las condiciones existentes en la luz intestinal, la enzima cataliza la hidrólisis de los ésteres de colesterilo, que son así absorbidos en el intestino en una forma libre no esterificada.
- f) Fosfolipasa A_2 .- Esta enzima hidroliza el enlace éster en la posición 2 de los glicerofosfolípidos de ambos orígenes, biliar y alimenticio a lisofosfolípidos. (14)

Constituyentes de las secreciones intestinales.

El jugo intestinal secretado en las glándulas de Brunner y de Lieberkühn también contiene enzimas digestivas:

1. Aminopeptidasa.- Es una exopeptidasa que destruye los enlaces peptídicos continuos a los aminoácidos N-terminal de polipéptidos, oligopéptidos y dipeptidasas de diversa especificidad, algunas de las cuales pueden estar dentro del epitelio intestinal.
2. Disacaridasas y oligosacaridasas específicas, es decir, α glucosidasa (maltasa), la cual separa residuos sencillos de glucosa de los oligosacáridos y disacáridos ; isomaltasa (α -dextrinasa), la cual hidroliza dextrinas límite α ; β -galactosidasa (lactasa) para separar la galactosa de la lactosa; sucraza para hidrolizar la sucrosa y trehalasa para hidrolizar la trehalosa.

3. Una fosfatasa que remueve el radical fosfato de ciertos fosfatos orgánicos como la hexosafosfato, los glicerofosfatos y los nucleótidos que provienen de la alimentación y la digestión de ácidos nucleicos por las nucleasas.
4. Polinucleotidasas.- Fragmentan los ácidos nucleicos en nucleótidos.
5. Nucleosidasas (nucleosidofosforilasas).- Una de ellas sólo ataca a nucleótidos que contienen guanina e hipoxantina. Los nucleosidos de pirimidina (uridina, citidina y timina) son desintegrados por otra enzima diferente a la purina nucleosidasa fosforilasa.
6. Fosfolipasa.- Actúa sobre los fosfolípidos para producir glicerol, ácidos grasos, ácido fosfórico y bases como la colina. ⁽¹⁶⁾

Principales productos de la digestión.

En el estómago se lleva a cabo poca absorción, aún de moléculas pequeñas como la glucosa que pueden ser absorbidas directamente en el intestino. Aunque no se absorbe agua en el estómago, puede haber una absorción gástrica considerable de alcohol.

El intestino delgado constituye el principal órgano digestivo y de absorción. Aproximadamente 90% de los alimentos ingeridos se absorbe durante su tránsito a través del intestino delgado y el agua es absorbida al mismo tiempo. Pero en el intestino grueso se absorbe una cantidad considerablemente mayor de agua, lo que hace que el contenido que era líquido en el intestino delgado, gradualmente se solidifique en el colon. Existen dos vías generales para el transporte de materiales absorbidos desde el intestino: el sistema porta hepático, que conduce directamente al hígado y los linfáticos del intestino, que van a la sangre a través del conducto torácico. ⁽¹⁶⁾

ABSORCIÓN DE LOS CARBOHIDRATOS.

Los productos de la digestión de los carbohidratos se absorben en el yeyuno y pasan a la sangre del sistema porta en la forma de monosacáridos, especialmente hexosas (glucosa, fructosa, manosa y galactosa), aunque también son absorbidas las pentosas si existen en el alimento ingerido. Los oligosacáridos y los disacáridos son hidrolizados por enzimas apropiadas provenientes de la superficie mucosa del intestino delgado, las cuales pueden incluir la amilasa pancreática absorbida sobre la mucosa.

Dos mecanismos son responsables de la absorción de los monosacáridos: el transporte activo contra un gradiente de concentración y la difusión simple.

La fructosa es absorbida más lentamente que la glucosa y la galactosa. Su absorción al parecer se lleva a cabo por difusión a favor del gradiente de concentración. ⁽¹⁶⁾

ABSORCIÓN DE LÍPIDOS.

Los 2-monoacilglicérols, ácidos grasos y cantidades pequeñas de 1-monoacilglicérol dejan la fase de aceite de la emulsión de lípidos y difunden entre las micelas mixtas consistentes de las sales biliares, lecitina y colesterol, proporcionada por la bilis.

Debido a que las micelas son solubles, permiten que los productos de la digestión sean transportados a través del medio acuoso de la luz intestinal hasta el borde en cepillos de las células de la mucosa donde son absorbidos al interior del epitelio intestinal. Las sales biliares pasan al íleon, donde la mayor parte son absorbidas penetrando a la circulación enterohepática. Los fosfolípidos de origen alimentario y biliar son hidrolizados por la fosfolipasa A₂ de la secreción pancreática hasta ácidos grasos y lisofosfolípidos, los cuales también son absorbidos desde las micelas. Los ésteres del colesterol son hidrolizados por la colesteroesterhidrolasa del jugo pancreático y el colesterol libre junto con la mayor parte del colesterol biliar es absorbido a través del borde en cepillo después de su transporte en las micelas. Normalmente se absorbe más de 98% de los lípidos de la alimentación.

La mayoría de los ácidos grasos absorbidos de más de 10 átomos de carbono, sin considerar la forma en que se absorben, se encuentran en la linfa del conducto torácico como ácidos grasos esterificados.

Los ácidos grasos con cadenas de menos de 10 a 12 carbonos son transportados por la sangre venosa de la porta como ácidos grasos no esterificados (libres).⁽¹⁴⁾

ABSORCIÓN DE LOS AMINOÁCIDOS Y DE LAS PROTEÍNAS.

En condiciones normales las proteínas de la alimentación son casi completamente demolidas a sus aminoácidos constituyentes y estos productos finales de la digestión proteica son rápidamente absorbidos desde el intestino a la sangre de la vena porta. Es posible que parte de la hidrólisis de los dipéptidos se complete en la pared intestinal (Tabla 3.14).

El isómero natural (L) de los aminoácidos es transportado activamente a través del intestino desde la mucosa a la serosa, y la vitamina B₆ (fosfato de piridoxal) interviene en este transporte. Los D-isómeros, por otra parte, son transportados solamente por libre difusión.

Cuando se administran grupos de aminoácidos pueden producirse efectos de competencia, por lo que un aminoácido suministrado en exceso puede retardar la absorción de otro.⁽¹⁴⁾

TABLA 3.14 LUGAR DE ABSORCIÓN DE NUTRIENTES.

Lugar	Nutriente
Yeyuno	Glucosa y otros monosacáridos; algunos disacáridos Monoacilglicérols, ácidos grasos, glicérol, colesterol Aminoácidos, péptidos Vitaminas, folato Electrólitos, hierro, calcio, agua
Ileon.	Ácidos biliares Vitamina B ₁₂ Electrólitos Agua

(16)

PUTREFACCIÓN Y FERMENTACIÓN INTESTINAL.

La mayor parte de los alimentos son absorbidos en el intestino delgado. Los residuos pasan al intestino grueso. Aquí tiene lugar una considerable absorción de agua y el contenido intestinal semilíquido gradualmente se hace más sólido. Durante este periodo ocurre una considerable actividad bacteriana. Por medio de la fermentación y la putrefacción, las bacterias producen diversos gases, como CO₂, metano, hidrógeno, nitrógeno y ácido sulfhídrico, así como ácido acético, láctico y butírico. La descomposición bacteriana de la lecitina puede producir colina y otras aminas tóxicas como la neurina. (16)

Destino de los aminoácidos.

Como resultado de la acción de las bacterias intestinales, muchos aminoácidos experimentan descarboxilación convirtiéndose en aminas tóxicas. Tales reacciones producen: cadaverina a partir de la lisina, agmatina a partir de la arginina, tiramina de la tirosina, putrescina de la ornitina e histamina de la histidina. Muchas de estas aminas son sustancias vasopresoras poderosas.

El aminoácido triptófano pasa por una serie de reacciones para formar indol y metilindol (escatol), que son las sustancias especialmente responsables del olor de las materias fecales.

El aminoácido cisteína que contiene azufre experimenta una serie de transformaciones para formar mercaptanos tales como el etil y metilmercaptano.

En el intestino grueso se producen cantidades considerables de amoniaco, probablemente como un producto de la actividad de putrefacción de las bacterias intestinales sobre los substratos nitrogenados. Este amoniaco es absorbido y pasa a la circulación porta pero en condiciones normales es rápidamente eliminado de la sangre por el hígado.

El suministro de dietas ricas en proteínas en enfermos con padecimientos hepáticos avanzados, o la recurrencia de hemorragias gastrointestinales en tales enfermos, puede contribuir al desarrollo de la intoxicación por el amoniaco. La neomicina tiene una acción benéfica en estas circunstancias. (15,14)

Bacterias intestinales.

La flora intestinal puede llegar a constituir hasta 25% del peso seco de las heces. En los herbívoros, cuya dieta está formada en gran parte de celulosa, las bacterias intestinales son elementos esenciales para la digestión, puesto que ellas descomponen a este polisacárido y hacen que pueda ser absorbido.

Además, estas bacterias simbióticas pueden llevar a cabo la síntesis de los aminoácidos esenciales y vitaminas. En el humano, aunque la flora intestinal no es tan importante como en los herbívoros, la actividad bacteriana tiene cierto beneficio para la nutrición gracias a la síntesis de ciertas vitaminas, especialmente las vitaminas K y B₁₂ y probablemente de ciertos componentes del complejo B, de los que puede disponer el organismo. (15,14)

METABOLISMO.

Cuando ya se han ingerido los alimentos, las células extraen energía de su entorno y transforman los alimentos en componentes celulares mediante un conjunto altamente integrado de reacciones químicas.

Desde un punto de vista funcional bioquímico, las células se deben considerar como transformadores de energía. Poseen un sistema que transforma la energía química y física procedente del exterior en energía "biológica" y ésta a su vez en trabajo químico, osmótico o mecánico. Los procesos que suministran la energía biológica se clasifican desde el punto de vista funcional, como metabolismo energético y los que transforman esta energía en trabajos de diversos tipos, el cual se le puede denominar metabolismo de trabajo. Considerando ambas partes, el metabolismo no emplea el 100% de la energía transformada y esta se libera en forma de calor.

Los objetivos básicos del metabolismo son formar ATP, NADPH y precursores de macromoléculas diversas. Se consume ATP en la contracción muscular y otros movimientos celulares, en el transporte activo y en la biosíntesis.

El NADPH que transporta 2 electrones de alto potencial, suministra poder reductor en la biosíntesis de los componentes celulares a partir de precursores más oxidados. El AP y el NADPH son continuamente generados y consumidos. (15,117)

Existen tres etapas para la extracción de la energía de los alimentos en los organismos aeróbicos. En la primera se fragmentan las grandes moléculas hasta moléculas más pequeñas, como aminoácidos, azúcares y ácidos grasos, en la segunda se degradan estas moléculas pequeñas hasta unos pocos fragmentos que ejercen un papel fundamental en el metabolismo. La tercera etapa del metabolismo la constituye el ciclo del ácido cítrico y la fosforilación oxidativa, en la que las sustancias degradables se oxidan completamente hasta CO_2 y se genera ATP a medida de que los electrones fluyen hasta el oxígeno.

El metabolismo de las células animales es un proceso redox; los donadores de electrones son los productos de hidrólisis, monómeros de hidratos de carbono, proteínas y grasas, polímeros que son ingeridos por el organismo en forma de sustancias nutritivas, en todos los casos el aceptor de electrones es el oxígeno.

Como la oferta de elementos nutritivos en la naturaleza no es nunca constante, cada célula debe contar con reservas de energía. Esto se realiza mediante la polimerización de los sustratos monómeros; este proceso siempre consume energía en forma de ATP, energía que fundamentalmente se emplea en la transformación de glucosa a glucógeno, la de glicerol y ácidos grasos en triglicéridos y la de aminoácidos en proteínas.

Los procesos metabólicos del organismo se regulan mediante numerosos mecanismos. Las cantidades de algunas enzimas claves se controlan regulando la velocidad de síntesis y degradación proteica. Además, las actividades catalíticas de algunas enzimas se regulan mediante interacciones alostéricas y por modificaciones covalentes. La compartimentación y las distintas vías para la síntesis y la degradación contribuyen también a la regulación metabólica, que está regida en último término por las variaciones hormonales que se van produciendo en algunos organismos en las distintas situaciones fisiológicas.

También la carga energética, que depende de las cantidades relativas de ATP, ADP y AMP, ejerce una función en la regulación metabólica general. Una carga energética elevada inhibe las vías generadoras de ATP (catabólicas), mientras que estimula las utilizadoras de ATP (anabólicas). (15)

I. METABOLISMO DE HIDRATOS DE CARBONO.

El glucógeno es una forma de almacenamiento de la glucosa en el organismo. Es un polímero ramificado formado exclusivamente por unidades de glucosa que son fácilmente movilizables.

Los dos lugares principales de localización de glucógeno en el organismo son el músculo esquelético y el hígado.

El proceso de degradación y biosíntesis de glucógeno tiene un papel fundamental en la regulación de la glucemia en el organismo, al mismo tiempo que aportan un suministro de glucosa adecuado a las necesidades celulares.

Las rutas metabólicas que regulan la degradación y síntesis del glucógeno son totalmente distintas aunque las enzimas que intervienen en ambos procesos están controladas en cuanto a su actividad por fosforilación reversible. (11.15,37,117)

Degradación de glucógeno.

El polímero del glucógeno es escindido en un primer paso por la fosforilasa en presencia de ortofosfato para producir glucosa 1-fosfato, esta enzima actúa sobre el polímero por el extremo no reductor de la molécula.

La glucosa 1-fosfato que se produce en este proceso no puede salir fuera de la célula muscular y por tanto debe ser utilizada "in situ". Sólo el hígado, debido a la presencia de la enzima glucosa 6 fosfatasa es capaz de liberar glucosa al torrente circulatorio, por eso se dice que éste órgano es el regulador esencial de la glucemia del organismo.

Para la acción catalítica de la fosforilasa es necesaria la presencia del piridoxal-5'-fosfato (PLP) que es un derivado de la vitamina B₆, ya que esta coenzima interviene decisivamente en que la acción de la fosforilasa sea fosforolítica y no hidrolítica. La fosforilasa por sí sola, no puede degradar el glucógeno totalmente, por tanto es necesaria la presencia de otras enzimas como la transferasa y la α -1,6 glucosidasa. Esta última llamada también enzima desramificante, cataliza la hidrólisis de los enlaces α -1,6, liberando glucosa no fosforilada. (11.15,37,117)

Biosíntesis de glucógeno.

El proceso consiste en la incorporación de unidades de glucosa al grupo hidroxilo del C-4 de un residuo terminal, en la molécula de glucógeno en crecimiento. Esta reacción está catalizada por la glucógeno sintasa, aunque esta enzima sólo puede añadir moléculas de glucosa si la cadena de polisacáridos tiene ya más de cuatro residuos. La molécula de glucosa que añade ésta enzima debe estar activada previamente en forma de UDP-glucosa.

El hecho de que existan dos vías totalmente distintas y separadas para la síntesis y para la degradación de glucógeno, indica que la regulación de ambas debe ser muy rigurosa. El control de las dos rutas está coordinado de forma que la glucógeno sintasa sea casi inactiva cuando la fosforilasa es muy activa y viceversa.

Además hay hormonas específicas que afectan fundamentalmente el metabolismo de glucógeno. La insulina incrementa la actividad del hígado en la síntesis de glucógeno, ya que niveles altos de esta hormona en sangre denotan un estado satisfactorio de nutrición, mientras que niveles bajos denotan ayuno.

Por otro lado, los efectos de la adrenalina y el glucagón sobre el metabolismo del glucógeno son opuestos a los de la insulina, ya que la adrenalina estimula la degradación de glucógeno en el músculo y en menor proporción también en el hígado. Este órgano es más sensible a la acción del glucagón ya que incrementa la salida de glucosa con el fin de regular la glucemia cuando los niveles de esta hormona son altos. Esta acción está provocada por la estimulación de la degradación de glucógeno hepático que activa el glucagón. (11,15,117)

GLUCOLISIS.

Es la vía metabólica que convierte la glucosa en piruvato. Las diez reacciones que constituyen la glucólisis se producen en el citosol.

La finalidad de la glucólisis es principalmente generar ATP a partir de la degradación de la glucosa, pero por otro lado también proporciona moléculas simples para la síntesis de componentes celulares.

La velocidad de conversión de la glucosa en piruvato está regulada en función de satisfacer estas dos necesidades fundamentales de la célula. Por tanto, las reacciones de la glucólisis son fácilmente reversibles, en condiciones fisiológicas, excepto las catalizadas por las tres enzimas reguladoras de la vía: Hexoquinasa, Fosfofructoquinasa y Piruvato quinasa.

Un nivel bajo de glucosa en sangre activa la fosforilación de la piruvato quinasa, lo que causa disminución de su actividad y así disminuye la utilización de la glucosa, vía glucolítica, en el hígado. (15,117)

CICLO DEL ÁCIDO CÍTRICO.

También llamado ciclo de los ácidos tricarbóxicos, es la vía final común para la oxidación de las moléculas combustibles y también sirve para proporcionar moléculas precursoras que se utilizarán en las rutas biosintéticas.

El nexo de unión entre la glucólisis y el ciclo de los ácidos tricarbóxicos es la descarboxilación oxidativa del piruvato para formar acetil-CoA. En las células eucariotas, esta reacción y todas las demás del ciclo se producen en el interior de la mitocondria.

El ciclo del ácido cítrico opera solamente en condiciones aeróbicas porque requiere suministro de NAD⁺ y FAD, la velocidad del ciclo depende de las necesidades de ATP.

El control del ciclo también depende de la regulación que ejercen tres enzimas fundamentales: citrato cintasa, isocitrato deshidrogenasa y α -cetoglutarato deshidrogenasa. En general una carga energética alta disminuye la actividad de las tres enzimas.

Otro punto importante de regulación es la descarboxilación irreversible del piruvato hasta acetyl-CoA. La actividad del complejo de la piruvato deshidrogenasa está controlada mediante la inhibición por producto, regulación feed-back por nucleótidos y por fosforilación reversible.

Estos mecanismos se regulan y complementan entre sí, reduciendo la velocidad de formación de acetyl-CoA, cuando la carga energética de la célula es alta y aumentándola cuando la célula necesita energía. (15,37,117)

FOSFORILACIÓN OXIDATIVA.

En el proceso de fosforilación oxidativa, la síntesis de moléculas de ATP está acoplada al flujo de electrones del NADH o del FADH₂, que se producen en el ciclo del ácido cítrico, al O₂ mediante un gradiente de protones a través de la membrana interna mitocondrial.

El bombeo de protones hacia fuera de la matriz mitocondrial que genera un potencial de membrana está provocado por el flujo de electrones a través de complejos transmembranales que están orientados asimétricamente.

La molécula de ATP se sintetiza cuando los protones vuelven a la matriz mitocondrial a través de un conducto en el complejo sintetizador de ATP conocido como ATP sintetasa.

En general la entrada de ADP en la mitocondria está acoplada a la salida de ATP mediante un proceso denominado difusión facilitada por intercambio. Cuando una molécula de glucosa se oxida completamente a CO₂ y H₂O se generan 36 moléculas de ATP. El transporte de electrones está estrechamente vinculado a la fosforilación oxidativa. El NADH y el FADH₂ sólo se oxidan si el ADP se fosforila simultáneamente a ATP. (11,117)

VIA DE LAS PENTOSAS.

El objetivo biológico de la vía de las pentosas fosfato es el de generar poder reductor en forma de NADPH, que se utilizará en distintas rutas biosintéticas y pentosas, fundamentalmente ribosa-5-fosfato que se emplea en la síntesis de RNA, DNA y coenzimas nucleotídicos. Esta vía transcurre íntegramente en el citosol y comienza a partir de la glucosa-6-fosfato.(15)

GLUCONEOGÉNESIS.

La gluconeogénesis es la síntesis "de novo" de la glucosa a partir de fuentes no glucídicas, tales como lactato, glicerol y aminoácidos diversos. Algunas de las reacciones que permiten convertir el piruvato en glucosa son comunes a las de la glucólisis, aunque la gluconeogénesis no se puede considerar inversa a la glucólisis, ya que requiere de reacciones distintas, cuatro en total, para evitar algunos pasos irreversibles de la ruta glucolítica.

La gluconeogénesis es una ruta de emergencia para el organismo, ya que sólo se pone en marcha cuando se han agotado las reservas glucídicas y cuando existen muchos metabolitos susceptibles de convertirse en glucosa: glicerol proveniente de la hidrólisis de triglicéridos, lactato procedente de la glucólisis en el músculo esquelético, alanina y algunos otros aminoácidos glucogénicos procedentes de la proteólisis.

(15,117)

II. METABOLISMO DE LÍPIDOS.

Las lipoproteínas transportan el colesterol y otros lípidos, a través de los líquidos corporales, hacia sus destinos correspondientes. Por un lado solubilizan a los lípidos muy hidrofóbicos y por otro, contienen señales que regulan la entrada y salida de determinados lípidos en las células diana. Consta de un núcleo formado por lípidos hidrofóbicos, rodeados de una envoltura formada por lípidos polares y por apoproteínas. Se sintetizan y secretan por el hígado e intestino. (37,117)

Según su densidad se clasifican en sentido creciente en:

1. **Quilomicrones.-** Formados fundamentalmente por triacilglicéridos de la dieta. Transportan triacilglicéridos, colesterol y otros lípidos de la dieta desde el intestino hasta el tejido adiposo y el hígado. Son las lipoproteínas de mayor tamaño y de menor densidad.

Su contenido proteico no alcanza el 2%. Respecto a los lípidos, su función es sufrir hidrólisis por la LPL (lipoprotein lipasa), enzima conocida como "factor clarificante del plasma" ya que se observó que la turbidez normal del plasma que se produce durante el periodo alimenticio se aclaraba tras la administración endovenosa de heparina y esta acción era debida a la LPL. Los sustratos naturales de esta enzima son los triacilglicéridos de los quilomicrones y de las VLDL. Esta enzima se encuentra en todos los músculos, tejido adiposo, leche y glándulas mamarias. (15,117)

2. **Remanente de Quilomicrones.-** Se forman a partir de los quilomicrones por acción de la LPL. Están formados fundamentalmente por ésteres del colesterol de la dieta. Sufren endocitosis por el hígado.

3. **VLDL**- Lipoproteínas de muy baja densidad. Transportan triacilglicéridos de origen endógeno y menor proporción de origen exógeno. Las HDL transfieren sus ésteres de colesterol a las VLDL, a cambio de triacilglicéridos. La degradación también está en función de la LPL.
4. **IDL**- Lipoproteínas de densidad intermedia. Están formadas por ésteres de colesterol de origen endógeno. Sufren endocitosis por hígado, mediada por receptor y conversión a LDL.
5. **LDL**- Lipoproteína de baja densidad. Estas lipoproteínas se sintetizan en la circulación a partir de las VLDL vía IDL. Transportan ésteres del colesterol endógeno. Su función respecto a los lípidos es sufrir endocitosis por el hígado y otros tejidos mediado por receptor. El paso de las LDL al interior de las células es gracias a su unión con el receptor, proteína que atraviesa las membranas plasmáticas de las células diana. En la hipercolesterolemia familiar, en su forma homocigótica, los niveles de colesterol LDL en plasma se elevan notablemente y aumenta el depósito del colesterol en las paredes de los vasos sanguíneos con el consiguiente riesgo de ataques cardíacos desde la infancia, esto es debido a la falta de receptores para LDL. Estas lipoproteínas se degradan tanto en el hígado como en tejido extrahepáticos.
6. **HDL**- Lipoproteína de alta densidad. Están formadas por ésteres de colesterol endógeno. Transfieren ésteres del colesterol IDL y LDL. Una pequeña parte de estas lipoproteínas se sintetiza en hígado e intestino delgado: son las llamadas HDL nacientes. Su degradación se realiza en el hígado.
Existen otros tipos de lipoproteínas menos importantes desde el punto de vista cuantitativo, como son:
7. **VHDL**- Lipoproteína de muy alta densidad.
8. **Lipoproteína lp(a)** o Sinking pre β lipoprotein.- De densidad intermedia entre LDL₂ y las HDL. No se conoce bien el significado patológico del aumento del valor de esta lipoproteína, pero se relaciona con la génesis de la aterosclerosis.
9. **Lipoproteína X**.- LDL rica en fosfolípidos, se acumula en la colestasis; tiene su origen en la falta de actuación de la LCAT sobre la HDL nacientes. (15)

BIOSÍNTESIS DEL COLESTEROL.

Colesterol esteroide de 27 átomos de carbono, es el precursor de las hormonas esteroideas. Se sintetiza a partir de acetil-CoA, fundamentalmente en el hígado.

Síntesis del colesterol:

Acetato → Mevalonato → Isopentenil → pirofosfato → Escualeno → Colesterol.

El paso de mevalonato a colesterol, catalizado por la 3 hidroxil 3 metil glutaril CoA reductasa, es irreversible. Esta enzima controla la biosíntesis del colesterol; un exceso de colesterol en la dieta suprime la síntesis de esta reductasa hepática, existe pues una retroregulación.

El mevalonato da lugar a isopentenil-pirofosfato en una serie consecutiva de reacciones que consumen ATP. A partir del isopentenil-pirofosfato se sintetiza el escualeno:

Isopentenil pirofosfato → Geranil pirofosfato → Farnesil pirofosfato → Escualeno.

A partir del escualeno se forma epóxido de escualeno, en una reacción que utiliza O₂ y NADPH. Este epóxido por acción de una ciclasa se transforma en lanosterol, que por eliminación de tres grupos metilos, reducción de un doble enlace por el NADPH y emigración del otro doble enlace da lugar al colesterol. Esta última etapa de la biosíntesis del colesterol a diferencia de las anteriores, requiere oxígeno molecular.

Del colesterol derivan una serie de compuestos esenciales para el organismo:

- 1) **Sales biliares.**- constituyen los principales productos de degradación del colesterol; son derivados polares de éste. Su síntesis tiene lugar en el hígado; se almacenan en vesícula biliar y se liberan en el intestino delgado. Su misión es solubilizar los lípidos de la dieta. (117)
- 2) **Hormonas esteroideas.**- Las cinco clases principales de hormonas esteroideas derivan del colesterol: gestágenos, glucocorticoides, mineralcorticoides, andrógenos y estrógenos.
- 3) **Vitamina D.**- Deriva del colesterol, por acción de la luz. Su papel es esencial en el metabolismo del calcio y del fósforo. (15,117)

LIPOLISIS.

La lipólisis es la hidrólisis de triacilglicéridos a ácidos grasos libres y glicerol. En el organismo los triacilglicéridos están en forma reducida y anhidra, por lo que constituyen para éste la principal fuente de energía metabólica. La oxidación completa de ácidos grasos produce un rendimiento energético aproximadamente del doble que los carbohidratos y de las proteínas.

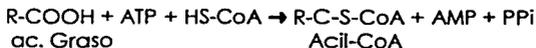
Además del intestino, la lipólisis tiene lugar con la máxima eficiencia en el tejido adiposo. Comienza con la actuación de las lipasas que hidrolizan los triacilglicéridos a ácidos grasos y glicerol.

Estas lipasas están reguladas por un mecanismo hormonal, mediante un sistema en cascada dependiente de AMPc. La adrenalina, noradrenalina, glucagón y hormona adrenocorticotropa producen un incremento del AMPc en las células adiposas, esta estimulación de la adenilato ciclasa desencadena la activación de la lipasa por forforilación. Por el contrario, la insulina inhibe la lipólisis ya que inhibe a la adenilato ciclasa. El principal receptor de los productos de la lipólisis del tejido adiposo es el hígado. El glicerol es transformado inmediatamente por medio de la glicerol quinasa en glicerol-3-fosfato y posteriormente es oxidado a dihidroxiacetona fosfato que se isomeriza a gliceraldehído-3-fosfato. El compuesto formado por fosforilación y oxidación constituye un sustrato gluconeogénico que puede ser utilizado para la síntesis de glucosa o transformado en acetil-CoA y oxidado por el ciclo del ácido cítrico o utilizado en la síntesis de ácidos grasos. (11,15,117)

Degradación de ácidos grasos.

La vía principal de degradación de los ácidos grasos es la β oxidación, que tiene lugar en las mitocondrias. En ella se van liberando secuencialmente unidades de dos átomos de carbono en forma activa (acetil-CoA) comenzando por la terminal carboxílica.

Los ácidos grasos para sufrir la β -oxidación, tienen que activarse a acetil-CoA por acción de una tioquinasa citoplasmática (acil-CoA sintetasa). Esta reacción tiene lugar en la membrana externa mitocondrial y es la única de todo el proceso que requiere ATP.



Los siguientes pasos de la β -oxidación tiene lugar dentro de la mitocondria. Dado que las moléculas de acil-CoA de cadena larga tienen gran dificultad para atravesar la membrana interna mitocondrial necesitan un sistema de transporte, la carnitina (β hidroxi y trimetil aminobutirato). La carnitina se encuentra prácticamente en todos los tejidos, aunque es particularmente abundante en el músculo.

Por acción de la acil carnitina transferasa I, localizada en la membrana interna de las mitocondrias, las acil-CoA reaccionan con la carnitina formando acil carnitina y CoA. La acil carnitina transferasa I es inhibida por el malonil-CoA, metabolito intermedio de la lipogénesis que actúa de control para β oxidación.

Los demás acil carnitina penetran la membrana mitocondrial y, en su cara interna vuelven a convertirse en acil CoA por acción de la acil carnitina transferasa II, que cataliza la misma reacción, pero en dirección opuesta, que usando CoA procedente del interior de las mitocondrias.

Aunque la vía principal de degradación de ácidos grasos tanto saturados como insaturados es la β oxidación, existen otras formas alternativas como la α oxidación, que se realiza en retículos endoplasmáticos de cerebro e hígado de mamíferos. El C en posición α de un ácido graso se hidroxila directamente dando lugar a su forma α hidroxilada. El ácido fitánico sólo puede ser oxidado por la α oxidación, ya que tienen grupo metilo en posición β , lo que impide la β oxidación. El acumulo en sangre y tejidos de este ácido produce un defecto neurológico en personas que carecen del sistema de α oxidación, defecto conocido como "enfermedad de Refsum". (15)

Cuerpos cetónicos.

Si predomina la degradación de las grasas en el hígado, se forman cuerpos cetónicos a partir del acetil CoA.

El acetil CoA formado en la oxidación de los ácidos grasos entra en el ciclo del ácido cítrico si la degradación de las grasas y de los carbohidratos están adecuadamente equilibradas. Sin embargo, si en el hígado predomina la degradación de las grasas, el acetil CoA experimenta un destino distinto. Esto es debido a que la entrada del acetil CoA depende de la asequibilidad del oxalacetato para la formación del citrato, ya que la concentración del oxalacetato está disminuida si no hay carbohidratos disponibles o si no se utilizan apropiadamente.

En ayuno o en pacientes diabéticos, el oxalacetato se utiliza para formar glucosa y así no es asequible para su condensación con el acetil-CoA. En estas condiciones el acetil-CoA se desvía para formar acetato y D-3-hidroxiacetato, éstos son los llamados cuerpos cetónicos. La acetona también está incluida dentro de este grupo, se forma espontáneamente por descarboxilación del acetato, cuando los niveles en sangre de éste son muy elevados. El hígado es el principal centro de producción de acetato y 3 hidroxiacetato; estas sustancias difunden desde la mitocondria hepática a la sangre y ésta la transporta a tejidos periféricos. Estos compuestos son moléculas importantes en el metabolismo energético, son combustibles normales en el metabolismo aeróbico y son desde el punto de vista cuantitativo muy importantes como fuente de energía.

TERMINA CON
FALLA DE ORIGEN

Por ejemplo el músculo cardíaco y la corteza renal utilizan acetato con preferencia a la glucosa. Sin embargo en las personas bien alimentadas con una dieta equilibrada, la glucosa es el combustible principal para el cerebro. En situaciones de ayuno o en la diabetes, el cerebro se adapta a la utilización del acetato como fuente de energía.

Cuando se produce un fuerte descenso en el contenido muscular de carnitina, se produce una baja tolerancia al ejercicio físico y debilidad en las extremidades. Este hecho produce que no funcione la reacción catalizada por la acil carnitina transferasa, por lo cuál los ácidos grasos del músculo no pueden entrar en la mitocondria para ser oxidados. Estos pacientes son incapaces de lograr la suficiente cantidad de energía que les proporcionaría la β oxidación; de ahí los síntomas mencionados. Este déficit de energía lo obtienen utilizando una mayor proporción de glucosa, ya que la entrada del piruvato derivado de la glucólisis o las mitocondrias, no es dependiente de carnitina, pudiéndolo oxidar a acetil-CoA para alimentar el ciclo del ácido cítrico compensando así la energía que necesitan. (11,15,117)

LIPOGÉNESIS.

La lipogénesis o biosíntesis de ácidos grasos, se realiza extramitocondrialmente en el citosol y requiere ATP y CO_2 . En primer lugar se sintetiza malonil-CoA a partir de acetil-CoA, reacción catalizada por acetil-CoA carboxilasa, enzima que contiene biotina en su molécula.

La glucosa ejerce un papel fundamental en la lipogénesis ya que la glucosa derivada del piruvato, principal fuente de acetil-CoA, sustrato para el acetil-CoA carboxilasa. Este acetil-CoA se forma en las mitocondrias y sale al citoplasma en forma de citrato que activa alostéricamente a la acetil-CoA carboxilasa y forma oxal-acetato, que sirve para generar NADPH a partir del DADH derivado de la glucólisis. Este NADPH también aportado por la glucosa a través de la vía de las pentosas, es el reductor en la síntesis de ácidos grasos.

Cambios en la concentración de las enzimas relacionadas con la biosíntesis de ácidos grasos se producen con variaciones en la dieta o en la situación endócrina del individuo.

El producto final de la lipogénesis, como ya hemos mencionado es el ácido palmítico, éste es activado por una tioquinasa dependiente de ATP a palmitil-CoA. El palmitil-CoA formado, se utiliza para la síntesis de ácidos grasos insaturados o para la síntesis de ácidos grasos de cadena más larga o para su esterificación.

La síntesis de ácidos grasos insaturados requiere NADH y O_2 , interviniendo en el proceso una flavoproteína, un citocromo y una proteína con Fe no hemínico. Para los mamíferos el linoleato y linolenato son ácidos grasos esenciales en su dieta, ya que carecen de enzimas para introducir dobles enlaces más allá del C-9. (15,117)

ESTERIFICACIÓN DE ÁCIDOS GRASOS.

Comienza cuando un ácido graso es activado a acil-CoA por ejemplo, ácido palmítico \rightarrow palmitil-CoA. El grupo acilo del acil-CoA se esterifica con el hidroxilo del C_1 del glicerol-3-fosfato dando lugar a acilglicerol-3-fosfato o por transferencia de este grupo sobre la molécula de dihidroxiacetona-fosfato, antes de que ésta se haya reducido a glicerol-3-fosfato. Según se trate de uno u otro caso, actuaría la glicerol-3-fosfato o la dihidroxiacetona fosfato acil transferasa, en ambos casos esterifican preferentemente radicales de ácidos grasos saturados.

En un siguiente paso, el residuo de ácido graso insaturado procedente del acil-CoA correspondiente, se transfiere al hidroxilo en posición 2 del 1-acilglicerol-3-fosfato formándose 1,2 diacilglicerol-3-fosfato o fosfatidato gracias a la intervención de una acil transferasa. Este fosfatidato por acción de una fosfatasa da lugar a 1,2 diacilglicerol que por medio de otra citransferasa origina triacilglicerol. Las enzimas que intervienen en la síntesis de triacilglicerol se encuentran tanto en retículo endoplásmico como en mitocondrias. (15)

METABOLISMO DE FOSFOLÍPIDOS.

Las membranas biológicas están integradas en su mayor parte por fosfolípidos.

Degradación.

La degradación de los fosfolípidos corre a cargo de las fosfolipasas, enzimas que liberan los ácidos grasos componentes de estos compuestos. Tiene lugar de forma continua en todos los tejidos del organismo. Estas fosfolipasas se clasifican según su especificidad, es decir, según el ácido graso que liberen.

Las fosfolipasas están ampliamente distribuidas en la naturaleza, se localizan tanto en el jugo intestinal como en las secreciones bacterianas o en los venenos actuando como enzimas digestivas. Estas enzimas actúan en la síntesis de lípidos importantes para el organismo, por ejemplo una fosfolipasa llamada A_2 libera ácido araquidónico, precursor de las prostaglandinas.

Los fosfoglicéridos mediante la acción conjunta de varias fosfolipasas, pueden ser catabolizados hasta la formación de glicerol-3-fosfato. Los ácidos grasos libres, como los demás productos que se van liberando en esta degradación, pueden ser reutilizados para la síntesis de nuevos fosfolípidos o dirigirse hacia otras rutas metabólicas. (15)

Síntesis.

La biosíntesis de fosfoacilglicéridos, al igual que en los triacilglicéridos se parte del mismo sustrato: el fosfatidato (diacilglicerol-3-fosfato).

Las acilaciones que tienen lugar en la formación del fosfatidato están catalizadas por la glicerolfosfato aciltransferasa; los ácidos grasos saturados se unen a la posición 1, mientras que los insaturados lo hacen en la posición 2.

A partir del fosfatidato se obtiene en las células animales el 1,2 diacilglicerol gracias a la acción de una fosfatasa mitocondrial y microsomal.

La síntesis de fosfatidilcolina y fosfatidil etanolamina tiene lugar a partir del 1,2 diacilglicerol y CDP-colina o CDP-etanolamina respectivamente. (15)

Ciclo del fosfatidil inositol.

Algunos fosfoglicéridos tienen en sustitución de la base nitrogenada un alcohol, como por ejemplo inositol, glicerol, etc. La síntesis de estos compuestos es un poco diferente. El fosfatidato reacciona con CTP dando lugar a citidil-difosfato-diacilglicerol, compuesto precursor de estos fosfoacilglicerol. Por ejemplo, el fosfatidil inositol se forma a partir del CDP-diacilglicerol en una reacción directa con inositol catalizado por CDP-diacilglicerol inositol transferasa (fosfatidil inositol sintasa), liberándose CMP.

La degradación del fosfatidil inositol (PI) da lugar a una serie de efectos en diversos tipos de células. Por ejemplo provoca la secreción de histamina en mastocitos, la agregación de las plaquetas, la concentración de serotonina en las plaquetas, etc. El PI se fosforila gracias al ATP para formar fosfatidil-inositol 4,5 bifosfato (PIP_2), un fosfolípido de la membrana plasmática, a partir del cual se forman los mensajeros intracelulares de este ciclo: el IP_3 y DAG.

El IP_3 es un mensajero que dura sólo unos segundos y se convierte en inositol mediante dos vías diferentes,

En la degradación de fosfatidilinositol se forman muchas moléculas con función esencial para el organismo. (15)

III. METABOLISMO DE PROTEÍNAS.

Proteolisis.

Las proteínas de la dieta son hidrolizadas por enzimas específicas que actúan en el estómago y en el intestino delgado.

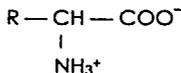
Estas enzimas se sintetizan en las células de la mucosa gástrica y del intestino delgado y en las células acinares pancreáticas como proenzimas inactivas. Su síntesis como zimógenos inactivos es imprescindible, ya que con ello se protegen a los tejidos que las sintetizan de una autodigestión.

Cuando se liberan mediante el estímulo adecuado, se transforman en enzimas activas, generalmente mediante una proteolisis limitada. (15)

Globalmente se puede considerar que la digestión de proteínas comienza en el estómago, por la acción de la pepsina que produce unas proteínas de tipo intermedio llamadas peptonas y que va a facilitar el ataque de las proteasas. Dichas peptonas se degradan posteriormente en el intestino delgado bajo la acción de la tripsina, la quimiotripsina, la carboxipeptidasa, las aminopeptidasas y las dipeptidasas produciendo los L-aminoácidos constituyentes de cada una de las proteínas ingeridas en la dieta, produciéndose su absorción por las células de la mucosa intestinal con un paso posterior a sangre y su distribución ulterior a los tejidos tras su paso por el hígado. (15)

Metabolismo de aminoácidos.

Los aminoácidos están constituidos por un grupo amínico, un grupo carboxílico y una cadena lateral "R" que los distingue unos de otros.



Estos aminoácidos varían en tamaño, forma, carga, capacidad de enlace de hidrógeno y reactividad química. La estructura química de los aminoácidos les confiere, por tener un carbono asimétrico, propiedades de isomería óptica así como la aparición de las formas L y D, siendo la forma L la que tiene interés para el ser humano.

Desde el punto de vista biológico los aminoácidos se clasifican en esenciales y no esenciales. Los aminoácidos esenciales deben ser ingeridos en la dieta, los no esenciales se producen en el organismo. (15,117)

Biosíntesis de aminoácidos no esenciales.

Algunos de estos aminoácidos se sintetizan en una sola reacción como la alanina y el aspartato, que se forman a partir del piruvato y oxalacetato respectivamente.

La tirosina se sintetiza a partir de un aminoácido esencial, la fenilalanina por una reacción de hidroxilación catalizada por la fenilalanina hidroxilasa. A partir de la serina se forma la glicina y cisteína. (117)

Biosíntesis de aminoácidos esenciales.

La síntesis de los aminoácidos aromáticos: fenilalanina, triptófano y tirosina tiene lugar en *E. Coli*. La histidina, que corre a cargo de *E. Coli* y *Salmonella*, requiere de ATP.

Todas las proteínas de todas las especies se construyen a partir de un conjunto idéntico de veinte aminoácidos. Los aminoácidos se unen mediante enlaces peptídicos para formar una cadena polipeptídica. Cada proteína tiene una secuencia única de aminoácidos determinada genéticamente. Las proteínas desempeñan funciones clave en casi todos los procesos biológicos. (15)

Degradación de aminoácidos.

Los aminoácidos son utilizados por el organismo para la síntesis de proteínas y otras biomoléculas. Los que exceden a estas necesidades no pueden almacenarse ni excretarse, por lo que se utilizan como combustible metabólico. Los grupos amino se convierten en urea, mientras que sus esqueletos carbonados se transforman en acetil-CoA, acetoacetil-CoA, piruvato o en uno de los intermediarios del ciclo del ácido cítrico.

Los mamíferos realizan la degradación de los aminoácidos fundamentalmente en el hígado.

Las transaminasas desempeñan un papel metabólico importante en la recogida de grupos amino de aminoácidos en forma de glutamato (vías degradativas de a.a.) y también en la incorporación de grupos amino a oxiaácidos para formar los correspondientes aminoácidos (vías de síntesis).

En los tejidos humanos la mayor concentración de AST se encuentra en el hígado y músculo cardíaco, seguido de músculo esquelético. Se encuentran también concentraciones menores en riñón, páncreas, hemafes, cerebro y piel. La ALT se encuentra en concentraciones elevadas en el hígado y en mucho menor contenido en otros tejidos. (15,117)

El NH_4^+ formado en el catabolismo de los aminoácidos se emplea en la biosíntesis de los compuestos nitrogenados. En los vertebrados terrestres, este NH_4^+ se transforma en urea que posteriormente se excreta. En las aves y reptiles terrestres se convierte en ácido úrico, mientras que en los animales acuáticos se excreta como tal.

La urea se sintetiza por el llamado "ciclo de la urea" más bien conocido por ciclo de Krebs y Henseleit. La formación de urea tiene lugar en el hígado, las enzimas necesarias para su síntesis se encuentran localizadas en las mitocondrias de los hepatocitos y otras a nivel citosólico. La urea se sintetiza a partir de la arginina.

La urea representa en los organismos superiores la forma mayoritaria de eliminación de nitrógeno, lo que es una ventaja para el organismo, ya que la urea es un compuesto poco tóxico comparado con el amonio y posee una gran solubilidad en el agua. Esta gran solubilidad permite que se filtre totalmente a nivel de glomérulo renal y que se difunda homogéneamente por todo el organismo.

Desde el punto de vista clínico los niveles circulantes de urea son de gran interés, teniendo en cuenta que estos niveles dependen de la dieta, el metabolismo proteico y de la función renal. (15,37,117)

En la síntesis de **creatinina** están implicados varios órganos: comienza en el riñón, a partir de arginina y glicina que dan lugar al ácido guanido acético (GAA) y ornitina gracias a una enzima denominada transaminidasa.

El GAA pasa al compartimento plasmático y a través de la circulación sistémica se distribuye entre los diferentes órganos, pero sólo en el páncreas y en el hígado por metilación de este ácido se forma la creatinina (guanido acético metilado).

La creatinina pasa a la circulación sistémica y en el músculo y cerebro se fosforila formándose la creatinafosfato o fosfocreatina. Este éster fosforilado actúa como reservorio energético a nivel muscular, su potencial de transferencia de grupos fosfato es más alto que el del ATP.

La creatinina no funcional se elimina por filtración glomerular y en menor grado por secreción tubular. El aclaramiento de la creatinina es casi igual a la tasa de filtración glomerular y su medida es una valiosa prueba de función renal.

Los aminoácidos que dan lugar a intermediarios metabólicos que puedan convertirse en glucosa se denominan glucogénicos. Por el contrario, los aminoácidos que son degradados a acetil-CoA o acetacetyl-CoA se denominan cetogénicos, ya que dan lugar a cuerpos cetónicos. Los aminoácidos son precursores no carbohidratados capaces de promover la síntesis de la glucosa entrando en la vía a nivel de piruvato y de oxalacetato. (15,117)

ALTERACIONES EN EL METABOLISMO DE LOS AMINOÁCIDOS.

AMINOACIDURIAS

Cuando los procesos metabólicos están interrumpidos bien a nivel enzimático o a nivel de los transportadores de los aminoácidos a través de las membranas, se producen desordenes en el metabolismo de los aminoácidos. Estos trastornos son la mayoría de las veces congénitos y hereditarios, rara vez son secundarios a otras causas.

Se conocen dos aminoacidurias la alcaptonuria y la fenilcetonuria.

Alcaptonuria.- Ausencia de la enzima homogentisato oxidasa, es una enfermedad benigna donde la orina se oscurece ya que el ácido liberado se oxida y polimeriza.

Fenilcetonuria.- Es una enfermedad grave, donde la fenilalanina no sufre hidroxilación para convertirse en tirosina. Los enfermos presentan una gran deficiencia mental. Si no se les trata, su esperanza de vida se acorta drásticamente. (15)

Metabolismo de porfirinas.

Las porfirinas son pigmentos cíclicos tetrapirrólicos precursores del grupo hemo, grupo de varias proteínas: Hb, mioglobina, citocromo, etc. El núcleo fundamental de todas ellas es la porfina, formada por cuatro anillos pirrólicos enlazados entre sí simétricamente por otros tantos puentes metínicos.

La biosíntesis de las porfirinas comienzan por la condensación de glicina y succinil-CoA, gracias a la enzima δ -aminolevulinato sintetasa que requiere PLP y se localiza en las mitocondrias. (15)

METABOLISMO BASAL

La energía de los alimentos está contenida en las moléculas de carbohidratos, lípidos y proteínas. La oxidación metabólica de estas moléculas libera la energía en forma de ATP y de otros compuestos de alta energía que son usados para mantener gradientes de concentración de iones, para llevar a cabo reacciones biosintéticas, transportar y secretar moléculas a través de las membranas celulares y proporcionar la energía para los movimientos celulares y la actividad muscular. La conversión de la energía de los alimentos a trabajo mecánico se produce con una eficiencia máxima de aproximadamente 25%. El resto se pierde en forma de calor, parte del cual sirve para mantener la temperatura corporal.

De esta manera entonces el alimento debe suministrar energía suficiente para mantener las funciones corporales, la actividad muscular y el crecimiento. La cantidad de energía que se requiere para estos procesos se ha calculado por métodos directos e indirectos. El gasto energético humano fue medido directamente en estudios clásicos a fines del siglo pasado en hombres jóvenes, quienes descansaban o trabajaban en una cámara sellada y aislada, en tanto que se medían el valor energético de sus alimentos, de sus productos de desecho y la pérdida de calor. Estos experimentos fueron difíciles, costosos y consumieron tiempo, pero produjeron dos resultados importantes. Confirmaron que la energía total de este sistema se conservó y que la cantidad de energía gastada (calor, trabajo y productos excretados) era equivalente al valor energético de

alimento consumido. Con el individuo en reposo, casi la totalidad de la energía ingerida podía ser considerada como pérdida de calor.

Los estudios demostraron también que el gasto de energía, es casi directamente proporcional al consumo de oxígeno. Por cada litro de oxígeno consumido, se gastaron 4.83 kcal (20 kj). Este último resultado ha hecho posible calcular de modo indirecto el gasto energético mediante la medición de la cantidad de oxígeno consumido por individuos dedicados a una gran diversidad de actividades. Tales mediciones han demostrado que para cualquier individuo el gasto de energía depende de tres factores: la tasa del metabolismo basal, los efectos termogénicos del alimento y el nivel de actividad física. ^(6,15,16,37,117)

TASA DE METABOLISMO BASAL (TMB).

Es el costo aproximado de energía para mantener las actividades fisiológicas básicas, latidos cardiacos, respiración, función renal, equilibrio osmótico, actividad cerebral y temperatura corporal. La TMB se mide bajo una serie definida de condiciones estándares; el sujeto debe estar en una habitación tibia, despierto, en reposo y no haber ingerido alimento en 12 horas por lo menos. De este modo, se aproxima al gasto de energía durante el sueño. Entre los individuos hospitalizados a menudo es difícil mantener estas condiciones basales durante las mediciones de captación de oxígeno. En estas circunstancias, los requerimientos energéticos se expresan como gasto metabólico de reposo (GMR). Debido a que la TMB y el GMR difieren en menos de 3% pueden considerarse como equivalentes para usos prácticos. El GMR es proporcional a la superficie corporal y al porcentaje de la masa corporal magra. Estos valores son algo mayores en los hombres y en los niños pequeños, en los climas fríos y en varios estados patológicos, por lo general está deprimido durante la inanición (Tabla 3.15).

El GMR debe medirse 12 horas después de la ingestión de alimentos a causa del efecto termógeno inmediato posterior a la absorción de alimentos. Unos cuantos minutos después de comer, el GMR puede elevarse hasta un 30% sobre los valores de reposo. ^(6,16)

TABLA 3.15 VALORES NORMALES DEL GASTO METABÓLICO DE REPOSO EN ADULTOS.

Porcentaje de grasa corporal.	Peso (Kg)			
	50	60	70	80
	Kcal/min. (KJ/min.)			
5	0.98 (4.1)	1.12 (4.7)	1.27 (5.3)	1.39 (5.8)
10	0.93 (3.9)	1.08 (4.5)	1.22 (5.1)	1.34 (5.6)
15	0.88 (3.7)	1.03 (4.3)	1.17 (4.9)	1.29 (5.4)
20	0.83 (3.5)	0.98 (4.1)	1.12 (4.7)	1.24 (5.2)
25	0.79 (3.3)	0.93 (3.9)	1.08 (4.5)	1.20 (5.0)
30		0.88 (3.7)	1.03 (4.3)	1.15 (4.8)

(6,16).

La actividad muscular sin embargo, es un factor muy importante que afecta el consumo de oxígeno. Los costos energéticos de numerosas actividades han podido ser medidos y los resultados indican que la cantidad de energía gastada es proporcional a la intensidad de la contracción muscular (Tabla 3.16).

El peso corporal está determinado por el equilibrio entre la energía consumida y la energía gastada; si se consume más energía de la que se gasta el peso corporal aumenta. Cuatrocientos cincuenta gramos de grasa contienen una energía potencial de 3,500 kcal aproximadamente.

Esta cifra se basa en la hipótesis de que el tejido adiposo contiene 85% de grasa ($454 \text{ g} \times 9 \text{ kcal/g} \times 0.85 = 3,500 \text{ kcal}/454 \text{ g}$), e implica que una pérdida de peso de 454g por semana requieren un déficit diario de energía de 500 kcal. (6,16)

TABLA 3.16 EL GASTO DE ENERGÍA EN KCAL (KJ) DURANTE LA CARRERA DEPENDE DEL PESO CORPORAL Y DE LA VELOCIDAD.

Velocidad por Km.	Peso corporal en Kg.				
	50	59	68	77	86
	KJ	KJ	KJ	KJ	KJ
7.1 min.	17.7	20.8	23.9	27.3	30.5
5.6 min.	25.2	29.6	34.0	38.7	43.2
5.0 min.	28.1	32.5	36.9	41.6	46.0
4.3 min.	31.7	36.2	40.6	45.2	49.6
3.7 min.	36.2	40.6	45.0	49.6	54.1
3.4 min.	37.7	44.4	51.2	57.9	64.8

(16)

NECESIDADES DE GASTO ENERGÉTICO.

Crecimiento.

El gasto energético del crecimiento tiene dos componentes:

- a) El valor energético del tejido o producto formado.
- b) El gasto energético de sintetizarlo.

Para los niños de corta edad se acepta generalmente un valor redondeado de 5 kcal (21 kJ) por gramo de peso aumentado como coste suplementario de energía debido al crecimiento.

Durante la adolescencia época de gran crecimiento, también se aprecian costes energéticos importantes. (1)

Edad.

En las primeras edades de la vida, las necesidades energéticas son superiores a las de la vejez. Esto se modifica por dos motivos: primero existe más actividad física en edades juveniles y segundo la demanda anabólica es superior. A lo largo de la vida varía la composición del cuerpo, con los años se va perdiendo masa magra en beneficio de la masa grasa.

Sexo, peso y talla.

A partir de los 10 años se aprecian pequeñas variaciones en cuanto a sexo, ya que las mujeres tienen morfológicamente un poco más de grasa, a igualdad de peso y por esto precisan un poco menos de energía que un hombre en igualdad de actividad física. En investigaciones reciente se ha calculado que la TMB es algo superior para las personas bajas y delgadas que para los individuos más altos y corpulentos. (1)

Clima.

En periodos calurosos se consume menos energía que en épocas frías. Depende de la capacidad de adaptación del individuo y también de factores sociales, como son los medios de calefacción y comodidad de las viviendas, el tipo de alimento elegido en las distintas estaciones del año, etc.

Termorregulación.

Representa la necesidad de adaptación por parte del organismo para mantener una temperatura constante en el núcleo central del mismo, el cual debe proporcionarse calor extra para mantener su temperatura cuando ésta cae por debajo de la denominada temperatura crítica ambiental, que con vestidos ligeros se estima en unos 24°C. Si la ropa tiene un gran poder aislante ésta temperatura crítica es menor. Por debajo de estas cifras el organismo debe poner en marcha mecanismos que le permita obtener energía adicional, por ejemplo los temblores y la ingestión de mayor cantidad de energía alimentaria.

Factores psíquicos.

La emoción, el estrés, la ansiedad, etc., puede aumentar el consumo de oxígeno y por tanto el gasto energético. (1)

Actividad Física.

Es el factor que más variabilidad puede introducir en la demanda energética de un organismo, dado que es el trabajo muscular el gran consumidor de oxígeno. La actividad intelectual por el contrario, no consume energía valorable, aunque sí tiene una demanda nutritiva cualitativa (fósforo, algunos aminoácidos esenciales, etc.).

Actualmente la OMS clasifica las diferentes actividades físicas en tres apartados:

- Trabajo ligero.
- Trabajo moderado.
- Trabajo pesado.

CALORÍA.

El valor energético de los alimentos se expresa en unidades de calor llamadas calorías.

Una caloría es la cantidad de calor necesaria para elevar en un grado centígrado la temperatura de un gramo de agua. La kilocaloría (1000 calorías) es la unidad que habitualmente se utiliza para expresar el valor energético de los alimentos. Si un alimento o uno de sus componentes no se digiere o no se oxida completamente en el organismo, su valor calórico será inferior al teórico. (1)

La unidad internacional de medición de la energía es el kilojoule (kJ), que se define como la energía requerida para elevar 1 Kg a la altura de 1 metro. Un megajoule (MJ) = 1,000 kJ.

La cantidad de energía disponible en el alimento se mide tomando en cuenta el hecho de que las reacciones biológicas de oxidación son termodinámicamente equivalentes a las reacciones químicas de oxidación que se realizan fuera del organismo. Cuando las moléculas de alimento se calientan a elevada temperatura en presencia de oxígeno en una cámara cerrada (bomba calorimétrica), sufren oxidación completa. En el organismo las grasas y los carbohidratos son oxidados totalmente a bióxido de carbono y agua, y el calor que liberan equivale a su energía bioquímica disponible (Tabla 3.17).

Sin embargo, la oxidación biológica de la proteína no es completa; sus grupos amino son convertidos a urea y creatinina, compuestos que finalmente son excretados en la orina. (6,16,117)

**TABLA 3.17 CALORES DE COMBUSTIÓN Y ENERGÍA DISPONIBLE
PROVENIENTE DE LAS PRINCIPALES FUENTES ALIMENTICIAS.**

	Energía en kcal/g (kJ/g)		
	Calor de combustión (bomba calorimétrica)	Oxidación humana	Factores estándar de conversión.*
Proteínas	5.4 (22.6)	4.1 (17.2)‡	4 (17)
Grasas	9.3 (38.9)	9.3 (38.9)	9 (38)
CHOS.	4.1 (17.2)	4.1 (17.2)	4 (17)

- ‡ La oxidación proteica corregida de acuerdo a la pérdida de grupos amino excretados en la orina
- * Los factores de conversión se obtienen redondeando los calores de combustión y corrigiendo de acuerdo al cálculo de la eficiencia de absorción. (6,14)

TRASTORNOS DE LA NUTRICIÓN.

En la época actual, la abundancia de alimentos en los países industrializados es causa frecuentemente de enfermedades ligadas al exceso de alimentación como la obesidad, la gota y la arteriosclerosis entre otras, esto contrasta enormemente con el hambre que asola los países subdesarrollados en los que diariamente mueren miles de personas y cuyas consecuencias afectan sobre todo a la población infantil.

Se pueden distinguir dos grandes grupos de enfermedades producidas por una alimentación inadecuada: unas por defecto y otras por exceso. (6.117)

ENFERMEDADES POR DEFECTO.

Estas enfermedades originadas por falta de alimento, son frecuentes sobre todo en países pobres e individuos marginados, aunque algunas carencias pueden ser debidas a patologías que cursan alterando la absorción o el metabolismo.

1. DESNUTRICIÓN PROTEÍNO-ENERGÉTICA.

Se produce por un déficit en la alimentación tanto energético como de nutrientes, que afecta una parte importante de la población mundial sobre todo a niños de corta edad (más frecuente entre los seis meses y los tres años), así como a mujeres embarazadas. Uno de los problemas más grandes que se afrontan es la disminución de las defensas del organismo con el aumento de probabilidad de infecciones que a su vez aumentan las necesidades de energía y nutrientes.

La desnutrición calórico-proteica puede presentarse de forma leve o moderada influyendo sobre el peso y la talla del niño.

Los casos graves se manifiestan bajo dos formas: el kwashiorkor y el marasmo, aunque la mayoría de los afectados presentan signos de ambas patologías.

Kwashiorkor.

Suele aparecer entre el primero y el sexto año de vida debido a una alimentación a base de almidones pero muy pobre en proteínas, por lo que se trata de una carencia proteica más que de una falta de energía. Una de sus características es la hipoalbuminemia con edemas de carencia. Aparece también lesiones cutáneas, pigmentación y el cabello se vuelve más claro y menos abundante. Frecuentemente los afectados con kwashiorkor son iritables y apáticos. (6.974)

Marasmo.

Es debido a un déficit importante tanto de energía como de proteínas. Suele iniciarse en el primer año de vida. El niño presenta un retraso ponderal considerable con gran fusión muscular y ausencia de panículo adiposo. El niño afectado de marasmo tiene un aspecto completamente demacrado, prácticamente solo tiene «piel y huesos».

La distribución geográfica en este caso coincide con las áreas de subdesarrollo, se da sobre todo en países tropicales y subtropicales debido a sus condiciones socioeconómicas.

Existe una relación entre estas dos afecciones y determinadas características de las familias que las padecen como es un poder adquisitivo muy bajo, ausencia de tierras de cultivo, viviendas en condiciones miserables sin agua potable, etc. y también una falta de planificación familiar que hacen que los embarazos sean muy seguidos, lo que aumenta el riesgo de malnutrición. En algunas ocasiones las guerras civiles agravan el cuadro.

Entre las medidas generales de prevención primaria tienen una importancia fundamental la producción de alimentos. Otro objetivo es el saneamiento del medio y la educación sanitaria de la población. Como acción inmediata hay que conseguir una dieta adecuada en el embarazo, una lactancia materna prolongada y el destete progresivo con alimentos adecuados. (6,9,66,68,74,117)

2. AVITAMINOSIS.

Como ya se había mencionado la deficiencia de diferentes vitaminas genera una patología determinada la cual se puede resumir en la (Tabla 3.18).

TABLA 3.18 RELACIÓN ENTRE DEFICIENCIA VITAMÍNICA Y PADECIMIENTO.

DEFICIENCIA DE VITAMINA.	ALTERACIÓN O PADECIMIENTO.
Vitamina A.	Ceguera, desarrollo anormal de huesos y dientes.
Vitamina D.	Raquitismo.
Vitamina E.	Mala absorción del hierro.
Vitamina K	Deficiencia de coagulación.
Vitamina C	Escorbuto.
Vitamina B ₁	Beriberi.
Vitamina B ₂	Traslomos cutáneos.
Niacina.	Pelagra.
Vitamina B ₆	Sin enfermedad definida.
Ácido pantoténico.	Disminución del bienestar general y depresión.
Vitamina B ₁₂	Anemia Perniciosa.
Folacina	Anemia.
Biotina, colina.	—

(6).

Bocio y cretinismo.

El Bocio es la consecuencia de una ingesta deficiente en yodo, que provoca un agrandamiento anormal de la glándula tiroidea debido a que hay mayor estimulación por parte de la hipófisis en un intento de compensar el déficit de producción hormonal.

El Cretinismo es un grave trastorno producido en algunos descendientes de mujeres con bocio endémico, en zonas geográficas determinadas y que se manifiesta con déficit intelectual, estatura anormalmente baja y rasgos o deformaciones faciales característicos. (6,66,117)

Raquitismo y osteomalacia.

La carencia de vitamina D produce raquitismo en el niño y osteomalacia en el adulto.

El Raquitismo se caracteriza por deformaciones esqueléticas, como craneotabes, cifosis vertebral y deformaciones de los miembros inferiores cuando el niño comienza a caminar entre otras. Existe también hipotonía muscular, algunas veces con retraso estaturoponderal.

La Osteomalacia es debida en ocasiones a un déficit de hidroxilación de la vitamina D en presencia de trastornos renales y también a la ausencia de síntesis en personas recluidas e individuos de raza negra.

En el origen de dichas carencias suelen combinarse dos factores que son: la falta de vitamina D en la alimentación y la poca exposición al sol. (6,66,117)

ENFERMEDADES POR EXCESO.

Existen algunas patologías derivadas de la ingestión elevada de uno o varios nutrientes, que en personas predispuestas pueden causar enfermedades diversas a las que también se denomina «enfermedades de la civilización».

Entre estas enfermedades por exceso se encuentran las siguientes, teniendo una estrecha relación entre ellas:

- Obesidad.
- Arteriosclerosis.
- Gota.
- Hiperlipemias.
- Diabetes.
- Hipertensión arterial.

OBESIDAD.

Después de haber sido considerada durante largo tiempo como signo de buena salud e incluso como un índice de bienestar económico y social, la obesidad se contempla actualmente como causa de diversas patologías, tanto metabólicas como motoras, sin olvidar la relación con algunos trastornos psíquicos.

Los cánones de moda sugieren modelos muy delgados como se puede ver en revistas y anuncios, es decir estamos en una época de racismo antigordado. Sin embargo, la publicidad que nos invade incita a comer a menudo golosinas y otros productos que pueden contribuir al aumento de peso.

La obesidad es un problema de gran actualidad, que en los países industrializados debido a su alta frecuencia, preocupa tanto al personal sanitario como a sociólogos, antropólogos y profesionales de la moda. ⁽⁷⁾

Se considera que la obesidad afecta a más de 50% de los mexicanos, la obesidad se ha incrementado de una manera alarmante, a tal grado que se le cataloga como un problema de salud pública. ⁽³¹⁾

Con mayor frecuencia en la actualidad, se reconoce esta condición como una enfermedad crónica y recidivante. Afortunadamente se está superando la visión antigua del obeso como un sujeto flojo y de débil voluntad, condenado a sufrir las consecuencias de su culpa y que la obesidad puede llegar a ser controlada si se adoptan medidas terapéuticas de largo plazo. ⁽²⁶⁾

Definición de obesidad.

La palabra obesidad se deriva del latín ob que significa exceso y edere comer. Pero desde un punto de vista sencillo, la obesidad puede definirse como un exceso de grasa corporal (tejido adiposo), por lo tanto el diagnóstico de obesidad depende, de que se demuestre aumentando el contenido de grasa del cuerpo. ^(7,26,66,68,117)

Antecedentes sobre obesidad.

Por miles de años los seres humanos no se preocuparon por el exceso de grasa en el cuerpo, porque la obesidad era la forma de acumular reserva de energía para sobrevivir cuando escaseaban los alimentos.

Con el surgimiento de las civilizaciones algunos grandes médicos griegos y árabes señalaron que los enfermos de obesidad sufrían muchas enfermedades y vivían menos, pero nunca se prestó la debida atención al exceso de grasa y su daño a la salud.

Fue en este siglo cuando las compañías de seguros de vida notaron que los obesos morían varios años antes que las personas que no lo estaban y comenzaron a elevar las primas de seguros a los individuos con exceso de peso, fue cuando los médicos como los propios interesados comenzaron a preocuparse por la obesidad.

La obesidad es una condición compleja, multifactorial y caracterizada por el exceso de grasa en el cuerpo. Es un desorden crónico que incrementa dramáticamente y prevalece, que esencialmente requiere de perpetuo cuidado, soporte y seguimiento para la pérdida y control de peso, por lo cual el paciente debe hacer un compromiso a largo plazo para asegurar el buen porvenir.

Los médicos y las personas que trabajan en el medio deben tener un punto de vista compasivo de su estigmatizada condición. Generalmente, los hombres con más del 25% de grasa corporal y mujeres con más del 35% de grasa corporal son considerados obesos y pueden alcanzar incluso el 50%.

Una persona puede estar dentro de las normas deseables de peso relativo a la altura y a la complexión aún teniendo un gran porcentaje de grasa corporal. En contraste, el peso corporal puede exceder el estándar ideal por las masas musculares grandes, en este caso la persona no es considerada obesa.

La Asociación Americana de Clínicas Endocrinólogas, el Colegio de Endocrinología y la Secretaria de Salud reconocen que un "Equipo Multidisciplinario" puede mejorar el tratamiento de la obesidad. (8,25,36,48,66,68)

CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD.

Por distribución de grasa.

Se han encontrado dos patrones de distribución de grasa en las personas obesas:

Obesidad Androide: Cuando la distribución de grasa se encuentra en cintura y mitad superior del abdomen (forma de manzana).

Obesidad Ginecoide: La distribución de grasa tiene mayor depósito en cadera y glúteos, esto se maneja como la reserva de energía que se tiene para enfrentar el embarazo y lactancia (forma de pera). (8,64)

Por características del adipocito.

Obesidad Hipertrófica: Cuando el adipocito incrementa su tamaño.

Obesidad Hiperplásica: Cuando los adipocitos se han multiplicado.

Obesidad Mixta: Cuando se presentan las dos anteriores al mismo tiempo.

(8)

TECNICAS PARA IDENTIFICAR EL GRADO DE OBESIDAD.

El peso normal o deseable es difícil de determinar, sin embargo clínicamente se emplean tablas estándar de edad, altura y peso con fines prácticos pero no siempre son aceptables para todos los individuos. Deben tomarse en cuenta la complexión física, robustez muscular, tendencias familiares y factores socioeconómicos. (9,36)

1. USO DE TABLAS.

Un criterio ponderal para la valoración de la obesidad se basa en la comparación del peso del individuo, sea considerado de una manera directa en relación con la talla, el sexo y una definición subjetiva de su complexión, relacionado con tablas de las cuales las más utilizadas son las de *Society of Actuaries*.

2. INDICE DE QUELET.

Lleva éste nombre en honor al investigador belga que lo propuso por primera vez. También es conocido como Índice de Masa Corporal (IMC), esta técnica nos ayuda a tener de una manera indirecta: Índices en relación con la estatura. El IMC se calcula dividiendo el peso entre la altura al cuadrado.

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (Kg)}}{\text{Altura (m)}^2}$$

TABLA 3.19 GRADOS DE OBESIDAD EN FUNCIÓN DEL IMC.

Índice de Masa Corporal	Grado de Obesidad.
20 - 25	Normal.
27 - 29.9	Obesidad grado I.
30 - 34.9	Obesidad grado II.
35 - 39.9	Obesidad grado III.
> 40	Obesidad grado IV o mórbida.

En el rango de 25 a 26.9 se considera una zona de transición, por lo que para considerar que la persona es obesa, hay que valorar la distribución de la grasa, el ejercicio físico y el estado muscular (Tabla 3.19).

Una persona de obesidad grado I se considera con sobrepeso, el grado II y III se considera la persona obesa y en el grado IV, se considera un grado de severidad (paciente severamente obeso). (7,10,11,12,34)

3. GRAVIMETRÍA.

También llamado procedimiento de dilución, es otra manera de estimar la grasa corporal.

4. PESO BAJO EL AGUA.

Según el principio de Arquímedes, el volumen de un objeto puede determinarse según la diferencia entre su peso en el aire y su peso en el agua. Por consiguiente el volumen corporal puede medirse pesando debajo del agua, después de corregir el volumen pulmonar y se puede calcular la densidad corporal dividiendo el peso por el volumen. Si se

admite que la densidad de la grasa (triglicéridos corporal) es de 0.9 y la de la masa sin grasa es de 1.10, la fracción de cuerpo que es grasa puede calcularse según la siguiente fórmula.

$$\text{Porcentaje de grasa} = \frac{4.95}{\text{Densidad}} - 4.50$$

Este método requiere que la persona se sumerja totalmente y se encuentre relativamente cómoda debajo del agua. Se ha calculado que se tiene un error de 3 a 4%. (7,12,36)

5. PLIEGUE CUTÁNEO.

La determinación del pliegue cutáneo subescapular o tricipital en un método práctico y sencillo que proporciona cierta información útil sobre la grasa corporal, su exactitud está limitada por varios factores: pericia variable del observador, falta de uniformidad de la técnica y variaciones relacionadas con edad y sexo. Para que éste procedimiento pueda considerarse como un índice exacto y aceptable de adiposidad se requiere estandarizarlo y calibrarlo adecuadamente comparándolo con técnicas de carácter más cuantitativo. (7,12)

El pliegue cutáneo del tríceps es medido con un policómetro a la mitad de la distancia entre el hombro y el codo, mientras el brazo es mantenido en extensión. (13)

6. RELACIÓN CINTURA-CADERA.

Es un método útil para distinguir la obesidad ginecoide de la obesidad androide, en éste método se debe medir la circunferencia de cintura y cadera; la relación o proporción se obtiene dividiendo la circunferencia de la cintura entre la obtenida de la cadera.

Una relación cintura/cadera mayor de 0.8 en mujeres y mayor de 1.0 en varones es definida como factor de riesgo para padecer de enfermedades cardiovasculares relacionadas con la obesidad.

Se debe tomar en cuenta que el sobrepeso y obesidad no son sinónimos, por ejemplo los atletas que desempeñan ejercicio intenso producen una masa corporal magra mayor que una persona de la misma edad y sexo pero que no realiza ese tipo de ejercicio, por lo cuál el atleta de las mismas condiciones puede pesar más y tener una complexión diferente. (6,7,16,36)

7. RECUENTO DE ⁴⁰K.

El ⁴⁰K es un isótopo naturalmente radioactivo del potasio que existe como fracción relativamente constante del potasio corporal total. Si se mide la cantidad de ⁴⁰K en el cuerpo mediante un contador especial y una protección adecuada de todo el cuerpo, se puede calcular la cantidad total de potasio corporal. El potasio básicamente es un catión intracelular,

si se admite que hay una fracción constante de potasio en la masa sin grasa (aproximadamente 63.9 meq por kilo) puede calcularse la cantidad total de masa sin grasa. Esta técnica requiere equipo costoso y calibrado con precisión, pero resulta relativamente simple para el paciente. El método puede tener errores según el grado en el cual la obesidad u otros trastornos afectan la concentración de potasio en la masa sin grasa. (10,11)

8. AGUA CORPORAL TOTAL

Esta puede medirse determinando la concentración en el agua corporal de una dosis oral de agua marcada con tritio o deuterio. El tritio se mide fácilmente con un contador de centelleo, pero requiere exponer al paciente a pequeñas cantidades de radiactividad. El agua marcada con deuterio no provoca síntomas y puede medirse con diversas técnicas. El agua corporal se puede obtener de orina, saliva, respiración o suero después de un período de equilibrio de dos a cuatro horas. Se admite que el agua constituye una fracción constante (0.72) de la masa sin grasa y ésta última cantidad puede calcularse dividiendo el agua corporal total por esta fracción. Luego se determina la masa sin grasa del peso corporal total. Los estados edematosos pueden perturbar los resultados obtenidos mediante esta técnica. (7,12,34)

9. METODO DE TOBEC

Depende de las diferencias de conductividad eléctrica y de las propiedades dieléctricas de los tejidos adiposo y los tejidos sin grasa. El paciente se acuesta en el aparato que es un solenoide impulsado por una corriente oscilante de radiofrecuencia. Este instrumento creado originalmente para estimar el contenido magro de la carne, se ha comprobado que guarda buena correlación para medir la densidad corporal. Es simple para el paciente pero el equipo tiene un costo muy elevado.

10. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA Y RESONANCIA MAGNÉTICA

Estas técnicas pueden distinguir entre los tejidos adiposos y los magros. Ambas técnicas proporcionan datos para zonas localizadas del cuerpo, por lo que son empleadas para estimar cuantitativamente la distribución regional de grasa más que para determinar la composición corporal total.

(10,11)

11. ACTIVACIÓN DE NEUTRONES

Es una técnica que incluye irradiar el cuerpo con un haz de neutrones y, por tanto elevar los niveles energéticos de ciertos átomos. Estos átomos después emiten diferentes tipos de energía, que permiten cuantificar el contenido corporal de nitrógeno, calcio u otros átomos.

12. ABSORCIÓN DUAL DE FOTONES.

La absorción dual de fotones corporal total puede cuantificar el calcio corporal, así como los tejidos grasos y los magros. ^(10,11)

**TABLA 3.20 COMPARACIÓN DE MÉTODOS
PARA ESTIMAR LA GRASA CORPORAL Y SU DISTRIBUCIÓN**

Método	Costo	Facilidad de Empleo	Precisión.
Talla y peso (IMC)	\$	Fácil.	Mucha.
Pliegue cutáneo.	\$	Fácil.	Poca.
Relación cintura cadera.	\$	Fácil	Moderada.
Peso bajo el agua	\$\$	Moderada	Alta.
Agua marcada.	\$\$	Moderada	Alta
Polasio (40K)	\$\$\$	Difícil.	Alta.
Tobec.	\$\$\$	Moderada.	Alta.
Tomografía computarizada..	\$\$\$\$	Difícil.	Alta.
Activación de neutrones.	\$\$\$\$	Difícil.	Alta.
Resonancia Magnética.	\$\$\$\$	Difícil.	Alta.

(10)

Influencia del sexo en la obesidad.

En la mujer se desarrolla más la masa adiposa, probablemente debido a la influencia de los estrógenos. El desarrollo del tejido adiposo no es uniforme fuera de su localización subcutánea, en el adulto se concentra generalmente en el cinturón abdominal. ⁽¹⁴⁾

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en su informe "Obesity Preventing and managing the global epidemic" constato que hay en todo el mundo unos 250 millones de obesos. Además que en la década de los años ochenta la proporción de personas obesas se había duplicado y si la obesidad continua creciendo al ritmo actual, el 18% de los hombres y el 24% de las mujeres de todo el mundo serán obesos en el año 2005. ⁽⁴⁾

Generalmente las mujeres padecen obesidad ginecoide (forma de pera), es decir acumulan la grasa en la cadera, mientras que el varón padece obesidad androide (forma de manzana), deposito de grasa es alrededor de la zona media del cuerpo. ^(6,11,12,26,36)

Influencia de la edad en la obesidad.

La obesidad aumenta con frecuencia al progresar la edad hasta cerca de los 50 años en que disminuye esta cifra. La obesidad que aparece desde los primeros años de vida tiende a ser generalizada, es decir a involucrar el tronco y extremidades con hiperplasia e hipertrofia de las células adiposas, mientras que la que aparece en la madurez se limita al tronco y por lo general se debe a hipertrofia. (12,13,36)

Obesidad y embarazo.

Una mujer obesa en primera instancia da lugar a dificultad para embarazarse y ya embarazada puede desarrollar diabetes gestacional. La mujer en etapa reproductiva es conveniente que mantenga un peso adecuado y más si tiene planeado embarazarse, para evitar las complicaciones que pongan en peligro su vida y la del bebe. (54)

Obesidad infantil.

En tiempos pasados el niño gordito con gruesos y rojizos cachetes, era la imagen del niño sano, hoy en día sabemos que este es un grave error.

La obesidad infantil es un problema en aumento en nuestra sociedad. Entre sus causas se encuentra el exceso de energía debida en parte a todos los productos que el niño tiene a su alcance y que gracias a la publicidad se hacen especialmente atractivos para la población infantil. También la vida sedentaria, consecuencia de una época en la que los niños no se ven obligados a moverse (ascensores, coches, etc.) propician el aumento de peso en niños con predisposición genética. Existen estudios en EE.UU. que atribuyen a la televisión parte de la responsabilidad del aumento de la obesidad infantil. Dichos estudios manifiestan que hay un porcentaje de niños cuya permanencia frente al televisor es de 5 horas diarias, lo cual significa que durante todo este tiempo no hacen ningún tipo de ejercicio, a la vez que la publicidad que están viendo les incita a comer.

El problema de la obesidad infantil es muy importante debido a que es muy probable que el niño obeso la padezca también en la edad adulta. Al parecer un tercio de los obesos adultos lo eran también en la infancia o en la adolescencia.

Por esto es necesario que se elaboren programas encaminados a la prevención de la obesidad desde la etapa infantil. (6,36,64,73)

Tejido adiposo.

El tejido adiposo crece normalmente por el aumento del tamaño y el número de células (adipocitos). La mayor parte de estas se forman *in útero* y al principio de la vida. Desde el primer año de vida y hasta la pubertad el crecimiento del tejido graso se torna considerablemente más lento y sólo se realiza el agrandamiento celular, permaneciendo relativamente constante el número de células. Un segundo aumento del número de adipocitos ocurre durante la pubertad y dura hasta la adolescencia.

Los estudios sobre el carácter celular del tejido adiposo de personas obesas indican que la expansión excesiva del mismo puede lograrse por aumento del tamaño de los adipocitos o por aumento de su número y su tamaño. La existencia de esta hipercelularidad en el hombre depende claramente de dos factores: edad de inicio e intensidad de la obesidad.

Existen procedimientos confiables para determinar el tamaño medio (contenido de lípido) de los adipocitos en cortes aislados de tejido adiposo, para así calcular el número total de estas células en el cuerpo. El tejido graso de individuos obesos contiene adipocitos agrandados, en comparación con los de sujetos no obesos (tamaño celular medio 0.84 y 0.41 mcg de lípidos por célula, respectivamente).

El número total medio de adipocitos calculado en el cuerpo de sujetos obesos puede ser mayor o igual que el observado en individuos no obesos (Normal = 38×10^9) (Anormal = $60 - 150 \times 10^9$). (7,36,62)

El agrandamiento de células adiposas resulta común a todos los tipos de obesidad no siendo así la hipercelularidad. El agrandamiento puede ser indicativo razonable del estado de obesidad, pero la medición y cuenta de adipocitos es sólo un instrumento de investigación que no puede aplicarse ampliamente en la práctica clínica ni en estudios sanitarios de poblaciones numerosas. (7)

Cuando el peso corporal se excede se alcanza un tamaño celular máximo (1 a 1.2 mg de lípidos por célula), a partir del cual hay una gran correlación entre el número de adipocitos y la obesidad, siempre que alcanza el tamaño máximo un adipocito, ésta célula se multiplica.

La pérdida de peso y la disminución de la masa del tejido adiposo en todo obeso se acompaña tan sólo de un cambio de tamaño de los adipocitos, el número de estos permanece constante aún cuando la baja de peso sea enorme y la hipercelularidad adiposa constituye una anomalía permanente e irreversible del enfermo con este tipo de obesidad.

ETIOLOGÍAS DE OBESIDAD.

Un índice elevado de casos de obesidad se debe a malos hábitos de vida, incluyendo la mala alimentación y falta de ejercicio físico, pero hay algunas otras causas implicadas en la génesis de la obesidad como son factores genéticos y orgánicos en menor proporción. (13)

GENÉTICOS.

En ocasiones la obesidad humana se acompaña claramente de un defecto genético, sin embargo estas causas son muy raras. Se han descrito varios síndromes poco comunes de obesidad humana de origen netamente genético: (7)

El síndrome de Prader-Willi que se caracteriza por hiperfagia, obesidad, diabetes y retardo mental.

Es un desorden del cromosoma 15 y aparece en 1 de cada 12,000 a 15,000 nacimientos, aparece por igual en ambos sexos y todas las razas.

Sus características más importantes son:

- Hipotonía (flacidez de los músculos).
- Hipogonadismo (desarrollo insuficiente de los genitales).
- Hiperfagia (comer y comer sin parar).
- Retraso psicomotor.
- Comportamientos anormales.
- Obesidad mórbida.

La causa es genética a partir de genes no identificados atribuidos en un 70% al padre.

Los individuos que presentan cuadros clínicos sugestivos deben ser referidos para la prueba genética. El análisis de metilación del DNA él diagnóstico de PWS, los pacientes que tenían pruebas negativas o poco concluyentes con viejas técnicas deben ser reexaminados.

Cuadro clínico.

Hipotonía central neonatal e infantil, mejorando con la edad.

Problemas de alimentación.

Aumento excesivo o rápido de peso entre 1 y 6 años de edad.

Obesidad central.

Características faciales distintivas.

- Diámetro estrecho de la frente.
- Ojos en forma de almendra.
- Boca pequeña con el labio superior fino y comisuras de la boca bajas.

Hipogonadismo, incluso los testículos no descienden y el pene es pequeño, la maduración gonadal es incompleta y la pubertad tardía (después de los 16 años de edad), mientras que las mujeres no menstrúan o menstrúan muy tardíamente.

Las hormonas sexuales (la testosterona y los estrógenos) son típicamente bajas. Ambos sexos pueden tener una buena respuesta al tratamiento para las deficiencias de la hormona, aunque se ha informado de efectos laterales. El pelo púbico temprano es común, aunque la pubertad tardía. No se ha documentado la fertilidad en cualquier sexo.

El retraso en el desarrollo global se ve antes de los 6 años de edad y para moderar su retraso mental o sus problemas van aprendiendo de los niños más grandes.

Otras características:

- Tendencia a ser argumentativo, rígido, manipulador, posesivo y terco.
- Perturbación del sueño o apnea de sueño.
- Estatura pequeña para su edad.
- Baja pigmentación de la piel.
- Manos y/o pies pequeños para su edad y su estatura.
- La saliva espesa, viscosa con costras en las esquinas de la boca.
- Trastornos del lenguaje.
- Piel retraída.

El comer compulsivamente y la obsesión con la comida normalmente empiezan antes de los 6 años de edad. El impulso para comer es fisiológico y aplastante, es muy difícil de controlar y requiere de la vigilancia constante. (18)

Una dieta equilibrada baja en calorías con suplementación vitamínica y el suplemento del calcio es lo recomendable. Es necesario pesarse regularmente y la revisión periódica de la dieta.

Los infantes y los niños jóvenes con PWS son típicamente contentos, amorosos y exhiben pocos problemas de la conducta.

La mayoría de los niños más grandes y adultos con PWS, tienen dificultades con la conducta. El ataque de síntomas conductuales normalmente coincide con el ataque de hiperfagia (aunque no todas las conductas del problema están relacionadas con la comida) y las dificultades alcanzan el máximo en la adolescencia.

Las terapias físicas y profesionales ayudan promoviendo el desarrollo de habilidades y la función apropiada. Los pies pueden requerir de aparatos ortopédicos.

El tratamiento de hormona de crecimiento, aumentando la masa del músculo, puede mejorar las habilidades motoras. El ejercicio y las actividades don necesarias.

Debe evaluarse la necesidad para la terapia del lenguaje en la infancia. Los productos para aumentar la saliva pueden ayudar a los problemas de la articulación de las palabras. Las habilidades entrenadas socialmente pueden mejorar el uso del idioma pragmático. Incluso con los retrasos, la habilidad verbal se vuelve a menudo un área de fuerza para los niños con PWS.

Los IQs van de 40 a 105, con un promedio de 70. Aquellos con IQs normales tienen las invalidez típicas del aprendizaje. Las áreas del problema pueden incluir atención, memoria auditiva a corto plazo y el pensamiento abstracto. Las fuerzas comunes incluyen la memoria a largo plazo, mientras leyendo la habilidad y el idioma receptivo.

El estímulo infantil temprano debe realizarse y la necesidad para la educación especial es necesaria.

La salud normalmente es buena en los individuos con PWS. Si el peso se controla la esperanza de vida puede ser normal, y la salud del individuo puede aumentarse al máximo. La necesidad constante para la restricción de comida y dirección de conducta puede ser lo más estresante y difícil para los familiares. (18)

El síndrome de Bardet-Biedl.

Es una enfermedad hereditaria que afecta muchas partes del cuerpo.

La obesidad, la retinitis pigmentaria (ceguera nocturna y la pérdida progresiva de la visión periférica), el retardo mental, hipogonadismo, daño renal y la polidactilia (dedos extras en los pies), definen las características del síndrome de Bardet-Biedl.

Han sido identificadas dos formas:

1. El que NO tiene relación con el cromosoma 16.
2. El que SI tiene relación con el cromosoma 16.

Este síndrome se transmite genéticamente a través de las familias por herencia autosómica recesiva, en donde ambos padres portadores tienen un gen del síndrome apareado con un gen normal. Cada uno de sus hijos tiene una posibilidad del 25% de heredar los dos genes, necesarios para causar esta enfermedad. Los portadores son sanos porque sólo tienen una copia del gen.

El diagnóstico es normalmente confirmado en la niñez cuando se descubren los dedos extras del pie, los síntomas de retinitis pigmentaria subsecuentes y la obesidad. También es común la presencia de piel extra entre los dedos del pie. La mayoría de los individuos tienen también pies y manos cortas y anchas.

La obesidad puede estar presente en la niñez entre el primer y segundo año de vida y antes de la pubertad y normalmente se limita al tronco del cuerpo. Muchos individuos también son más bajos que el promedio. La causa de la obesidad es aun desconocida, pero parece ser una combinación compleja de hiperfagia y un inadecuado uso del gasto de calorías.

Aproximadamente la mitad de los individuos con el Síndrome experimenta disminuciones en su desarrollo mental que van desde daños ligeros al retardo en el desarrollo emocional y el retraso mental. El grado de retraso mental puede ir desde disminuciones cognoscitivas moderadas a retraso mental severo.

Los individuos también pueden experimentar enfermedades renales. Las anomalías renales pueden afectar la estructura y la función de los riñones y pueden llevar a un deterioro renal severo.

Al alcanzar la madurez, los hombres con Síndrome de Bardet-Biedl pueden tener genitales pequeños. Dado que el tamaño del órgano sexual femenino es más difícil de evaluar, no se sabe cuántas mujeres tienen esta característica. Las mujeres pueden experimentar ciclos menstruales irregulares.

No hay ningún tratamiento para todas las características asociadas con el síndrome.

Definitivamente se tiene que controlar la obesidad con un plan de alimentación y educación en los hábitos alimentarios al entorno familiar desde edad temprana.

Debe tener terapia física, de rehabilitación y según el retardo mental será el apoyo requerido.

La continua investigación científica se dirige a localizar e identificar los genes que causan el Síndrome. Ya se han trazado los genes (localizando una región específica) en los cromosomas humanos (cromosoma 16). Esta investigación es el primer paso para el desarrollo de un medio de prevenir o tratar las características asociadas al Síndrome.

En el Síndrome de Laurence-Moon no prevalece la polidactilia ni la obesidad y si existe parálisis. Por lo tanto son dos entidades diferentes. (18)

Observaciones en animales de laboratorio y personas, sugieren que los factores genéticos pueden actuar como determinantes primarios de por lo menos algunas obesidades humanas, pero es necesario distinguir los efectos de la herencia y los del medio ambiente y definir su interacción en la aparición y persistencia de la obesidad. (7)

ENDÓCRINOS.

Algunas formas de obesidad se presentan en cierto desequilibrio hormonal primario que al afectar el comportamiento alimentario, el gasto de energía o ambos, da por resultado el equilibrio energético positivo con el consiguiente almacenamiento excesivo de calorías en el tejido adiposo. De hecho en muchos pacientes obesos se han observado varios cambios en el funcionamiento endocrino, pero en la mayor parte de los casos estos desarreglos son consecuencia más que causa de la obesidad.

La secreción de cortisol y la excreción urinaria de 17-hidrocorticosteroides en 24 horas son mayores en pacientes obesos, pero se normalizan después de bajar de peso.

Síndrome de Cushing.

Esta patología se refiere a hipercortisolismo debido a cualquier causa. La lesión primaria puede ser en la hipófisis o hipotálamo con hipersecreción de ACTH e hiperplasia suprarrenal bilateral, anatómica y funcional. También puede deberse a un tumor suprarrenal autónomo.

El síndrome de Cushing produce cara de luna y joroba de búfalo, obesidad con abdomen sobresaliente y extremidades delgadas, oligomenorrea o amenorrea (o impotencia en el hombre), debilidad, lumbalgia, dolor de cabeza, hipertensión, acné moderado e infecciones superficiales de la piel, facilidad para formación de hematomas después de una punción venosa. Los síntomas mentales pueden variar de un aumento de la inestabilidad del carácter a una psicosis franca. (9,13,19)

Hipotiroidismo.

En el hipotiroidismo puede haber aumento de tejido adiposo y de fluido de mixedema, pero esto raras veces da lugar a una verdadera obesidad.

Insulinoma.

En ocasiones la concentración elevada de insulina debido a insulinoma produce hiperfagia y obesidad.

Síndrome de Stein-Leventhal.

Algunas mujeres con este síndrome tienen, además de deficiencia gonadal e hirsutismo, una moderada obesidad. (13)

METABÓLICOS.**Enfermedad de Dercum.**

También conocida como adiposidad dolorosa, por la presencia de masas dolorosas de grasa subcutánea con neuropatía periférica y adenomas endocrinos así como en ocasiones obesidad generalizada.

Lipodistrofias.

Varias lipodistrofias se caracterizan por depósitos regionales de grasa particularmente en las extremidades inferiores, mientras que hay deficiencia de grasa en el tronco y las extremidades superiores. (13,117)

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS. (YATROGÉNIAS).

La administración de medicamentos neurolépticos como las fenotiacinas y las glutitirofenonas causan aumento de peso al igual que los medicamentos antidepresivos tricíclicos (Tabla 3.21).

Los corticoesteroides en dosis elevadas o prolongadas pueden dar origen a un síndrome de Cushing con obesidad acentuada. Las mujeres que usan píldoras anticonceptivas pueden aumentar de peso debido tanto al aumento de apetito como a la retención de fluidos.

El antagonista de la serotonina, la ciproheptadina estimula el apetito y el aumento de peso, al grado de que en la clínica se utiliza para combatir la delgadez y la anorexia.

Se ha demostrado que algunos individuos obesos consumen menos oxígeno en las horas que siguen a una comida rica en calorías, que los individuos delgados, lo que sugieren que quemarán menos y almacenan más energía los primeros. Se ha sugerido que las diferencias se localizan en las bombas de sodio que dependen de la adenosintrifosfatasa y consumen entre el 20 y 50% del total de las calorías ingeridas. Así los eritrocitos de pacientes obesos tienen un número menor de bombas de sodio (22%), lo que equivale a un ahorro de 4 a 10% de calorías ingeridas que al no ser utilizadas se depositan en forma de grasa. (13,37,117)

**TABLA 3.21 MEDICAMENTOS
QUE PROMUEVEN GANANCIA DE PESO.**

MEDICAMENTO	PADECIMIENTO TRATADO.
Antidepresivos tricíclicos, Lito	Depresión
Sulfonilureas	Diabetes tipo 2
Bloqueadores β -adrenérgicos	Hipertensión arterial
Algunos anticonceptivos esteroides	Anticoncepción
Corticoesteroides	Varias condiciones
Insulina	Diabetes mellitus
Ciproheptadina	Alergias, fiebre del heno
Valproato de sodio (neurolépticos)	Epilepsia

[26]

SOCIALES.

Son importantes los patrones culturales y el medio social a los que se pertenece. Lo que se considera obesidad patológica y amenazadora, no ha sido considerada así por otros pueblos, a los que se califica de primitivos y por otros grupos sociales que conocen mejor el hambre y la pobreza. Por ejemplo los hawaianos y malayos exigen que sus líderes sean gordos, como también deberían serlo hasta hace poco los comerciantes chinos. Los musulmanes de Argelia envían a sus hijas adolescentes a sitios especiales donde reciben tratamiento de engorda y entre los beduinos se ha dicho que es posible canjear a la esposa por más camellos si está gorda. Los habitantes de áreas rurales en muchos países valoran la obesidad y cambian de opinión cuando emigran a centros urbanos y se ponen en contacto con grupos sociales más prósperos. La obesidad como meta es común en poblaciones y familias que tienen fresca en la memoria el recuerdo del hambre y la miseria. (13)

PSICOLÓGICOS.

Los factores emocionales pueden coadyuvar a la aparición y sostenimiento en algunos casos de obesidad. En estas condiciones, se supone, que el comer adquiere un valor simbólico antes que satisfacer las necesidades de nutrición como por ejemplo aliviar la ansiedad o depresión, estas situaciones pueden clasificarse de la siguiente manera:

- Alimento, amor y protección se integran en una sola y única experiencia al principio de la vida y permanecen por eso mismo indisolublemente relacionados: la frustración de unos se compensa por otros; la ingestión de alimentos constituye un placer que cobra especial importancia cuando están frustrados otros aspectos de la vida emocional.
- La boca, zona erógena por excelencia durante la primera etapa de desarrollo psicosexual, continúa siéndolo o vuelve a serlo cuando los problemas propios de la llamada "etapa bucal" no son satisfactoriamente resueltos por el infante o cuando los factores que causan estrés dan lugar a regresiones psicológicas.
- Comer puede servir para expresar hostilidad, resentimiento y agresión, puesto que implica morder y devorar.
- El acto de comer puede ser utilizado como medio de expresión de fantasías de impregnación bucal, al mismo tiempo que la obesidad consiguiente del abdomen puede constituirse en símbolo de embarazo.
- La gruesa capa de tejido adiposo simboliza una fortaleza que protege al que está dentro de ella contra la acción hostil del mundo exterior.
- La obesidad, en cuanto afea y da lugar a repulsión y rechazo, sirve de eficiente medio protector contra los asaltos de la sexualidad propia y ajena.

- El tamaño mayor puede proporcionar al obeso la ilusión de mayor fuerza, grandeza e importancia, imitando así el pensamiento primitivo revelado en tantas pinturas y relieves de pueblos antiguos.
- La obesidad, en cuanto es obstáculo para la realización de movimientos ágiles, puede ser utilizada como medio defensivo contra la obligación de realizar ciertos trabajos físicos.
- La hiperfagia es un mecanismo de defensa que se utiliza frecuentemente contra la ansiedad y se observa también en pacientes con neurosis obsesivo-compulsiva o en individuos fóbicos que la utilizan como medio de defensa contra enfermedades debilitantes. (13)

Comedor compulsivo.

El comer compulsivamente es el trastorno de la conducta alimentaria más común y la mayoría son personas con obesidad, pero también personas con peso normal lo padecen. Esta enfermedad fue reconocida oficialmente hasta 1992.

Se presenta más en mujeres que en hombres con frecuencia de 2 a 1 y se presenta más en jóvenes. El comer compulsivamente, se caracteriza por comer una gran cantidad de alimento y perdiendo el control de lo que comen. Otra característica es su obsesión a la comida y por comenzar dietas que rompen y rompen fácilmente y en muy poco tiempo.

Se sienten culpables por no poder controlar la ingestión de alimentos y se obsesionan por su peso.

El comer compulsivamente se diferencia de la bulimia, ya que en este padecimiento no se induce el vomito, ni se toman laxantes, ni diuréticos.

Para que se pueda englobar a una persona como comedor compulsivo se tiene que encontrar varias situaciones como:

- Episodios frecuentes de atracones de comida
 - Sensación de pérdida del control sobre lo que se ingiere de comida.
 - Ingerir la comida mucho más rápido de lo usual.
 - Comer hasta sentirse desagradablemente lleno.
 - Comer aunque no tenga hambre
 - Comer sólo o en privado por el sentimiento de vergüenza que conlleva comer demasiado.
 - Sentirse con culpa y depresión después de la comilona
- Más del 50% de estos pacientes presentan historia de depresión. (9,18,26)

CONSECUENCIAS DE LA OBESIDAD.

La obesidad produce serias complicaciones que repercuten sobre la salud del individuo, tales como:

CARDIOVASCULARES.

- Hipertensión arterial.
- Insuficiencia cardiaca.
- Arteriosclerosis.
- Enfermedad coronaria.
- Insuficiencia venosa.

Existe una relación muy estrecha entre la hipertensión arterial y la obesidad, siendo esta uno de los factores más importantes para el desarrollo de la hipertensión arterial. Entre las personas mayores de 45 años, el riesgo es mucho mayor.

Cuando la relación cintura-cadera es mayor a 0.80, la frecuencia de problemas cardiovasculares y de presión arterial elevada es mayor, siendo generalmente las cifras bajas las que primero se elevan.

La insuficiencia cardiaca se presenta ya que el corazón es insuficiente para poder llevar por todo el organismo a la sangre, teniendo que hacer un gran esfuerzo contra la resistencia que le ofrece un cuerpo con obesidad.

La aterosclerosis es el endurecimiento de las arterias, que junto con la obesidad y el exceso de grasa circulante en la sangre, ocluye más rápidamente y de manera más importante todas las arterias, especialmente las arterias coronarias.

La obesidad provoca que las venas, especialmente de los miembros inferiores tengan que hacer un gran esfuerzo para llevar la sangre de la periferia al corazón y cada vez se van haciendo más insuficientes presentándose la insuficiencia venosa que se manifiesta con las varices ya que cada vez se van debilitando mas y más las paredes de las venas.

(18,63,64,68)

CEREBRALES.

- Accidente vascular cerebral.

Debido al exceso de grasa en el cuerpo por la obesidad, en las arterias del cerebro se va depositando grasa y se va haciendo mas estrecho el paso de sangre por estos vasos sanguíneos pudiendo llegar a ser tan estrecho el diámetro que sería muy factible se tape dicho vaso sanguíneo provocando un accidente vascular cerebral. (18,63,68)

DERMATOLÓGICAS.

- Estrías.
- Pigmentación de la piel.
- Hirsutismo.
- Sudoración profusa.
- Furunculosis.
- Infecciones por hongos.

En la obesidad, la acumulación de grasa se da en el tejido subcutáneo en donde se va depositando. La piel esta compuesta por elastina lo que le proporciona a esta una cierta capacidad para su elasticidad y dar cabida a este exceso de grasa, pero llega a cierto limite y entonces este tejido se rompe y aparecen las estrías, que según el grado de obesidad y la genética de cada individuo, será de diferente distribución y de diferente intensidad.

Igualmente al romperse la piel se va pigmentando en esas zonas, ya que la melanina lo utiliza como un medio de defensa al rompimiento de la piel.

Durante el proceso de la obesidad, también se dan cambios en el sistema endocrino, tanto en las glándulas centrales como en las glándulas sudoríparas y sebáceas en la piel, dando como resultado crecimiento de mayor vello en diversas regiones del cuerpo y esto se conoce como hirsutismo. Igualmente aumenta la sudoración y debido a la obesidad se presentan en las zonas de roce los furúnculos y en las zonas de pliegues empiezan a aparecer infecciones por hongos. (18)

GASTROINTESTINALES.

- Reflujo esofágico
- Gastritis.
- Litiasis vesicular.
- Hígado graso.
- Cáncer de colon.
- Hemorroides.

En la obesidad, existe un exagerado consumo de alimentos sin importar el tipo, la calidad, la textura y la cantidad del mismo. Todo esto propicia que se inflame la mucosa del estomago provocando gastritis y debido a la gran cantidad de alimento el ángulo esófago-gástrico se debilita y permite que el ácido del estomago se regrese hacia el esófago provocando el reflujo esofágico.

Por todos estos excesos de alimentos la vesícula biliar se vuelve insuficiente y se empieza a acumular la bilis en su interior y con el paso del tiempo se presenta la litiasis vesicular. Por el exceso de grasa que se presenta en la obesidad, el hígado no es capaz de metabolizar toda la

grasa y se empieza a acumular en las células del hígado, presentando el conocido hígado graso.

Por todo lo señalado anteriormente también se inflama la mucosa del intestino grueso, mejor conocida como colitis, que puede desencadenar en cáncer de colon. Con todo el exceso de carga alimentaria del aparato digestivo, se inflaman las venas que se encuentran en la parte final del colon y se presentan las hemorroides que pueden llegar a sangrar o a trombosarse, requiriendo una intervención quirúrgica de emergencia.

(18,63,68)

GENITO-URINARIAS.

- Incontinencia urinaria.
- Cálculos renales.
- Alteraciones en la menstruación.
- Cáncer de próstata.
- Lesiones benignas y malignas en el útero.
- Lesiones benignas y malignas en los senos.

La función de la vejiga que al ser elástica, sirve para acumular una gran cantidad de orina y debido al problema de obesidad, la vejiga se ve comprimida y se vuelve insuficiente para retener la orina, presentándose la incontinencia urinaria.

Por el exceso de alimentos que se presenta en la obesidad, el riñón se vuelve insuficiente para eliminar los desechos metabólicos y se van acumulando presentándose los cálculos renales. También se producen alteraciones importantes en las hormonas, tanto en la mujer como en el hombre.

En la mujer dichas alteraciones pueden provocar que se altere el proceso de ovulación y como consiguiente se presentan alteraciones en la menstruación. También debido a la obesidad, los ovarios se rodean de grasa y no permiten que se dé la ovulación. Como podemos observar existen 2 mecanismos por los cuales se pueden presentar alteraciones en la menstruación debido a la obesidad.

En el hombre, puede presentar el cáncer de próstata. En la mujer, la obesidad puede desencadenar lesiones en el útero, que pueden ser benignas o malignas. Lo mismo sucede en los senos y debido al exceso de grasa no es posible detectar a la exploración de los mismos cualquier alteración que si no existiera la obesidad pudiera detectarse en fase mas temprana, evitando problemas de mayor gravedad. (18,63,68)

METABOLICAS.

- Diabetes
- Resistencia a la insulina.
- Hipercolesterolemia.
- Hipertrigliceridemia.
- Hiperlipidemia mixta.
- Gota.

Una de las enfermedades mas serias y que tienen mayor impacto en la salud y la calidad de vida de las personas es la diabetes y dicha enfermedad a veces es detectada cuando ya aparecen los síntomas como son poliuria nocturna, polidipsia (tomar mucho agua), polifagia y perdida de peso. Generalmente la aparición de estos síntomas se presentan entre 8 y 10 años después de tener los niveles de glucosa circulantes en la sangre por arriba de los niveles normales.

Con la obesidad se presente una resistencia a la insulina, provocando un aumento de producción de insulina para compensar el exceso de glucosa circulante en sangre y dicha producción al ser insuficiente causa el deterioro de las células beta del páncreas que son las productoras de insulina.

También la obesidad con un alto índice de masa corporal, como una proporción cintura-cadera por arriba de 0.80, así como el sedentarismo predisponen a la presentación de la diabetes. (18,20,31,48,64,65,68)

De los 10 millones de diabéticos que existen en México, el 50% son obesos, por lo que la obesidad incrementa el riesgo de padecer esta enfermedad y, sobre todo, si existen antecedentes familiares.

En el hospital de especialidades, desde hace 14 años se integró un club de diabéticos, en el que se ofrece un curso a los pacientes y sus familiares, en donde aprenden a diseñar sus menús, de acuerdo con sus necesidades calóricas, edad, peso y estatura, entre otras actividades. (29)

Generalmente en la obesidad, se encuentran altos los niveles de lípidos circulantes en la sangre y se pueden dividir en:

- La hipercolesterolemia, se presenta cuando los niveles de colesterol en sangre se encuentran por arriba de 200 mg/dl.
- La hipertrigliceridemia cuando los niveles de triglicéridos en la sangre se encuentran por arriba de 150 mg/dl.

Las lipoproteínas generalmente las de alta densidad (HDL) y de baja densidad (LDL) son las más importantes para el pronóstico de aterosclerosis de las arterias coronarias.

En la obesidad se encuentra más comúnmente la hiperlipidemia mixta, en la que se pueden encontrar niveles altos de varios de los lípidos y otros se pueden encontrar en límites normales.

Cuando los niveles de ácido úrico en sangre se elevan por arriba de 8 mg/dl, el riñón es incapaz de eliminarlo en su totalidad y se empiezan a formar cristales del mismo que se acumulan (tofós) y se depositan en las articulaciones. Generalmente se presenta en el dedo gordo del pie, pero también puede presentarse en otras articulaciones y esta entidad se conoce como gota. (18,20)

OSTEOARTICULARES.

- Dificultad para la movilización.
- Hipotrofia muscular.
- Artritis de miembros inferiores.
- Artritis de columna vertebral.
- Hernia de disco intervertebral.
- Lesiones ortopédicas.

Debido al sobrepeso por la obesidad, cada vez es mayor la dificultad para la movilización, es más difícil desplazarse de un lado a otro, subir y bajar escaleras. Los músculos que se encargan de sostener y movilizar nuestro cuerpo se van debilitando y su volumen va disminuyendo presentando hipotrofia muscular.

El mismo problema de sobrepeso va desgastando las articulaciones y disminuyendo su movilidad y por lo mismo disminuye la circulación del líquido sinovial y disminuye el aporte nutritivo de estas causando una artritis tanto de los miembros inferiores y de la columna vertebral, pudiendo presentar fácilmente una hernia de disco intervertebral.

Las personas obesas se lesionan con mayor frecuencia, sobre todo las estructuras que soportan mas carga en el cuerpo. Cuando llega un paciente obeso accidentado o traumatizado, tras los estudios que se le practican en el hospital, se detectan muchas ocasiones enfermedades que el paciente desconocía y esto conlleva a mayores riesgos en una cirugía necesaria. En el caso de lesiones de columna vertebral resulta difícil su atención, por el gran volumen de tejido adiposo que estos pacientes tienen. (18,30,63)

PSICOLÓGICAS.

- Pérdida de la autoestima.
- Depresión.

Uno de los factores que son más importantes y que además retroalimentan el problema de la obesidad, es la pérdida de la autoestima, que cada vez va siendo mas y más intensa y como consecuencia se cae en un cuadro de depresión y esto baja aun más la autoestima y nos hace caer en una depresión cada vez mas y mas profunda y algunas personas tratan de compensar dicha situación usando a la comida como un

aliciente para su problema y eso consecuenta mas este problema creando un circulo vicioso. (18,63,68)

PULMONARES.

- Fatiga.
- Falta de aire.
- Dificultad de respirar durante el sueño.
- Trombosis pulmonar.

Debido al exceso de peso el tórax y el abdomen se encuentran más rígidos y se necesita mucho mayor fuerza para desplazar los músculos torácicos para la inspiración y la persona se fatiga fácilmente y le hace falta el aire (disnea), aunque sea en desplazamientos cortos, por lo que tiene que interrumpir frecuentemente la marcha y reposar.

La obesidad favorece la aparición de una obstrucción repetida de las vías aéreas superiores provocando una dificultad para respirar durante el sueño que se conoce como síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Al estar más rígido el pulmón, se produce un aumento del volumen sanguíneo pulmonar y se forman pequeñas comunicaciones en las zonas de declive de los pulmones y en esa zona se pueden formar acumulaciones de los elementos de la sangre y presentar pequeños trombos, desencadenando una trombosis pulmonar. (18,63,68)

QUIRÚRGICAS.

- En el preoperatorio.
- Durante la anestesia.
- Durante la cirugía.
- En el postoperatorio.

En el paciente que presenta obesidad se presentan una gran variedad de problemas desde el periodo preoperatorio ya que hay gran dificultad para canalizar las venas para administrar las soluciones y los medicamentos.

Durante la anestesia se presentan problemas desde la intubación, igualmente se dificulta la anestesia por raquia. Por el problema de obesidad, la dosis de medicamentos anestésicos es muy variable y es muy difícil mantener una hidratación adecuada.

Durante la cirugía, el aumento de la grasa en el tejido adiposo, dificulta las maniobras tanto de abrir como de cerrar la incisión quirúrgica y también se dificulta el control de la hemostasia (vasos sangrantes).

En el postoperatorio, la mortalidad se encuentra muy aumentada en estos pacientes, por una disminución de la concentración de oxígeno en las arterias. Se presentan frecuentemente neumonías, infecciones de la herida quirúrgica y también se asocia a tromboflebitis (inflamación de las venas) de miembros inferiores. (18,63)

REPRODUCTIVAS.

- Alteración en la ovulación.
- Infertilidad.
- Relaciones sexuales ineficientes.
- Alto riesgo durante el embarazo.

En la mujer se alteren tanto los niveles de estrógenos como los de progesterona y esto afecta el proceso de ovulación. Por esta misma razón se presenta infertilidad.

Por el exceso de grasa, las relaciones sexuales son ineficientes y no se pueden llevar a cabo de manera habitual y la mayoría de las veces no se realiza dicha relación de manera satisfactoria.

La mujer que inicia su embarazo con un índice de masa corporal por arriba de 25 unidades limita el crecimiento del producto a expensas del plan de alimentación bajo en calorías para que no suba mas de peso. Además se ha visto que las embarazadas con obesidad tienen productos con mayor peso al nacer que los normales (macrosómicos). (18,63)

SANGUÍNEAS.

- Poliglobulia.

Debido al exceso de grasa y que la respiración es deficiente, la oxigenación se ve disminuida y para compensar esto, la médula ósea produce mas glóbulos rojos y se eleva la hemoglobina. (18)

SOCIALES.

- Discriminación social, laboral y escolar.
- Aislamiento.

En la sociedad actual la persona con obesidad no es aceptada y más aun si es mujer el rechazo será mayor.

A nivel laboral, los patrones no desean tener gente con obesidad, sobre todo en trabajos de oficina, recepción, ventas, etc., porque se dice que la primera imagen que percibe el cliente es la que se percibe de la empresa, no importando los conocimientos y virtudes de las personas, sino la apariencia física de la misma.

A nivel escolar, los niños no se callan nada y siempre el agredido es el que presenta obesidad, no se le permite que juegue con los demás y siempre es objeto de burlas y segregación, provocando en los niños, grandes complejos que requerirán tarde o temprano de ayuda profesional. Y todo esto los lleva al aislamiento, a separarse de la gente y para reconfortarse de todas estas situaciones recurren a la comida, lo que va haciendo mas grave este problema. (18,68)

OTRAS CONSECUENCIAS.

- Hernias.
- Eventraciones.
- Mayores riesgos a sufrir accidentes.

Debido al problema de obesidad las hernias y eventraciones son muy frecuentes, ya que las paredes musculares no son capaces de sostener todo el sobrepeso y al debilitarse permiten que se formen sacos herniarios que pueden ser en varias localizaciones y que requerirán de intervención quirúrgica.

Los pacientes con obesidad, tienen mucho mayor riesgo de sufrir accidentes, ya que pierden su centro de gravedad y además no pueden percibir alteraciones en el piso o altura de escalones o pueden romper una silla que no se encuentre en buen estado o pueden caer al rotarse en una cama de exploración y así se podría seguir poniendo ejemplos alrededor de esta situación.

La carga de estas condiciones asociadas, recae sobre los individuos afectados y sobre la sociedad pues la mortalidad, la morbilidad, el sufrimiento personal y los costos son elevados. Además de las significativas implicaciones clínicas, la obesidad tiene un profundo impacto negativo sobre la calidad de vida del individuo. Esta enfermedad amenaza con abrumar los servicios de salud del mundo.

En los individuos obesos la función física y social, el dolor corporal, la percepción general de salud, la vitalidad y salud mental se deterioran significativamente, si las comparamos con aquellas personas de peso corporal dentro del rango normal. (18,33,74)

OBESIDAD Y MORTALIDAD.

La mortalidad aumenta de una manera proporcional al exceso de peso, lo mismo ocurre con la morbilidad para enfermedades de diversa índole.

La Organización Mundial de la Salud calcula que un total de 300.000 muertes causadas por dietas y falta de ejercicio podrían ser prevenidas.

En la República Mexicana, el índice de mortalidad relacionado con la obesidad se debe, principalmente, a las enfermedades coronarias, (Tabla 3.22). (31,36,74)

**TABLA 3.22 PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD GENERAL
ESTADOS UNIDOS MEXICANOS, 1999**

No. de Orden	C A U S A	Clave CIE 10a. Rev	Defunciones	Tasa 1/
	Total	000	443,950	452.4
1	Enfermedades del corazón	097	69,278	70.6
	Enfermedades isquémicas del corazón	097C	44,070	44.9
2	Tumores malignos	049	53,662	54.7
3	Diabetes mellitus	061	45,632	46.5
4	Accidentes	167	35,690	36.4
	Accidentes de tráfico de vehículos de motor	167B	11,659	11.9
5	Enfermedades del hígado	125	27,040	27.6
	Enfermedad alcohólica del hígado	125A	13,417	13.7
6	Enfermedades cerebrovasculares	098	25,836	26.3
7	Ciertas afecciones originadas en el período perinatal	163	19,268	19.6
	Dificultad respiratoria del recién nacido y otros trastornos respiratorios originados en el período perinatal	163I	10,042	10.2
8	Influenza y Neumonía	105	14,068	14.3
9	Agresiones (homicidio)	169	12,249	12.5
10	Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas	113	11,319	11.5
11	Desnutrición y otras deficiencias nutricionales	066	9,776	10.0
12	Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	165	9,714	9.9
13	Bronquitis crónica y la no especificada, enfisema y asma	110	7,840	8.0
14	Insuficiencia renal	139	7,807	8.0
15	Enfermedades infecciosas intestinales	001	5,622	5.7
16	Enfermedad por virus de la inmunodeficiencia humana (SIDA)	037	4,204	4.3
17	Anemias	058	3,581	3.7
18	Lesiones autoinfligidas intencionalmente (suicidio)	168	3,339	3.4
19	Tuberculosis pulmonar	002	3,229	3.3
20	Septicemia	015	3,085	3.1
	Faro cardíaco	997	0	0.0
	Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio no clasificados en otra parte	998	9,474	9.7
	Las demás causas	999	62,237	63.4

Fuente: INEGI, SSA/DGEI, 1999.

**MANEJO INTEGRAL
DEL
PACIENTE OBESO.**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DIAGNOSTICO DEL PACIENTE.

El motivo principal del paciente para acudir al médico puede ser distinto de la obesidad. Por consiguiente, la anamnesis debe empezar siempre por la enfermedad actual.

Los síntomas más frecuentes son cansancio, falta de energía, debilidad, dolores en las articulaciones y dificultad para respirar. Los pacientes con apnea obstructiva del sueño se aquejan de somnolencia excesiva durante el día.

Una anamnesis cuidadosa puede poner de manifiesto una escasa autoestima y una depresión subyacente.

A menudo, una historia detallada de la evolución del peso a lo largo de la vida del paciente, incluyendo la edad de comienzo de la obesidad, los anteriores intentos de perder peso y los resultados y complicaciones de estos tratamientos, aporta informaciones útiles para el posible plan terapéutico. (23)

Manifestaciones clínicas.

1. La exploración muestra una adiposidad excesiva según el índice de masa corporal. El patrón de distribución regional de la grasa aporta información clínica de utilidad. Un cociente cintura/cadera superior a 1 en el varón y a 0.8 en la mujer indica obesidad de la parte superior del cuerpo, lo que sitúa al individuo obeso ante un riesgo significativamente superior de riesgo cardiovascular.
2. La exploración física también puede revelar problemas de salud relacionados con la obesidad, como hipertensión, insuficiencia cardíaca, varices, artrosis, etc. (23)

El diagnóstico del paciente obeso no debe limitarse a la simple constatación de que su masa sobrepasa a la ideal y que el sobrepeso se debe a tejido adiposo; es necesario hacer una evaluación completa, que debe incluir los siguientes puntos:

1. Duración de la obesidad: Importa saber si el paciente ha sido obeso desde su infancia puesto que, de ser así, el problema de hacerlo perder peso es más difícil que si la obesidad es reciente.
2. Antecedentes familiares de obesidad.
3. Antecedentes socioeconómicos.
4. Presencia de factores de obesidad secundaria.
5. Presencia de padecimientos concomitantes y complicaciones médicas de la obesidad.
6. Aspectos psicológicos y sociales. Saber si la ganancia de peso ha sido súbita y reciente y ha surgido como consecuencia de alguna frustración emocional importante (duelo, rotura de un matrimonio, pérdida de un empleo), ya que en estos casos es posible esperar un pronóstico favorable a corto plazo. En el otro extremo se encontraría el paciente

obeso en quién la obesidad crónica constituye un mecanismo de defensa contra la ansiedad. Así, por ejemplo, algunos individuos utilizan la obesidad como defensa ante el temor al fracaso en las relaciones sociales y sexuales. En otras ocasiones, existen problemas psiquiátricos mayores como un estado depresivo que puede manifestarse por inactividad e hiperfagia (aunque es más frecuente la anorexia).

La finalidad de conocer todos estos antecedentes del paciente es para poder tener un diagnóstico adecuado del mismo y que cumpla con los requisitos necesarios, como son:

- Distinguir entre obesidad y sobrepeso.
- Clasificar la obesidad.
- Detectar presencia o ausencia de alteraciones médicas o psicológicas secundarias a la obesidad.
- Determinar el grado de urgencia de que el paciente baje de peso: urgencia médica (ejemplo, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia respiratoria), conveniente médica (ejemplo, diabetes tipo II), conveniencia psicológica (ejemplo, desmoralización, estigma social, dificultad para conseguir empleo).
- Grado de preparación psicológica del paciente para someterse a un programa de reducción de peso.
- Elección del método terapéutico óptimo tomando en consideración la urgencia de que haya baja de peso, la gravedad de la obesidad y el estado físico y psicológico del paciente. ⁽¹³⁾

El tratamiento de la obesidad se debe iniciar creando conciencia en el paciente de que se trata de una enfermedad crónica e incurable. Se debe procurar una pérdida de peso gradual y moderada, para evitar "rebotes" y complicaciones de dietas muy estrictas, o por el uso de fármacos. ⁽³³⁾

El manejo integral del paciente obeso, es el conjunto de servicios que se le proporcionan al individuo, con el fin de proteger, promover y restaurar su salud. Los establecimientos, ya sean de carácter público, social o privado, que se dediquen al manejo del sobrepeso y la obesidad del paciente ambulatorio, deberán ser atendidos por personal profesional facultado, que deberán tener título profesional legalmente expedido y registrado ante las entidades educativas competentes. En el caso de estudios realizados en el extranjero, éstos deberán ser revalidados ante la Secretaría de Educación Pública. ⁽²⁵⁾

En el caso del personal técnico participante en el manejo integral del paciente obeso, deberá tener diploma que avale sus conocimientos, legalmente expedido y registrado por las autoridades educativas competentes. La participación de este personal, será exclusivamente en apoyo a las áreas profesionales relacionadas, por lo que no podrá actuar de manera autónoma o realizar por sí, los tratamientos. ⁽²⁵⁾

Conviene tratar por separado la obesidad leve o moderada y la obesidad acentuada o mórbida.

La mayoría de los pacientes que presentan obesidad leve o moderada no requieren tratamiento puesto que estos grados de obesidad raras veces tienen consecuencias patológicas. Sin embargo, en presencia de padecimientos que justifiquen la necesidad de perder peso o ante personas que por razones psicológicas solicitan la ayuda médica, el tratamiento encuentra clara justificación. Es importante señalar que en estos casos el problema básico no radica en la pérdida de peso, que generalmente se obtiene con mayor o menor dificultad, sino en evitar que el individuo vuelva a recuperar el peso perdido.

Si se recuerda que el consumo basal de calorías en el adulto es de 1500 a 1800 diariamente, se entiende la base racional de suministrar una dieta de 900 a 1500 calorías diarias, con la que suele obtenerse una gradual pero definitiva pérdida de peso hasta llegar a los límites deseados que no deben sobrepasar 15% del peso ideal. (25,33)

Se deberá elaborar a todo paciente, un expediente clínico. (Norma oficial 168-SSA1-1998. (27)

EXPEDIENTE CLÍNICO.

El expediente clínico contiene los registros de los elementos técnicos esenciales para el estudio racional y la solución de los problemas de salud del usuario, involucrando acciones preventivas, curativas y rehabilitarais y se constituye como una herramienta de obligatoriedad para los sectores público, social y privado del Sistema Nacional de Salud (Tabla 4.1). (27)

TABLA. 4.1 REGISTROS OBLIGATORIOS DEL EXPEDIENTE CLÍNICO.

DATOS PERSONALES.
Nombre.
Dirección.
Teléfonos.
Fecha de Nacimiento.
Edad.
Sexo.
Estado Civil.
Nacionalidad
Religión
Escolaridad
Ocupación
Donde trabaja
Horario de trabajo
Nombre del esposo (a)
Edad del esposo (a)
Nombre y edad de los hijos

TABLA 4.1 (Continuación...)	
DATOS ANTROPOMÉTRICOS.	
Talla (metros)	
Peso (kilogramos)	
Somatotipo	
Diámetro biacromial	
Diámetro biliaco	
Diámetro bitrocantérico	
Circunferencia del cuello	
Circunferencia del tórax/busto	
Circunferencia de la zona diafragmática	
Circunferencia de la cintura.	
Circunferencia de la cadera	
Circunferencia de los muslos	
Circunferencia de las entrepiernas.	
Circunferencia de las rodillas.	
Circunferencia de las pantomillas.	
Circunferencia de los brazos.	
Circunferencia de los antebrazos.	
Circunferencia de las muñecas.	
Pieques Cutáneos.	
Bíceps.	
Tríceps.	
Subescapular.	
Suprailíaco.	
Índice de masa corporal.	
Proporción cintura cadera.	
Porcentaje de masa corporal.	Método utilizado.
Porcentaje de masa magra.	Método utilizado.
RUTINAS DIARIAS.	
Hora de levantarse.	
Tiempo transcurrido entre levantarse e ir a sus labores.	
Hora de acostarse.	
Tiempo transcurrido entre acostarse y dormir.	
Horario y lugar del desayuno.	
Horario y lugar de la comida.	
Horario y lugar de la cena.	
Consumo de bebidas alcohólicas.	
Cuales.	
Cantidad.	
Cuantas veces por semana.	
Tabaquismo.	
Cantidad.	
Ejercicio.	
Cual.	
Cuanto tiempo.	

TABLA 4.1 (Continuación...)
Cuántas veces a la semana.
Tiempo de practicarlo.
Actividades recreativas.
Cuales.
HISTORIA DIETÉTICA.
Mencione sus 5 alimentos preferidos.
Con qué frecuencia los consume.
Mencione 5 alimentos que no consume.
Mencione 5 alimentos que no le guste comer.
Ha llevado alguna vez alguna dieta en especial.
Para que.
Que tipo.
Cuanto tiempo.
Resultados.
Algún miembro de su familia se encuentra a dieta.
Quien.
Porque.
Quien prepara los alimentos en su casa.
Que recursos tiene para manejar su alimentación en su trabajo.
Describe su alimentación habitual de la semana.
Hora/Lugar
Desayuno.
Entre.
Comida.
Entre.
Cena.
Después.
Describe su alimentación.
Habitual del fin de semana.
Hora/Lugar
Desayuno.
Entre.
Comida.
Entre.
Cena.
Después.
ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES.
Abuelo materno.
Abuela materna.
Abuelo Paterno.
Abuela Paterna.
Tíos maternos.
Tíos paternos.
Otros familiares.
Madre.
Padre.
Hermanos.

TABLA 4.1 (Continuación...)
ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.
Peso al nacer.
Estatura al nacer.
Crecimiento y desarrollo.
Enfermedades de la infancia.
Enfermedades importantes.
Alergias.
Antecedentes quirúrgicos.
Antecedentes Ginecológicos.
Menarca.
Fecha de inicio de última menstruación.
Ciclo menstrual.
Gesta.
Para.
Aborto.
Método anovulatorio.
Climaterio/Menopausia.
Medicación actual.
Motivo
Dosificación.
Tiempo.
EXPLORACIÓN FÍSICA.
Cabeza.
Cuello.
Tórax.
Abdomen.
Miembros superiores.
Miembros inferiores.
Columna vertebral.
Organos de los sentidos.
SIGNOS VITALES.
Tensión arterial.
Frecuencia cardiaca.
Frecuencia respiratoria.
Temperatura.
EXAMENES DE LABORATORIO.
Química Sanguínea.
Perfil de lípidos.
Función tiroidea (en caso necesario).
EXAMENES DE GABINETE (SI ES NECESARIO).
LUGAR Y FECHA
NOMBRE Y FIRMA DE CONSENTIMIENTO DEL PACIENTE.

(18,26).

MANEJO TERAPÉUTICO INADECUADO.

Se dice que la obesidad es un mal incurable, pero controlable, sin embargo hasta ahora aproximadamente el 90 o 95 por ciento de la atención que se le brinda a los obesos en la mayoría de las clínicas es charlatanería y debido a ello también se ha dado un uso inadecuado a los medicamentos. (28)

Existen algunos consultorios para el control de peso, que no les importa realmente la salud del paciente ya que se basan en métodos contraproducentes, como es el caso de la comercialización de métodos para adelgazar basados en quistes de ciertos parásitos, los cuales al desarrollarse hacen que sea el microorganismo el que consuma los alimentos y no la persona. (71)

Como la persona obesa tiene prisa de bajar de peso pero no está dispuesta a trabajar para ello, y de ahí que acepte cualquier cosa que se le proponga, ignorando los riesgos que le conlleva. Ejemplo de esto es la enorme mayoría de los productos que aparecen en televisión, como las cremas, tés y masajes entre otros, que resultan atractivos y calman la ansiedad del obeso, pero no ofrecen ningún beneficio real. (29)

Un panorama subrealista.

Todo el mundo habla de dietas, a la gente le encanta hablar de lo que come y de lo que no come y además les apasiona hablar sobre el tema, hasta se vuelven expertos recomendadores para otras personas.

Las librerías están atestadas de libros sobre dietas como:

Dr. Atkins' New Diet Revolution

The Carbohydrate Addict's Diet (La dieta para el adicto a los carbohidratos)

Protein Power (Poder de las proteínas)

Sugar Busters (Los enemigos del azúcar)

The Diet Zone (La zona)

Get Skinny on Fabulous Foods (Póngase delgado con comida deliciosa)

Eat Yourself Slim (Adelgace comiendo)

Eat More, Weigh Less (Coma más, pese menos).

Abravanel's Body Type Diet and Life

The Caveman Diet

Eat Right 4 Your Type (Come bien para tu tipo)

The Pop Corn Diet (La dieta de las palomitas de maíz), entre otras. (18)

La mayoría de los autores más populares de estos libros no son doctores, ni estudiaron medicina y se refieren a sí mismos, como "la Dra." o "el Dr." y saltaron a la fama tras aparecer como invitados en algún programa de entrevistas ya sea de televisión o radio u otro medio de comunicación. Y de un día al otro, se volvieron los mas "expertos" en la materia. (18)

También existen aquellas dietas que aparecen semanal o quincenalmente en las revistas femeninas de mayor difusión, como:

La dieta de la luna.

La dieta la sopa.

La dieta astrológica.

La dieta del yogurt, etc.

Estas famosas dietas no han podido demostrar científicamente todas sus teorías. Pero siempre vamos a encontrar personas que apoyen con todo ímpetu algún tipo de estos experimentos y más aun cuando a alguno de estos le resultó.

La mayoría de los médicos especialistas y verdaderos expertos en la nutrición humana contemplan con cautela y actúan con profesionalismo ante las dietas y prefieren seguir la tradicional pirámide alimentaria, una reducción de las calorías, un cambio de actitud y un aumento del ejercicio físico. (18)

Cada individuo es único, genética, psicológica y físicamente, motivo por el cual tiene incontables diferencias con los demás. Por lo tanto cada individuo requerirá de una atención individual y un plan de alimentación personalizado.

Por ejemplo si una persona con antecedentes de un problema cardiovascular o con niveles altos de colesterol y/o triglicéridos se pusiera a hacer "Dr. Atkins' New Diet Revolution", en la cual solo se comen grasas y proteínas y casi nada de carbohidratos, el estado de salud de la persona se agravaría.

Otro ejemplo, si se practica una rutina diaria de ejercicio con moderada intensidad y se hace una de estas dietas de libro que sea baja en calorías y baja en sales minerales, seguramente se presentara un cuadro de descompensación metabólica y electrolítica, que provocara un cansancio excesivo, sensación de desmayo y calambres, que pueden poner la vida en peligro.

Y así se podría seguir, con ejemplo tras ejemplo. (18)

CLÍNICAS Y PRODUCTOS MILAGROSOS

Con las clínicas donde se ofrecen tratamientos para bajar de peso, también es necesario ser muy cuidadosos, porque tampoco ofrecen tratamientos individualizados y avalados por un médico, en la mayoría se utilizan medicamentos de los cuales muchos no están autorizados para el manejo de la obesidad como la hormona tiroidea, causante de hipotiroidismo, así como anorexigénicos o anfetaminas usadas para eliminar el hambre.

Tampoco se deben utilizar los productos que se anuncian como remedios mágicos para el exceso de peso, porque prácticamente ninguno tiene fundamentos científicos resultan una gran charlatanería y no están regulados por las autoridades sanitarias. No es recomendable seguir dietas de revistas, lo que se necesita es hacer cambios en los hábitos alimenticios, pero bajo un esquema personalizado y practicar algún deporte o actividad física". (92)

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y NO FARMACOLÓGICO DE LA OBESIDAD.

Todo paciente adulto obeso requiere de un manejo integral, en términos de lo previsto en la Norma Oficial para el manejo del paciente obeso, expedida por la SSA (Tabla 4.2).

El tratamiento médico, quirúrgico, nutricional, psicológico del sobrepeso y de la obesidad deberán estar respaldados científicamente en investigación para la salud, especialmente de carácter dietoterapéutico individualizado, farmacológico y médico quirúrgico. El tratamiento indicado deberá entrañar menor riesgo potencial con relación al beneficio esperado. Se deberán evaluar las distintas alternativas disponibles conforme a las necesidades específicas del paciente, ponderando especialmente las enfermedades concomitantes que afecten su salud.

El manejo integral son el conjunto de acciones realizadas, que se derivan del estudio completo e individualizado del paciente obeso, incluye el manejo médico, nutricional, psicológico y régimen de ejercicio, que conducen principalmente a un cambio conductual en beneficio de su salud. (25)

TABLA 4.2 MANEJO INTEGRAL DE LA OBESIDAD

Manejo terapéutico No farmacológico.	<ul style="list-style-type: none"> • Manejo Nutricio. • Manejo Psicológico. • Actividad Física. • Manejo Quirúrgico.
Manejo terapéutico Farmacológico.	Uso de fármacos autorizados en el manejo de la obesidad.

MANEJO NUTRICIO

MANEJO NUTRICIO.

La nutrición es un pilar fundamental de la vida, la salud y el desarrollo del ser humano durante toda su existencia. Desde las más tempranas fases fetales y el nacimiento, pasando por el primer año de vida, la niñez, la adolescencia, hasta la edad adulta y la vejez, los alimentos adecuados y una buena nutrición son esenciales para la supervivencia, el crecimiento físico, el desarrollo mental, el desempeño y la productividad, la salud y el bienestar *OMS

Cada vez se acumulan más y más evidencias que demuestran la gran importancia que tiene la alimentación para alcanzar una buena salud y un desarrollo óptimo del ser humano. El efecto de la alimentación no es inmediato y por ello pasa desapercibido para la mayoría de las personas; este proceso es a largo plazo, acumulativo y lo mismo las carencias que los excesos alteran los tejidos y los órganos en forma tal que con el tiempo se presentan deficiencias funcionales o enfermedades crónicas. ^(67,74)

La participación del nutriólogo comprende la valoración nutricia: evaluación del estado nutricional mediante indicadores clínicos, dietéticos antropométricos, pruebas de laboratorio y estilos de vida.

Plan de cuidado nutricional: elaboración del plan alimentario, orientación alimentaria, asesoría nutricional y recomendaciones para los hábitos alimentarios. Así como el seguimiento de la evaluación, conducta alimentaria y reforzamiento de acciones.

La dieta (conjunto de alimentos que se consume cada día) deberá ser individualizada, atendiendo a las circunstancias especiales de cada paciente. ⁽²⁵⁾

Patrones de alimentación.

Habitualmente la cantidad de los alimentos que se consumen está determinada por los hábitos alimentarios, los cuales se van modulando a lo largo de la vida. Estos hábitos son actos aprendidos por el ser humano como parte de su cultura, que se convierten en patrones o rutinas de conducta y se refuerzan con la repetición. Los valores, las actitudes y las creencias culturalmente determinadas forman el marco dentro del cual el grupo social desarrolla sus hábitos alimentarios. La cultura al final define qué será considerado como alimento, para quién deberá destinarse y bajo qué circunstancias habrá de ser consumido.

Los "buenos" hábitos de alimentación implican el consumo variado, suficiente y adecuado de alimentos, acompañado de una actitud positiva ante el hecho de comer, y los "malos" hábitos involucran conductas o actitudes negativas; rechazo a experimentar alimentos nuevos, dietas rígidas y estereotipadas, exceso en uno o más tipos de nutrimentos y aversión a veces a grupos enteros de alimentos. Esto último provoca que se desarrollen patrones de alimentación desequilibrados y que a la larga se presenten alteraciones en el estado nutricional. (91)

La sobreingesta de grasas saturadas, la costumbre de calentar los aceites vegetales y los malos hábitos alimenticios (ponerse constantemente a dieta, comer sólo una o dos veces al día, no cenar, o reducir drásticamente la ingestión de azúcares) favorece el acumulo de grasa corporal. (75)

La única opción para curar la obesidad es cambiando la conducta, para adelgazar es necesario aprender a comer, para lograrlo se requiere de paciencia y prudencia. Se debe tener en cuenta que los alimentos se deben ingerir con equilibrio, frecuencia y suficiencia. (76,77)

Otro factor que se debe tener en cuenta es si el paciente realiza algún deporte o ejercicio físico importante, para poder adecuar su ritmo de comidas al horario de ejercicio. También debe valorarse el nivel económico y cultural del paciente para realizar la dieta.

Para tener éxito es necesario impartir educación nutricional al paciente explicándole de la manera más simple posible el significado de las calorías, proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas y minerales contenidos en la alimentación. Se le debe recomendar que procure comer muy despacio, saboreando cada bocado; que solamente tome sus alimentos en la mesa donde siempre come y que lleve un diario en el cual anote escrupulosamente los alimentos ingeridos diariamente, la hora en que lo hace, el estado emocional en que se encuentra en el momento de comer y cualquier otra observación pertinente. (13)

La publicidad que nos invade incita a comer a menudo golosinas y otros productos que pueden contribuir al aumento de peso. Además los anuncios publicitarios de productos alimenticios suelen estar hechos por modelos de figuras muy estilizada, lo que no deja de ser una paradoja, ya que las modelos profesionales suelen seguir dietas para adelgazar a veces extremadamente estrictas y perjudiciales. (24)

Para poder establecer y determinar los hábitos alimenticios del paciente es necesario recurrir a un cuestionario del siguiente tipo (Tabla 5.1).

Este cuestionario está centrado en un grupo de alimentos básicos que aparecen en la recomendación diaria. Para los propósitos de la vigilancia no se considera conveniente aplicar cuestionarios estructurados, cuantitativos o semicuantitativos porque pueden resultar muy complejos y porque consumen mucho tiempo. La vigilancia debe centrarse en vigilar patrones y no en vigilar consumos. (26)

En la dieta para el tratamiento de la obesidad se debe conseguir un balance energético negativo es decir, que el aporte calórico sea inferior al gasto. Este balance se puede obtener de diversas formas, con diferentes tipos de dieta y con resultados parecidos en cuanto a pérdida de peso.

Se debe intentar sobre todo que el paciente sometido a una dieta de adelgazamiento lo haga que sin la dieta empleada perjudique su salud física y mental. Para ello debe rechazarse todas aquellas dietas que supongan un desequilibrio alimentario capaz de producir un trastorno al paciente.

Otro punto importante es que la pérdida muy rápida de kilos (consecuencia de dietas muy estrictas) supone una recuperación de peso aún más rápida cuando se vuelve a una alimentación más rica en energía. Lo que debe hacerse es plantear una alimentación lo más equilibrada posible que le permita llevar un ritmo de vida completamente normal, con una restricción calórica en función de su alimentación habitual, de modo que pueda ir educando sus hábitos inadecuados.

Los objetivos de la dieta son:

- a) Que el paciente pierda peso a un ritmo adecuado, aproximadamente de 0.5 a 1 Kg por semana, mediante una dieta que aporte todos los nutrientes necesarios para evitar cualquier tipo de carencia.
- b) Que sea capaz de seguir esta dieta durante el tiempo necesario para llegar al peso deseado.
- c) Evitar que el paciente tenga cualquier tipo de problema psíquico derivado de la dieta.
- d) Conseguir que el peso deseado se estabilice. (4)

TABLA 5.1 CUESTIONARIO ALIMENTICIO.

1.	¿Le agrega o le pone sal a los alimentos una vez que están cocidos o al sentarse a la mesa?	1.No, nunca 2. Si, pero raras veces o cuando noto que le falta 3. Si siempre/Casi siempre	
2.	¿Qué tipo de aceites o grasas usa más frecuentemente en su casa para cocinar u homear?	1.Aceite vegetal	5. Otro
		2. Manteca	6.Ninguno en particular.
		3. Mantequilla	7. Cocido sin ningún tipo de aceite o grasa.
		4. Margarina	
3.	¿Qué tipo de aceites o grasas usa más frecuente en su casa para freír?	1.Aceite vegetal	5. Otro
		2. Manteca	6. Ninguno en particular
		3. Mantequilla	7. Cocino sin ningún tipo de aceite o grasa.
		4. Margarina	
4.	¿Cuán frecuente bebe jugos de frutas tales como naranja, toronja o tomate?	1. Por día	4. Por año
		2. Por semana	5. Nunca
		3. Por mes	6. No sé/No estoy seguro.
5.	Sin contar jugos ¿Cuán frecuente come fruta?	1. Por día	4. Por año
		2. Por semana	5. Nunca
		3. Por mes	6. No sé/No estoy seguro
6.	¿Cuántas porciones de vegetales y ensaladas verdes come usualmente? Considere que si come vegetales en el almuerzo y comida se consideran dos porciones	1.Por día	4. Por año
		2.Por semana	5. Nunca
		3. Por mes	6. No sé/No estoy seguro.
7.	¿Cuántos huevos come habitualmente?	1. Por día	4. Por año
		2. Por semana	5. Nunca
		3. Por mes	6. No sé/No estoy seguro.
8.	Generalmente puede disponer en el mercado de los siguientes alimentos.	1. Vegetales	a)Siempre
		2. Frutas	b)Con poca dificultad
		3. Aceite vegetal	c)Con mucha dificultad
			d)No puedo disponer de ellos.
9.	¿Generalmente puede disponer del dinero o de los medios para poder obtener los siguientes alimentos?	1. Vegetales	a)Siempre
		2. Frutas	b)Con poca dificultad
		3. Aceite vegetal	c)Con mucha dificultad
			d)No puedo disponer de ellos.

(26)

LA CALIDAD ALIMENTARIA.

El principal evaluador de la calidad alimentaria es el hombre, quien la determina sobre todo con arreglo a la capacidad que tiene el alimento de agradar o proporcionar una utilidad y también de asegurar la función de nutrición.

El economista, el productor, el legislador y el experto en nutrición tiene diferentes criterios al juzgar y valorar un alimento, pero se puede hablar de unos parámetros que suelen ser aceptados por todos ellos, ya que lo que se busca es que tengan diferentes cualidades como las siguientes:

- Cualidades sensoriales.- organolépticas y digestivas.
- Nutricionales.- Ligadas a su valor energético.
- Higiénicas.- Exigencia de seguridad. (13)

Sin embargo los buenos hábitos alimentarios son de prioridad para obtener una buena nutrición familiar evitando la ingesta de golosinas, comidas a todas horas y no olvidar el consumo adecuado de líquidos. (31)

En un programa de educación alimentaria dirigido a los profesores por la secretaria de salud y otras instituciones, se menciona lo siguiente:

A los maestros toca promover la formación integral y en esto la alimentación juega un papel preponderante. El éxito del programa se deberá sin duda a la iniciativa, creatividad y entusiasmo de los directores y maestros participantes.

Parece simple enseñar a comer, pero no es fácil. Los animales comen por instinto y el hombre orienta sus preferencias a partir de las circunstancias culturales, psicológicas, religiosas, económicas, sociales y políticas en las que vive.

La acción de los maestros estará orientada a los niños y a los padres, aunque el programa trasciende los muros escolares e intenta alcanzar a toda la población. No se podría concebir un cambio en este sentido si no se atiende a la vez a niños y mayores. Los niños porque son los más abiertos a aprender y los mayores porque son los que preparan y dan al niño la comida. Así el aprendizaje del niño apoya el deseo de mejora de los padres y la respuesta consciente de los padres a este programa reforzará el aprendizaje del niño. (66)

ALIMENTOS FORTALECIDOS CON VITAMINAS.

El enriquecimiento de los alimentos con vitaminas y minerales no es una práctica nueva, ya que tiene décadas de usarse, sin embargo últimamente se ha hecho muy popular; es la bandera de aparente superioridad que exhiben los fabricantes de cada vez más productos. Pero por desgracia es un vil timo, porque en realidad se destruye o merma el contenido de veinte o más vitaminas y minerales, para luego restituirles tres

o cuatro. El caso típico es la harina blanca, cuyo contenido nutricional puede verse reducido en un 90% y en unos 25 nutrientes. A cambio de ello los fabricantes les devolvían hasta hace poco tres nutrientes, las vitaminas B₁ y B₃ además del hierro.

A partir de 1998, en que la FDA (Administración de Medicamentos y Alimentos) recomendó la adición de ácido fólico, que también se incluye en el proceso de enriquecimiento. Pero nunca estuvo tan mal aplicado un término, ya que si a algo se le restan 25 elementos y se le restituyen cuatro, entonces donde estuvo tal enriquecimiento?. (72)

FRECUENCIA DE LAS COMIDAS.

Es importante el fraccionamiento de la dieta en varias tomas (5-6/día), no existen comidas principales. Además, entre cada alimento deben pasar de tres a cuatro horas, es conveniente por diversos factores.

- Mejora la tolerancia a la glucosa.
- Reduce el colesterol plasmático.
- Disminuye la necesidad de estar comiendo entre comidas.

También se demostró en animales de experimentación que una ración alimentaria suministrada en una sola comida hace aumentar más de peso que si esta misma ración se fracciona en varias tomas, por un aumento de la lipogénesis. (6,71)

LA DIETA HIPOCALÓRICA.

Para instaurar una pauta dietética correcta es preciso conocer a fondo los hábitos alimentarios del paciente, su forma de vida y su historia clínica. Ya que el comportamiento alimentario del paciente puede a veces estar alterado de distintas formas.

En general el aporte alimentario debe ser cuantitativamente restringido y cualitativamente equilibrado.

Energía.

La reducción de energía de la dieta se hará siempre en función de la dieta espontánea (la que el paciente acostumbra a hacer). En principio se aconseja reducir un 40% de la energía de su alimentación habitual, procurando no desequilibrar la dieta.

Así un enfermo cuya alimentación se estime en 2500 kcal/día, se le hará una reducción de 1000 kcal para que su aporte ahora sea de 1500 kcal/día.

El aporte energético debe reajustarse en el transcurso del tratamiento, ya que debido a la pérdida de peso que se va produciendo hay una disminución del metabolismo basal. Por tanto es conveniente empezar el tratamiento con el máximo aporte para poder reducirlo más adelante si es preciso.

Proteínas.

Debe asegurarse un aporte proteico adecuado. El déficit proteico podría aumentar la pérdida de masa activa. Las recomendaciones se cifran alrededor del 15-20% del aporte energético, aconsejándose una buena proporción de proteínas de alto valor biológico y débil valor calórico. (6)

Carbohidratos.

El aporte de glúcidos debe constituir el 60% de las calorías totales aproximadamente.

En general se recomienda suprimir los glúcidos solubles y consumir glúcidos ricos en almidones y fibras.

En caso de que la dieta deba ser muy estricta, no hay que recomendar menos de 50g de glúcidos al día (para prevenir la cetosis).

En el equilibrio hídrico del organismo influyen considerablemente los glúcidos de la dieta. Cuando éstos se reducen mucho hay una mayor pérdida de peso a corto plazo debido al descenso de líquido.

Lípidos.

Las recomendaciones son del 30% del aporte energético. Es conveniente proporcionar pocos ácidos grasos saturados y mantener un aporte adecuado de insaturados. (6,75)

Ingerir un aceite sometido constantemente al calor, o peor aún calentarlo en varias ocasiones (refreír) genera lesiones severas al organismo y algunos investigadores alegan que este hábito además de provocar obesidad aumenta la frecuencia de cáncer en el intestino grueso, glándulas mamarias, próstata, y favorece la aparición de aterosclerosis. Las comunidades que rodean el Mar Mediterráneo tienen la costumbre de guisar sus alimentos con aceite de oliva y se ha demostrado que esta práctica les ayuda a disminuir la frecuencia de infartos o de cáncer en distintas regiones del cuerpo. (75)

Fibras.

La dieta rica en fibra tiene como ventaja la sensación de saciedad que produce en algunos pacientes, a la vez que favorece el tránsito intestinal y aumenta la excreción del colesterol (especialmente la pectina). (6,72)

Vitaminas y minerales.

Cuando las dietas son muy estrictas por debajo de 1500 kcal, deben complementarse con vitaminas y minerales ya que es difícil conseguir los aportes recomendables, teniendo en cuenta que este tipo de dietas deben seguirse durante largos periodos de tiempo. (6)

Importancia del agua.

El cuerpo está constituido por más del 70% de agua y cada día perdemos de 2.5 a 3 litros con la respiración, sudoración, salivación y orina. De ahí que el organismo busca consumir la mayor cantidad de agua posible y la mejor manera de hidratarse es bebiendo agua natural.

Si no se le proporciona al cuerpo suficiente agua automáticamente retiene la que ya contiene para no perderla, además el agua ayuda a prevenir problemas de estreñimiento.

Lo ideal es beber un litro de agua por cada 25 kilos de peso, si se hace ejercicio lo mejor es beber un litro por cada 20 kilogramos de peso, ya que a mayor cantidad de ejercicio aumenta la tasa de deshidratación. Así, en promedio al día deben consumirse tres litros de agua. Una persona elimina 50 gramos de grasa por cada tres litros de agua diarios.

No hay ni dos miligramos de grasa por litro de sudor, por lo cuál con las fajas térmicas o electrotérmicas sólo se pierde agua. (71,72)

Algunas dietas que puede ser de adelgazamiento para unos podría contribuir a un aumento de peso para otros, por lo que las restricciones de alimentos no deben ser siempre las mismas. En algunos casos sería suficiente con prescribir una dieta equilibrada sin prohibir prácticamente algún alimento. Sin embargo, el peligro de un exceso energético proporcionado por determinados alimentos además del desconocimiento y la mala información que tienen la mayoría de las personas, hacen necesarias a veces unas pautas demasiado monótonas. La individualización de la dieta llevada a cabo por profesionales es fundamental para aumentar las posibilidades de éxito.

En cualquier caso hay algunos alimentos no aconsejados para la mayoría de los pacientes con obesidad, por ser no esenciales para el equilibrio alimentario (Tabla 5.2).

Los alimentos permitidos deben consumirse en cantidades adecuadas para no provocar desequilibrio alimentario.

En el caso concreto de las carnes o sus equivalentes, el hecho de ingerirlos en cantidades superiores a las necesarias conducirá a una alimentación con un excesivo aporte de proteínas. (Tabla 5.3 y 5.4).

TABLA 5.2 ALIMENTOS NO ACONSEJADOS O NO PERMITIDOS.

Azúcar, cofituras, jaleas, miel.
Chocolate, cacao
Pasteles y helados.
Com-flakes, Chips.
Frutos secos: pasas, higos, ciruelas, orejones, etc.
Frutos secos grasos: almendras, avellanas, cacahuates, nueces.
Aguacates, aceitunas.
Carnes grasas, charcutería, conservas de carnes.
Pescados grasos, pescados en aceite y en escabeche.
Caldos grasos, purés instantáneos, sopas de sobre.
Tocino, manteca de cerdo, chicharrones.
Quesos grasos y quesos fermentados.
Queso fresco con frutas y azúcar, tipo petit suisse.
Yogur de frutas, yogur azucarado.
Bebidas refrescantes azucaradas.
Alcohol: cerveza, licores, aperitivos, vinos, etc.

TABLA 5.3 ALIMENTOS PERMITIDOS.

Carnes: buey, ternera, caballo, cerdo, carnes desgrasadas en general.
Aves: pollo, pavo, paloma, etc.
Caza: conejo.
Visceras.
Pescados magros, moluscos, crustáceos.
Leche descremada. Yogures naturales.
Quesos desnatados sin azúcar.
Verduras en general.
Las zanahorias, alcachofas, cebollas, calabaza se consumirán en cantidades moderadas.
Café, Té, Infusiones.
Aguas minerales.
Espicias, condimentos.

TABLA 5.4 ALIMENTOS PERMITIDOS CUANDO LA DIETA ES SUPERIOR A 1000 KCAL.

Pan, birote.
Patatas, pastas alimenticias, cereales.
Legumbres secas: judías, lentejas, garbanzos, etc.

Estos alimentos deben ingerirse en cantidades limitadas y en función del valor energético de cada dieta (Tabla 5.5).

TABLA 5.5 ALIMENTOS BÁSICOS QUE SON RECOMENDABLES INCLUIR EN LA DIETA EN CANTIDAD LIMITADA.

Lácteos.
Fruta.
Carnes, pescados y huevo.
Acete.

TABLA 5.6 EJEMPLO DE MENÚ PARA UN DÍA EN UNA DIETA PARA LA OBESIDAD.

Desayuno.
200 cc de leche descremada, sin azúcar.
50g de pan.
30 g de jamón.
Meda mañana.
150 g de manzana.
Infusión sin azúcar.
Almuerzo.
Coliflor con cebolla.
120g de temera a la plancha.
Escalibada.
150g de naranja.
Café o infusión sin azúcar.
Tarde.
Yogur natural sin azúcar.
Infusión sin azúcar.
Cena.
Espinacas hervidas.
150g de merluza a la plancha.
Ensalada de lechuga jitomate y pepino.
150g de pera.
Infusión sin azúcar.
Acete.
20g al día (dos cucharadas soperas).
Bebidas.
Agua en abundancia, sobre todo fuera de las comidas. Infusiones sin azúcar. Algún zumo de tomate.

No es conveniente seguir dietas por debajo de las 1200 kcal. (6)

Deben incluirse obligatoriamente en la dieta todos los alimentos básicos, y no omitir por su esencialidad.

Es conveniente proporcionar al paciente, además de la relación de alimentos aconsejados, limitados o no aconsejados, un menú tipo y una lista de equivalencias, todo esto acompañado de ciertas normas para que mantengan el equilibrio de la dieta y así la educación alimentaria del paciente obeso se irá reforzando durante todo el periodo de tratamiento (Tabla 5.6). ⁽⁴⁾

DIETA Y RECOMENDACIONES.

Mediante un interrogatorio exhaustivo se debe valorar la energía que suele consumir el paciente, así como los excesos alimentarios que probablemente está cometiendo.

Teniendo en cuenta las recomendaciones alimentarias correspondientes a la edad del obeso en tratamiento, se intentará equilibrar la dieta adaptándola en la medida que sea posible a los hábitos del paciente.

La prohibición absoluta de determinados alimentos ricos en energía y sin interés en el equilibrio alimentario, puede aumentar el deseo de consumirlos. Estos alimentos se dejarán para determinadas circunstancias (fiestas familiares, aniversarios, fiestas escolares, etc.).

Recomendaciones.

- No es conveniente limitar el aceite a menos de dos cucharadas soperas al día (20g), debido al aporte de ácidos grasos esenciales que proporciona.
- Beber abundante agua, sobre todo fuera de las comidas, con el fin de tener la sensación de plenitud gástrica.
- No conviene suprimir la sal, excepto en el caso de que haya una patología asociada que requiera dicha supresión.

CONTROL PERIÓDICO.

La experiencia demuestra que el control semanal o quincenal del paciente obeso es indispensable para obtener buenos resultados. El contacto frecuente del paciente con el terapeuta es un estímulo que le da valor para seguir.

La pérdida de peso debe ser aproximadamente de 0.5 a 1 Kg por semana. Si la medida semanal es superior, se puede ampliar la dieta en forma discreta. En las dos primeras semanas la disminución de peso es más rápida debido a una mayor pérdida de agua y electrolitos.

A medida que el paciente adelgaza, experimenta una sensación de bienestar que le motiva a seguir con la dieta. Sus digestiones se alivian, su sueño suele ser más tranquilo, a menudo deja de roncar, se cansa menos y mejora su silueta.

Cuando el exceso de peso es muy exagerado, se debe readaptar la dieta una o más veces, ya que el organismo tiende a hacer una adaptación a la misma y llega un momento en que la pérdida de peso es nula. En este momento se debe hacer una pequeña modificación, disminuyendo levemente el aporte calórico y cuando el paciente llega al peso propuesto, debe iniciar la dieta de mantenimiento. (6,9,23)

MANTENIMIENTO.

Los pocos estudios a largo plazo que existen sobre el mantenimiento de peso son decepcionantes ya que demuestran que prácticamente un 90% de pacientes vuelven a recuperar el peso. Posiblemente estos resultados mejorarían si el tratamiento de la obesidad estuviera bien enfocado desde un principio. La primera vez que un obeso se somete a un tratamiento dietético para el control de su peso es quizá la que más puede influir sobre su historia ponderal futura. En la práctica es frecuente ver pacientes que han sido sometidos desde un principio a dietas muy severas que han provocado en ellos pérdidas de peso muy rápidas, con cierta adaptación metabólica y hormonal a las bajas calorías y cuyo resultado ha sido el aumento de peso rápido al dejar la dieta. Es lo que se llama «yoyo syndrome» en Estados Unidos y «poids accordéon en Francia». Por lo anterior es necesario que la reducción energética sea más moderada, con pérdida de peso más lenta, al mismo tiempo que se hace más ejercicio físico que a su vez aumentará la masa magra incrementando las necesidades de energía. (6,36)

Al llegar al peso deseado, que no necesariamente debe coincidir con el peso teórico sobre todo en obesidades importantes, ya que esto incluso podría ser contraproducente, debe iniciarse el mantenimiento.

Cuanto más tiempo se logre mantener al paciente en un peso estable, más difícil será que vuelva a ganar kilos, de lo que se deduce que esta fase es tan importante como la de adelgazamiento.

Existen diversas formas de conseguir el mantenimiento de peso en un paciente obeso. Todas ellas se basan en un aumento paulatino de energía hasta lograr un equilibrio; es decir se trata de aumentar la ingesta poco a poco, vigilando minuciosamente el peso hasta llegar a un punto en que el aumento de energía supondría un aumento ponderal. En este momento la dieta deberá estabilizarse. Este proceso debe tener una duración aproximadamente de 8-12 semanas o más, al final de las cuales el paciente puede realizar una alimentación algunas veces normocalóricas.

Es también indispensable que el paciente haya adquirido una reeducación de sus hábitos alimentarios que deberán imperar durante toda su vida. Para ello debe controlar su peso semanalmente, con el fin de actuar con rapidez en el caso de que se iniciara una recuperación ponderal. (6,28)

LA ALIMENTACIÓN CORRECTA EN LAS MUJERES

Las mujeres, sobre todo durante el embarazo y la lactancia, deben procurar incluir en su dieta diaria ácido fólico, ya que ayuda a disminuir el riesgo de que el futuro bebé padezca del síndrome de tubo neural.

La mujer también debe tener un consumo suficiente de hierro, ya que cada mes sufre pérdidas, debido a la menstruación y su deficiencia puede ocasionar anemia.

No se puede olvidar al calcio, mineral indispensable durante el crecimiento y para disminuir el riesgo de osteoporosis en la edad adulta.

Según datos de la Encuesta Nacional de Nutrición, la mujer mexicana no consume suficiente de estos nutrimentos e incluso muchas llevan regímenes alimenticios deficientes, debido al deseo de bajar de peso. ⁽⁸⁹⁾

OTRAS DIETAS PARA ADELGAZAR.

La dieta hipocalórica es la base del tratamiento, pero como ya se ha dicho, existen innumerables dietas utilizadas actualmente y que presentan varios inconvenientes como es el caso de las siguientes dietas:

Dieta basada en el cálculo de calorías.

Esta dieta permite al paciente comer los alimentos que prefiera mientras no sobrepase un número determinado de calorías. El paciente debe calcular la energía de los alimentos que consume mediante la utilización de tablas, por lo que la dieta puede resultar muy desequilibrada si el paciente no conoce las bases del equilibrio alimentario.

Dietas hipoglucídicas.

Existen diferentes dietas basadas en la restricción severa de glúcidos. Una de las más populares es la del Dr. Atkins.

Se basa en la supresión o la reducción importante de glúcidos. Es una dieta con un efecto cetogénico, que provoca una depleción de las reservas de glucógeno, con la consiguiente pérdida del agua ligada al mismo. De ahí la pérdida de peso que al principio por todo lo expuesto, es muy rápida pero después se va estabilizando. Al aumentar los glúcidos alimentarios se suele recuperar peso.

Algunos otros inconvenientes como el aumento de ácido úrico en algunos pacientes, el aumento de colesterol en personas predispuestas, los trastornos vesiculares o la instauración de un estreñimiento importante la hacen desaconsejable.

Dieta de la Clínica Mayo.

Debe seguirse durante 14 días. Es una dieta muy desequilibrada, entre otras razones por excesivo consumo de huevos. No cambia el metabolismo como se pretendía.

Dietas disociadas.

Bajo este nombre se agrupan numerosas dietas que se basan en la incompatibilidad de determinados alimentos.

Dieta de Shelton.

Consiste en no consumir al mismo tiempo alimentos que necesiten secreciones digestivas diferentes. Prohíbe la asociación, ácido-almidón, ácido-proteínas, azúcar-almidón, grasas-proteínas, etc. Es una dieta muy desequilibrada que produce adelgazamiento debido a que las numerosas combinaciones prohibidas conducen a una restricción calórica considerable.

El régimen de Antoine forma parte de otras dietas de las llamadas disociadas. Consiste en comer cada día de la semana un alimento diferente. Por ejemplo el lunes todo el día pescado, el martes solamente leche, el miércoles manzanas, etc. Es una dieta constantemente desequilibrada, con carencias vitamínicas y que puede producir trastornos digestivos e incluso psicológicos debido a la ruptura del ritmo alimentario. De hecho estas dietas suelen ser abandonadas por el paciente obeso a los pocos días de haberlas iniciado.

Dietas protéicas.

Son dietas con un aporte energético de 200-400 kcal/día de origen exclusivamente proteico, que limita el catabolismo nitrogenado.

La «Last Chance Diet» a base de hidrolizados proteicos de bajo valor biológico, fue utilizada en Estados Unidos en la década de los 70 y responsable de numerosos fallecimientos.

Las «Very Low Calorie Diet» que son dietas muy bajas en calorías deben realizarse bajo un estricto control médico. Su utilización se justifica en pacientes cuya obesidad les aboca a una situación de alto riesgo. Su duración debe ser limitada y la recuperación ponderal es frecuente al aumentar la ingesta. ⁽⁶⁾

Ayuno absoluto.

Se utiliza cada vez menos. Ofrece numerosos riesgos y debe realizarse con el enfermo hospitalizado.

Con la pérdida de peso hay pérdida de la masa muscular. Para evitar esta autofagia puede reemplazarse el ayuno absoluto por una dieta con proteínas.

En la práctica es frecuente ver que a los pacientes sometidos a ayuno absoluto recuperan peso en cuanto inician la realimentación. Actualmente no se aconseja. (4)

Dejar de comer genera alteraciones adaptativas. El resultado final de todas estas reacciones (más las que se descubran) es bien conocido por toda persona con obesidad que ha sufrido la incapacidad para perder peso después de varios meses de dieta y no han podido evitar que con el tiempo recuperen lo reducido.

Algunas de las adaptaciones del cuerpo son las siguientes:

- Aumento del tamaño y peso del tubo digestivo con incremento de vellosidades: absorbe todo.
- Incremento de la actividad de la lipoproteína lipasa: almacena más grasa.
- Conversión de T3 a T3 reversa: reduce el consumo de grasa por los músculos.
- Disminución del tono simpaticomimético: acumula grasa en el tórax y la cintura.
- Eliminación de la repuesta termogénica: quema menos grasa.
- Disminución de la actividad del tejido adiposo pardo: conserva más grasa.
- Reducción de la masa muscular: reemplaza el músculo por grasa.
- Descenso del metabolismo basal: "enlentece" todas las actividades del cuerpo.

Todas estas "alteraciones" son adaptaciones orgánicas para sobrevivir, y frenan tarde o temprano cualquier pérdida de peso y capacitan al organismo para recuperar lo perdido en forma de grasa. (75)

Dietas folclóricas.

Existen innumerables dietas que se utilizan para la obesidad sin ningún fundamento científico, que las personas con problema de sobrepeso empiezan cada vez más y que afortunadamente suelen abandonar a los pocos días debido a su monotonía o a su difícil realización y algunas veces al malestar que producen (hipotensión, estreñimiento, fatiga, etc).

Las que más se han utilizado en nuestro país son: la del pomelo, la del melocotón en almibar, la del queso gruyere, la del grano de arroz, etc. (6)

El colmo de las dietas.

Una dieta publicada en el libro Eat Right Your Type. (coma a la medida de su tipo), se basa en el supuesto de que cada persona debe planear su alimentación según el grupo sanguíneo al que pertenece: O, A, B o AB.

Un supuesto doctor Peter D'Adamo, quien es autor del libro afirma no sólo que su "dieta individualizada" es la clave del control de peso, sino que también resulta eficaz para tratar las alergias, aumentar el vigor e incluso combatir enfermedades graves como el cáncer.

Ante este hecho, científicos hematólogos del Laboratorio Internacional de Información sobre los Grupos Sanguíneos en Bristol Inglaterra, responden que este hecho es "fantasía pura". (70)

Las dietas han sido severamente criticadas, ya que bajo análisis científicos han demostrado que lejos de resolver el problema, lo empeoran. Cuando se aplica una dieta, cada día que pasa convierte más y más al cuerpo en un extraordinario ahorrador de alimentos.

Mientras más estricta sea una dieta, mayor posibilidad existe de subir más de lo que se había bajado. No hay enfermedad que esté más rodeada de ignorancia, mitos y manejos inapropiados que la obesidad.

No se debe dejar engañar por los efectos de las dietas a corto plazo ya que la pérdida inicial es generada por la eliminación de músculo y agua, y no de grasa, por lo cuál ésta reacción es transitoria. (75)

USO DE LA BÁSCULA.

Cuando un paciente se encuentra bajo control para perder peso, no es aconsejable el uso de la báscula, ya que pesarse es una experiencia angustiante y dolorosa para la mayoría de las personas con problemas de peso. Cada vez que se suben a una báscula empiezan a sentirse nerviosos y al encontrar que no han obtenido lo deseado presentan una gran sensación de frustración y enojo. El más grande anhelo se convierte en el peor verdugo.

Al usar la báscula, se está pesando grasa, músculo, agua, huesos y vísceras y no se puede saber que tanto del cuerpo corresponde a cada uno de ellos. (75)

MEDIRSE, LA MEJOR SOLUCIÓN.

El exceso de grasa se define con mayor precisión a través de la cinta métrica. Las circunferencias de abdomen y cadera son de mayor utilidad para cuantificar la grasa del cuerpo.

Idealmente las medidas se deben hacer cada semana. Más o menos a la misma hora del día y bajo condiciones semejantes por ejemplo: antes de haber comido o después de ir al baño.

Se debe emplear una cinta métrica común y es necesario que se realicen múltiples tomas hasta obtener cifras confiables, las medidas se toman con ropa interior o desnudos. No se debe ajustar la cinta o sumir el abdomen. (75)

Sitios que deben ser medidos.

- Busto: Tanto en mujeres como en hombre se mide a nivel de los pezones.
- Cintura: Debe tomarse a la altura del ombligo.
- Cadera: Deberá medirse sobre la máxima protuberancia glútea y por encima del pubis.
- Muslo: Se toma a nivel de la ingle donde se une al cuerpo, sin medir la región glútea.
- Pantorrilla: Se deberán tomar varias medidas hasta encontrar la parte más gruesa, de preferencia descalzo ya que el tacón modifica la circunferencia de la pantorrilla. (75)

LA DIETA IDÓNEA.

Una vez pasado el período de crecimiento acelerado, se requiere una alimentación que permita ingerir justamente lo que necesita el organismo, sin deficiencias y sin excesos. La alimentación idónea se basa en los conocimientos científicos de lo que se puede llamar la nueva nutrición.

La alimentación idónea no es una "dieta" en el sentido tradicional de la palabra, porque no tiene ningún sentido de restricción como el asociado a las dietas para adelgazar. No se trata de seguir un régimen de sacrificio, sino de simplemente comer correctamente para prevenir muchos problemas crónicos de salud así como el envejecimiento prematuro.

La palabra idóneo significa que tiene "buena disposición y suficiencia para una cosa" y éste es el sentido exacto que se propone, la alimentación tiene "disposición" para la buena salud y tiene "suficiencia" para una buena nutrición.

El sistema de la alimentación idónea debe satisfacer el apetito y el gusto al paladar, debe proporcionar los nutrimentos que se necesitan, pero también y es lo más importante, debe prevenir o por lo menos posponer muchas de las enfermedades crónico-degenerativas.

Un aspecto importante y que no siempre se toma en cuenta al hablar de alimentación pero que es esencial para la vida diaria, es el sentirnos bien y vernos bien o sea estar saludables por dentro y por fuera, una figura con una buena proporción de músculos y grasa, una estructura fuerte, sana. Lo importante es darse cuenta, para qué es la comida, pensar en término de los alimentos que se deben preferir para la salud y el bienestar y no en términos de restricciones. (67,69,74,117)

Metas de una alimentación idónea.

1. Evite la monotonía alimentaria consumiendo una gran variedad de alimentos.
2. Incluya en cada tiempo de comida por lo menos dos raciones de frutas y verduras.
3. Consuma en cada comida diversos granos y sus productos, de preferencia integrales combinando cereales y leguminosas.
4. Incluya en cada comida una ración moderada de productos animales, seleccionando los menos grasosos.
5. Limite el consumo de grasas, tanto de cocinar como de alimentos grasoso (no más del 30% de las calorías consumidas al día). Las saturadas de origen animal, también redúzcalas a un mínimo (menos del 10% de las calorías totales). Baje también el consumo de colesterol a menos de 300 mg diarios.
6. Reduzca el consumo de sal y de azúcar, comience por no añadir sal en la mesa y disminuir el azúcar en los líquidos (café, té, aguas frescas o jugo).
7. Modere el consumo de productos con exceso de aditivos (colorantes, saborizantes, etc.), evite el alcohol y no fume.
8. Desde el nacimiento proporcione a los niños leche materna y al cuarto mes inicie con decisión la alimentación mixta.
9. Evite la obesidad vigilando su peso de acuerdo al ideal para su estatura.
10. Aumente su actividad física y camine enérgicamente o haga cualquier otro ejercicio aeróbico de 3 a 5 veces por semana. ¹⁶⁷

DIEZ REGLAS PARA UNA ALIMENTACIÓN EQUILIBRADA.

Se han constatado epidemiológicamente una gran cuenta de errores alimentarios en el mundo occidental, por lo que han establecido una serie de recomendaciones en los programas de educación nutricional que tienen como principal objetivo promover los hábitos alimentarios que encaminen a mejorar la salud de la comunidad.

1. Recordar que comer y beber, forman parte de la alegría de vivir.
2. Cocinar bien es un arte (la gastronomía no está reñida con las buenas normas dietéticas).
3. Es preciso comer una gran variedad de alimentos, pero no en gran cantidad.
4. Es recomendable comer despacio y masticar bien.
5. Mantener un peso estable es signo de equilibrio nutritivo.
6. Debe evitarse el exceso de grasas de origen animal (recuérdese que los alimentos proteicos las contienen de forma invisible). Es aconsejable en cambio, tomar con moderación aceite (de oliva preferentemente o de semillas).

7. Comer suficientes alimentos que contengan harinas o féculas (pan, pasta, etc.) y un poco de fibra (ensaladas, frutas, hortalizas, legumbres y si se tiene costumbre, algún producto integral).
8. Limitar el consumo de azúcares (azúcar, miel y productos azucarados). La leche y las frutas ya los contienen.
9. El agua es la bebida fisiológica por excelencia.
10. Si se ingiere alcohol se debe hacer con mucha moderación. ⁽⁶⁾

EL NIÑO OBESO.

Desde el nacimiento de un niño, éste se encuentra expuesto al proceso de culturalización a través de un condicionamiento en la mayoría de las veces inconsciente. Desde estas etapas hasta la edad preescolar, los hábitos alimentarios, las actitudes hacia los alimentos y los conocimientos en nutrición de los familiares determinan preferencias o aversiones que constituirán la base sobre la que el niño desarrollará sus propios patrones alimentarios. En nuestro medio la mayoría de las veces la madre del niño decide "qué, cómo y dónde" se come y el niño controla el "cuánto" se come. A lo anterior se le conoce como "relación alimentaria" que cuando se presenta de forma positiva los hábitos alimentarios así mismo se establecen, permitiéndole al individuo obtener y mantener un estado nutricional adecuado. Pero cuando se presentan de forma negativa como por ejemplo, que la madre determine el cuánto debe de comer un niño, el no respetar sus horarios o no ponerle atención al comer, que le ofrezcan alimentos altos en lípidos e hidratos de carbono refinados, se premia o se castiga con alimentos, entre otros. En el caso de los escolares obesos la relación alimentaria se encuentra alterada, debido a que por ejemplo se ha encontrado que durante los tiempos de las comidas la madre y su hijo no establecen una interacción, las madres obesas tienden a proporcionar raciones de alimentos mayores de lo que los niños necesitan o bien los niños obesos no son capaces de regular su ingestión de energía entre una comida y otra, y tampoco en la cantidad de energía total de ingestión por día. (71)

La publicidad.

Gansito, Submarinos, Pingüinos, Choco-roles, Rollo, Negritos, Tuinky, son los distintos nombres comerciales de este fenómeno que últimamente ha copado el mercado hasta el punto de doblar la producción en menos de cinco años. Sólo dos firmas se reparten la totalidad de esta producción. La Bimbo-Marinela de capital mexicano y la Continental de Alimentos (Wonder) de capital mixto. Sería muy simplista suponer que los pastelillos industrializados se venden nada más "porque gustan". En este caso, las empresas que los producen no necesitarían gastar tantos millones de pesos en publicidad y sin embargo lo hacen. Un exhaustivo análisis del tipo de publicidad que utilizan, nos da varias claves dignas de ser tomadas en cuenta. Son anuncios dirigidos siempre al público infantil a quien, si se usa terminología publicitaria, se puede definir como "mercado cautivo". Cautivo porque su gusto queda definido desde la niñez transformando las necesidades en hábitos. (64)

Alimentos chatarra.

Por muchos llamados "comida basura", afecta el organismo de manera irreparable. Entre los alimentos chatarra se encuentra hamburguesas, salchichas, pizzas, papas fritas, refrescos y golosinas. Su sabor y aroma son verdaderamente tentadores, pero su contenido nutricional es vacío y hasta tóxico para el organismo humano.

En nuestra era la comida chatarra está de moda y ocupa los primeros lugares de preferencia en la ingesta de la población a pesar de ser productos de alto costo. Esto se atribuye a que se vive en un mundo vertiginoso, corriendo de un lugar a otro entre escuela, trabajo y otras obligaciones, ocasionando que el horario de alimentación simplemente no exista.

Los alimentos chatarra son enemigos del calcio, ya que las altas concentraciones de grasa y benzoato de sodio forman una película en el intestino que evita la absorción del calcio.

En el caso de los refrescos, los minerales necesarios para el organismo cuando se ingieren junto con éste, el agua carbonatada los diluye y no son bien absorbidos. (21,22,31,72,87)

Otro de los daños que produce es la obesidad, porque las comidas chatarra son ricas en calorías, que no nutren pero engordan. En nuestra ciudad, gran parte de esta problemática se debe a la publicidad por televisión que influye en los niños, adolescentes y adultos incitándolos a consumir alimentos.

Por lo anterior y más, los daños en la salud son irreparables, especialmente en los niños porque ellos necesitan nutrientes para su desarrollo y crecimiento.

La ingesta calórica necesaria para un individuo es sobrepasada fácilmente con el consumo de alimentos chatarra, ya que tienen contenidos calóricos muy elevados.

- Refresco de cola de 12 onzas tiene 150 calorías, además de cafeína que provoca una adicción a este producto y con cero valor nutricional.
- Una bolsita de papas fritas posee 500 calorías. Además las papas fritas pierden su valor nutricional y absorben el aceite quemado que se vuelve tóxico al organismo.
- Una bolsita de palomitas de maíz de tamaño regular, contienen 3000 calorías.
- Una hamburguesa posee 1500 calorías, etc.

A los niños se les permite comprar toda clase de golosinas y alimentos chatarra, en vez de enseñarles a preferir una fruta, lácteo o bocadillo realmente nutritivo. Es evidente que muchas veces se come no para alimentarnos, sino para mitigar el hambre incluso con adversas consecuencias de salud y monetarias puesto que los alimentos chatarra no son precisamente baratos.

Para frenar este consumo masivo de comida chatarra se debe empezar por una buena educación con los niños desde la casa y evitar que este consumo se haga una adicción. (21,22,31,72,87)

Ejemplo de la alimentación chatarra de un niño mexicano.

Martín Gómez de ocho años de edad, se levanta diariamente a las 6:30 para ir a la escuela. A las 7:00 su mamá le prepara un "Tang", un licuado con sabor a chocolate y le saca un "gansito" del refrigerador. A la hora del recreo, Martín se compra un refresco y unos "doritos". Saliendo de la escuela se va comiendo unos "chamoys" y unos "lacitos". Más tarde, después de comer a regañadientes –no tiene hambre- disfruta de un pingüino que su mamá le obsequia con tal de que "coma bien".

En la tarde, mientras ve la televisión –anuncios de todo tipo de golosinas incluidos-, se toma una "pepsi de lata" y unos "chetos", para después irse a merendar un "hot dog" con papas fritas y su "choco-milk".

Lo que aveces propicia el consumo de estos productos es que los padres ceden ante el estrepitoso berinche que en medio del supermercado hacen los niños. En otras ocasiones, los mismos padres lo provocan al sustituir el afecto por las golosinas, cuantas veces se ha escuchado a los padres decir "mejor ve a comprar dulces, pero no me molestes". O el caso del papá que no ve a los niños en toda la semana y llega el sábado con una bolsa de chocolates.

El problema es que los niños lo están comiendo a todas horas del día y se les quita el apetito, por lo que dejan de comer otras cosas que los nutren, como carne, leche, huevos, verduras, etc. Por todos estos motivos los padres deben ser los primeros en no comer ni comprar estos alimentos, para dar un buen ejemplo a los niños, pues en muchas ocasiones son ellos los que traen estos productos a casa. Y en realidad, el niño cuando es pequeño, no pide sal ni azúcar, pero los adultos condicionamos su paladar, para que pida estas cosas.

Es necesario platicar con los hijos y hacerles ver que no todo lo que dicen en la televisión es verdad y aunque no las anuncien, las frutas y las verduras son más nutritivas. (64)

COMO EVITAR LA OBESIDAD INFANTIL

(Predicando con el ejemplo)

- Enseñarle al niño a no compensarse ni gratificarse con la comida.
- Tener a la mano fruta y/o verdura para que el niño pueda tener fácil acceso a ella en caso de hambre.
- Enseñarle a tomar agua simple o agua de frutas en lugar de refrescos.
- Motivarlo para desarrollar una actividad física programada.

- No prohibirle los alimentos altos en calorías, sino enseñarle que el exceso de estos le causará problemas.
- No desarrollar otro tipo de actividad mientras se está comiendo, por ejemplo ver televisión.
- No obligarlo a ponerse a dieta sino dárle los argumentos para que se convenza por sí mismo. Se debe recordar que la obesidad es más fácil prevenir que remediar. (18)

En las etapas preescolar y escolar se forman los hábitos alimentarios y actitudes que predominarán durante toda la vida, los cuales pueden ser parcialmente atribuidos a los factores genéticos familiares (selección de alimento) y a los culturales heredados (cantidad de alimento).

En todo el mundo se está de acuerdo en que se deben desarrollar programas para prevenir la obesidad en los niños, y con ello reducir la morbilidad y mortalidad relacionadas a ella en la edad adulta. Estos programas deben centrarse en dos puntos: el primero es el promover la actividad física en los niños, intentando que se tenga un estilo de vida más activo, limitando las horas de televisión y computadora principalmente, y el segundo punto se centra en la educación alimentaria, la cual debe dar herramientas al individuo para poder lograr una dieta correcta de acuerdo a sus características propias. (91)

Educación desde la niñez

Para frenar el consumo masivo de comida chatarra se debe empezar por una buena educación con los niños desde la casa, para evitar que este consumo se haga una adicción. "Es recomendable inculcar en los niños el consumo de frutas y ensaladas".

Un niño que se habitúa a la comida chatarra llega a la adolescencia con pocas reservas para su organismo, produciéndole trastornos tanto físicos como psíquicos, desencadenando en la mayoría de los casos en anemia, y carecerá de un verdadero desarrollo físico e intelectual. (18)

Tratamiento dietético para el niño obeso.

Las tres etapas en las que las células grasas se desarrollan son:

- Durante el embarazo.
- En los primeros seis meses de vida.
- Entre los 11 y 15 años.

De aquí la importancia de que en estos periodos controlemos y vigilemos la alimentación de los niños. (73)

La elección de la dieta que se debe seguir obedece a diferentes factores, como la edad, el grado de obesidad, la motivación y el entorno del niño obeso.

Teniendo en cuenta que el niño está en período de crecimiento, cuando la obesidad es moderada, el objetivo no será el de perder peso sino el de estabilizarlo y a medida que el niño vaya creciendo el porcentaje del tejido adiposo irá disminuyendo. (6,74)

A menudo no son necesarias grandes restricciones calóricas y en cambio se impone una reorganización de toda la alimentación, que suele ser desequilibrada, con exceso de determinados alimentos y grandes carencias de otros, básicos para el crecimiento.

En caso de obesidades más graves, la restricción energética moderada no parece comportar ningún riesgo para el crecimiento, siempre que la pérdida de peso sea lenta. Sin embargo, una dieta muy estricta que provoque un balance nitrogenado negativo puede provocar un retraso en el crecimiento. (6,69)

Es fundamental un total de apoyo familiar para poder realizar el tratamiento sin que provoque al niño obeso frustraciones que podrían ser causa de ansiedad e incluso generar problemas psicológicos. Este apoyo familiar comienza por una alimentación equilibrada e igual para todos los miembros de la familia, para que el paciente no se vea que come diferente a los demás. También hay que responsabilizar al niño de su dieta orientándolo más hacia el equilibrio que hacia las restricciones drásticas.

El control periódico es indispensable para ir educando los hábitos alimentarios del niño obeso y de su familia y poder hacer modificaciones dietéticas si hace falta. El control debe mantenerse hasta que el niño esté en su peso. (6,74)

Alimentos indispensables para los niños:

Carne, pescado, pollo, huevos, leche, productos lácteos, pan, cereales, fruta y verduras.

Alimentos no necesarios:

Uso excesivo de azúcares refinados, chocolate, pan dulce, plátano, especias y refrescos. (73)

MANEJO PSICOLÓGICO.

MANEJO PSICOLÓGICO.

La participación del psicólogo clínico comprende, el manejo para la modificación de los hábitos alimentarios, el apoyo psicológico y la referencia a psiquiatría cuando el caso lo requiera. ⁽²⁵⁾

No se debe olvidar que la alimentación está cargada de afectividad y que mediante el diálogo con el enfermo hay que saber interpretar las sensaciones que se refieren al apetito, al hambre o a la saciedad, para poder evaluar si hay una exageración de dichas sensaciones que pueden ser patológicas.

Se debe considerar que cuando un paciente obeso decide seguir un tratamiento, tiene mucha prisa por adelgazar y es necesario convencerlo de que los tratamientos efectivos a corto plazo suelen ser nefastos a largo plazo y que todos los intentos que haga para adelgazar de manera muy rápida, le remitirá de nuevo a su sobrepeso en cuanto deje la dieta. ⁽⁶⁾

También se debe considerar que las personas con obesidad manifiestan alteraciones severas de conducta, como la conducción irresponsable; peleas o incumplimiento de las normas sociales propias de su edad, además de mostrar, normalmente ansiedad y depresión. ⁽³¹⁾

Algunas personas obesas son incapaces de distinguir la diferencia entre estar asustadas, enojadas o hambrientas y entonces agrupan todos estos sentimientos en un único significado que es el hambre, lo que las lleva a ingerir demasiada comida toda vez que se sienten perturbadas y esto puede llegar a convertirse en un fuerte hábito emocional de defensa. ⁽⁵⁷⁾

ALTERACIONES DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO.

Las alteraciones del comportamiento alimentario han sido reconocidas e integradas, tanto en el Manual de Diagnóstico y Estadística de la Asociación Americana de Psiquiatría, donde se describen como "Trastornos Compulsivos de la Alimentación", así como en el manual de Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud, el cual los clasifica como Trastornos Alérgicos de la Alimentación. Se refiere ambos al desorden en el control de la sobrealimentación con episodios compulsivos recurrentes.

Se ha podido identificar que aproximadamente afecta al 2-3% en la población general, al 5% de los individuos obesos sin tratamiento y al 30% de los individuos obesos en programas de tratamiento. Es más común en mujeres que en hombres en una proporción tres a dos respectivamente y se asocia con un inicio temprano de obesidad, generalmente severa y con antecedentes de ciclicidad frecuente en la pérdida y reobtención de peso en las poblaciones femeninas. Las alteraciones en el control del apetito pueden ser causadas, mantenidas o exacerbadas por restricción dietética mal planificada y que el trastorno, en la mayoría de las ocasiones, no podrá ser controlado solamente a partir de las dietas restrictivas sino que requieren atención psiquiátrica profesional. ⁽²⁶⁾

Se debe vigilar el estado psíquico del niño y sobre todo del adolescente, que al estar obsesionado a veces con la pérdida de peso, puede llegar a sufrir trastornos graves del comportamiento alimentario, como la bulimia o la anorexia nerviosa, patologías en aumento en las sociedades occidentales.

Bulimia.

La bulimia puede ser purgativa o no purgativa, en el segundo caso el paciente se caracteriza porque después de los atracones incurre en ejercicios excesivos y también compulsivos, que pueden tardar más allá de seis horas seguidas; de tal manera que si el paciente tiene otras tareas laborales, educativas o sociales las deja en su afán de consumir todo lo que pueda.

La incidencia de la bulimia en México, aunque incierta, por estudios realizados se sabe que se presenta en mujeres jóvenes entre los 12 y los 23 años; sin embargo no se descarta la idea de que se pueda presentar en cualquier edad.⁽³²⁾

Un gran porcentaje de estas prácticas se piensa que son aprendidas, ya sea por relacionarse con otras personas que las practican o a través de los medios de comunicación, que sin ser este su objetivo al difundirla, las personas jóvenes pueden tomar de ahí la idea.

La bulimia se presenta con mayor frecuencia en la mujer que en el hombre, con un patrón de 10:1, es un padecimiento que puede pasar inadvertido por muchos años, pues los pacientes aprenden a vomitar muy rápido, sin hacer ruido, utilizan trucos como elevar el sonido de la música, o jalarse al baño cuando están vomitando. Estas estrategias son las que permiten saber que el paciente si tiene conciencia de lo que está pasando desde el momento en que aprende a manejarlo.

Las complicaciones que trae consigo la bulimia son muchas y muy graves e incluyen desde el deterioro de los dientes (porque el jugo gástrico destruye el esmalte), hasta desequilibrio hidroelectrolítico (que se pierde a través del vómito), pasando por quemaduras de esófago, hernias hiatales, vómitos con sangre o verdaderos vómitos de sangre. Algunos pacientes se aprietan tanto el abdomen para vomitar "todo", que llegan a lesionarse los grandes vasos sanguíneos abdominales.

Una persona bulímica puede identificarse por las siguientes características: La exagerada preocupación por la figura, el preferir comer sola, lejos de la familia, si después de comer va al baño, si se encuentran rastros de vómito en el baño sin que ello coincida con una enfermedad estomacal.

Los que padecen esta alteración no sólo tienen un gran temor a la obesidad, sino que también se caracterizan por tener una personalidad muy violenta. Pierden fácilmente el control de sus impulsos, reaccionan con agresividad ante los demás o hacia ellos mismos es decir, hay una

psicopatología paralela que puede existir aun sin tener bulimia y que en su mayoría, las personas afectadas por este mal lo ignoran.

Los bulímicos tienen la idea falsa de que el vómito inmediato les va a impedir subir de peso. Se ha demostrado, midiendo las calorías que ingieren y luego las calorías que hay en el vómito, que no más del 40% de lo que ingieren es lo que desechan y los pacientes piensan lo contrario. Igualmente absurdo es que los laxantes o enemas van a bajar de peso; por el enema lo único que se pierde es material de desecho y agua (únicos contenidos en el intestino grueso). Es claro que al perder agua, se pierde peso, pero se recupera más o menos a las dos horas. (7,9,12,32)

Bulímico y el comedor compulsivo.

Es una terrible paradoja la que tienen que enfrentar miles de mujeres y hombres de todo el mundo, quienes por una parte, saben que la imagen actual del éxito social o laboral es la figura "light" y por otra parte se pierde procurándose en forma continua grandes comilonas que en su argot ellos denominan "atracones"; pues es el término que mejor engloba la acción de comer sin medida.

Comedores compulsivos y bulimia nerviosa, son dos alteraciones psicopatológicas de las que aún antes de 1979 no se hablaba. Fue hasta las dos últimas décadas de este milenio, que estas enfermedades incurables pero controlables se hacen de conocimiento público, considerando la bulimia como un padecimiento muy íntimo, no tanto el comer de manera compulsiva.

Estudios realizados acerca de la obesidad, permiten indicar que la bulimia y el comer compulsivamente son elementos sencillamente inseparables, que llevan por caminos muy parecidos a quienes las practican a incrementar de forma importante su peso corporal.

Especialistas de todo el mundo coinciden en que factores genéticos, ambientales, metabólicos y hormonales desempeñan un papel muy importante en el desarrollo de la obesidad sin embargo, también sostienen que los estados de ánimo son factores preponderantes para llegar al trastorno de la nutrición más frecuente, que es la obesidad. (32)

En el caso del comedor compulsivo, éste tiene sus atracones pero se los guarda es decir, no tiene conductas purgativas. Se puede decir que el comedor compulsivo no tiene la autoestima tan deteriorada y aunque le causa conflicto su volumen, este hecho no es tan determinante como para el que desarrolla bulimia.

Al comedor compulsivo no le interesa destruir su comida, porque verdaderamente la ama y su sufrimiento ante la obesidad no es tan grave, como lo es para el bulímico, esto explica porque el comedor no vomita.

El tratamiento para estos dos padecimientos, es a base de antidepresivos, medicamentos que se ha comprobado reducen significativamente los atracones y los vómitos. (32,74)

Orthorexia

Se trata de un trastorno de la alimentación que se caracteriza por una obsesión a alimentos específicos o grupos completos de alimentos, que la persona que lo padece cree que son dañinos para su salud y que se manifiesta por su eliminación sistemática.

Los anoréxicos y los bulímicos tienen fijación con la cantidad, mientras que los orthoréxicos tienen fijación con la calidad de la comida.

El peligro de la orthorexia radica en que la persona se la pasa alabando lo saludable de su dieta y a la vez esta poniendo en peligro su salud.

Las dietas deficientes como ésta pueden contribuir a una amplia gama de enfermedades que van desde lo molesto (como el catarro) hasta lo serio (como la anemia) y lo grave (como el cáncer).

Se comer desproporcionado con consumo inadecuado de vitaminas y minerales, puede conducir a enfermedades debilitantes. Los orthoréxicos se engañan creyendo que tienen que comer como lo hacen creen que esas dietas estrictas previenen la inflamación, el cansancio, la insaciabilidad y un sin número de síntomas. (18)

Comedor nocturno.

En 1995 Stunkard y colaboradores, por primera vez describieron el síndrome del comedor nocturno. En 1990 el síndrome del comedor nocturno fue descrito por la Asociación Americana de Desordenes del Sueño.

Se ha demostrado que existen dos características en este grupo de individuos y tiene ciertos comportamientos similares pero otros diferentes, el primer caso es el de aquellas personas que no tienen ningún problema para dormir, pero en el transcurso de la noche despiertan en repetidas ocasiones para ingerir alimentos.

La definición del comedor nocturno en este primer caso, se basa en la frecuencia y periodicidad con la que el individuo despierta para comer y posterior a este acto, sigue durmiendo sin ninguna molestia y de manera normal después del ataque de ingesta de alimentos.

Por otro lado y con otro comportamiento un tanto diferente están aquellos individuos que duermen adecuadamente, pero que en el horario aproximadamente de 7 a 12 de la noche ingieren la mayor cantidad de alimentos en el día. En los estudios realizados, al primer caso se le denomina "nocturnal eating" (A) y al segundo "night eating" (B).

En el caso A se considera una interacción entre tres comportamientos que dan como resultado esta alteración como son, padecer anorexia en la mañana, hiperfagia en el transcurso de la tarde y altas horas de la

noche y además tener problemas de insomnio. En el caso B tienen una gran parecido el comportamiento matutino de anorexia e hiperfagia en la tarde y parte de la noche, pero este paciente no padece de insomnio y por lo tanto duerme adecuadamente en la etapa nocturna.

Otra similitud encontrada en estos pacientes, es que tienen una gran preferencia por los "sandwichs".

Cuando se pretende dar seguimiento a un paciente obeso, es muy importante descartar cualquier alteración conductual, como esta y otras. Ya que es difícil que una persona con obesidad por sí misma comente algún tipo de comportamiento como este, es necesario realizar cuestionarios con preguntas cerradas, para así lograr un mejor expediente y poder tratar el padecimiento en todos los sentidos. (114)

ESTRATEGIAS DE LA TERAPIA CONDUCTUAL.

Las terapias conductuales proveen métodos que permiten vencer las barreras que evitan cumplir con la dieta y/o incrementar la actividad física. Son un importante componente en las terapias de reducción de peso. La importancia de individualizar las estrategias conductuales a la necesidad del paciente, debe ser enfatizada en la misma forma que para las estrategias dietéticas y de ejercicio. Los médicos necesitan investigar la motivación del paciente para ingresar a un programa de reducción de peso y la disposición del paciente para implementarlo, para poder dar los pasos necesarios para motivarlo a cumplir con el tratamiento. El objetivo primario es mejorar los hábitos de alimentación (qué comer, dónde comer, cuándo comer y cómo comer) y los niveles de actividad física. (13,23,26)

Características principales de la terapia.

- a) Automonitoreo.- El registro diario y detallado por escrito de la ingesta de alimentos, así como las circunstancias bajo la que ocurrió, proporciona información esencial para seleccionar e implementar estrategias de intervención. También forma parte del proceso de cambio de conducta para la identificación de influencias del medio ambiente y personales, que regulan la actividad física y de la alimentación, para la evaluación del progreso en la modificación de los hábitos.
- b) Control del estímulo.- Evita la exposición a situaciones que inducen a comer en exceso. Por ejemplo, los pacientes son instruidos a separar sus comidas de otras actividades (ver televisión, arreglar asuntos de negocios o de otra índole mientras se ingieren alimentos, etc.) para que estén completamente conscientes del acto de comer sin distractores.
- c) Flexibilidad en el programa de alimentación.- El ofrecer dietas rígidas es actualmente poco recomendable. Se favorecerán opciones de alimentación balanceada y flexibles.

- d) Reestructuración cognoscitiva.- Se utiliza para identificar sentimientos y pensamientos de autoderrota, ayudando al paciente a identificar actitudes relacionadas con expectativas optimistas y poco realistas sobre su peso e imagen corporal.
- e) Relaciones interpersonales y manejo del estrés.- Se utiliza para enfrentarse con éxito a desencadenantes específicos de episodios de alimentación excesiva y desarrollar estrategias para la resolución de problemas tales como la meditación y las terapias de relajación. También incluye el apoyo pactado con familiares y amigos para evitar situaciones de riesgo.
- f) Recompensas.- Pueden ser usadas para estimular al paciente una vez que ha logrado sus objetivos, especialmente aquellos difíciles de obtener. Una recompensa efectiva es algún objeto o situación sencilla que el paciente desea y se compagina con la obtención de su objetivo. Algunos ejemplos pueden ser la compra de un disco con su música favorita o recompensas intangibles como una tarde libre sin trabajo al conseguir una meta específica.
- g) Cambios de actitud al comer.- Estos cambios facilitan comer menos sin sentirse privado de los alimentos. Un cambio importante es comer y masticar lentamente para permitir que las señales de saciedad se produzcan y lleven su mensaje al cerebro. Toma poco más de 15 minutos que el cerebro obtenga esta información. Otra medida consiste en comer anticipadamente bastantes vegetales para que exista sensación de saciedad o utilizar platos más pequeños para que las porciones moderadas no luzcan insignificantes.
- h) Prevención de recaídas.- Es un proceso continuo diseñado para promover el mantenimiento del peso perdido durante el tratamiento.

Hay tres ideas claves que destacan entre estas estrategias: el automonitoreo, el manejo del estrés y el incremento de la actividad física. La más importante es la actividad física ya que además de inducir un gasto energético reduce el estrés y la ansiedad. (13,23,26)

Resultados de la terapia conductual.

Los resultados a corto plazo de la terapia conductual son muy satisfactorios, a largo plazo no son muy halagadores, ya que la gran mayoría de los pacientes obesos adultos retoman a su peso inicial en un lapso de 5 años. En contraste, los resultados a largo plazo en niños han demostrado ser más prometedores y sus resultados basados en una terapia familiar han sido exitosos en mantener los resultados por más de 10 años.

La razón de la baja efectividad de la terapia motivacional a largo plazo en adultos, parece deberse a que el paciente no consigue adherirse permanentemente a las estrategias autorregulatorias que aprendió durante su tratamiento. Siendo la obesidad una enfermedad crónica, se

debe enfatizar que la terapia conductual deberá asumirse como una estrategia de cambio de hábitos para toda la vida y no de tipo temporal como generalmente se ha practicado.

La terapia conductual independientemente de su efecto sobre la reducción de peso a largo plazo, es valiosa, ya que favorece una mejoría en los efectos psicológicos deletéreos que conlleva el paciente con sobrepeso, lo ayuda a superar más fácilmente las implicaciones sociales adversas que conllevan el ser obeso, lo ayuda a aumentar su autoestima, reduce la insatisfacción con su imagen corporal, todo ello independientemente de que se consiga o no la reducción ponderal deseada durante el programa, además de que lo ayuda a disminuir su ingesta de grasa y a aumentar su actividad física. (23,24)

MOTIVACIÓN DEL PACIENTE.

Para obtener buenos resultados es esencial la motivación del paciente. Cuando la iniciativa de adelgazar es personal o directa, es decir es el mismo paciente el que está motivado para comenzar un tratamiento, el resultado puede ser más satisfactorio que cuando la solicitud es indirecta, es decir cuando el paciente presionado por el médico a algún familiar.

En cualquier caso para que la dieta sea aceptada, es necesario que las renunciaciones que comporta toda restricción sean compensadas de alguna forma. Una motivación importante es la salud. En el caso del hiperfágico que requiere ser fuerte y sano, la normalización de la glucemia o de su hipertrigliceridemia será su recompensa.

Si la motivación es la estética, la adquisición de una figura más estilizada es una considerable gratificación. Otras motivaciones pueden ser culturales, sociales, etc.

Los factores de motivación se deben ir reafirmando durante todo el tratamiento. A pesar de ello es frecuente el abandono de la dieta sin llegar al peso deseado. (6)

La "Motivación" es descrita como relacionada o desarrollada en cuatro niveles: el biológico, el psicológico, el social y el nivel secundario de refuerzos.

El primer y el cuarto nivel son los de mayor influencia, una energía o fuerza biológica tiene que ver con todas las cosas de la vida y en el establecimiento de refuerzos aprendidos. Los refuerzos pueden ser extrínsecos: cuando son recompensas abiertas o públicas o intrínsecos cuando son por sentimiento y crecimiento personal.

Entendemos entonces a la motivación como "energía disponible para". De tal manera concluimos que la motivación es un caudal de impulsos para la satisfacción de las necesidades que se presentan. Podemos decir que "A mayor Funcionamiento Mental menor Conflicto Psicológico Motivacional". (38)

Los conflictos psicológicos generalmente son generados por la crítica patológica, la cuál tiene como herramienta principal a las **distorsiones cognitivas**. Las mismas se encargan de que el individuo interprete la realidad de manera tal que se vea perjudicado e inferior con relación al mundo que lo rodea. Esto explicaría el incremento del Conflicto Psicológico Motivacional. (38)

Ausencia de metas.

Al desconocer nuestro destino, jamás sabremos cuando hemos llegado. Esto disminuye la motivación, requisito indispensable para una estrategia de reducción de larga duración. Una meta viable es eliminar dos a tres cm al mes. (74)

Metas infantiles.

Muchos obesos ya tiene la experiencia de recuperar lo perdido y se conforman con metas transitorias; "voy a bajar para la boda y así nadie me criticará lo panzón(a) que estoy"; me mataré de hambre para que no me vea tan ridículo(a) en traje de baño durante mis vacaciones", "cuando se gradúe mi hijo, no quiero que me vean lo gordo(a) que estoy".

Se programan para realizar esfuerzos que dejarán el mismo instante que cumplan sus metas. Así volverán a engordar y repetirán otro programa de martirio cuando se acerque un nuevo evento social. (74)

GRUPO DE COMEDORES COMPULSIVOS.

Al grupo de comedores compulsivos acuden hombres y mujeres de distintas edades, de diversos grupos sociales que comparten el mismo deseo de bajar de peso. En este lugar, por el método llamado "mi historial", tienen la oportunidad de verse en la voz y en el cuerpo de otras personas y eso les ha ayudado a comprender que padecen un desorden alimentario, a través del cual se manifiestan uno o varios problemas emocionales que los llevan a comer compulsivamente como la depresión, ansiedad o tristeza.

Además el 99.9% de los asistentes al grupo provienen de familias disfuncionales, que de alguna manera los han relegado o minimizado y una alternativa a esa soledad de criatura o adolescente es la comida, que se convierte en la "gran amiga" que nunca se va, siempre está contigo, la encuentras donde sea, se vuelve cómplice y anda siempre a tu lado por la vida". (32)

En el grupo Narvarte, de las 150 personas que acuden a este centro, sólo una mínima parte de ellos tienen diagnóstico que implica alteración endocrina, los restantes han alcanzado grados inimaginables de obesidad, gracias a que son presas de un desarreglo emocional que los induce a comer en demasía, pero con un sentimiento de culpa inmediato y que en

los casos de los que padecen bulimia, los lleva a realizar actos purgativos como vomitar, tomar diuréticos, ponerse enemas o tomar laxantes.

Es difícil comprender porque en el padecimiento de un comedor compulsivo o bulímico, el cerebro no envía la orden de parar o el estómago no recibe la orden de plenitud y una persona puede seguir comiendo hasta consumir el equivalente a tres desayunos o tres comidas completas, en una sola vez.

Personas que han guardado el anonimato indican que, comer dieciséis tortillas en cada comida o seis chiles rellenos o dos kilos de chocolates sin parar eran acciones que realizaban sin darse cuenta, pero que les provocaba un intenso placer. Sin embargo no pasaba mucho tiempo cuando ya se sentían inmensamente tristes, porque finalmente se percataban de que así incrementarían más kilos, a su ya de por sí pasada figura.

En el grupo de comedores compulsivos, la mayoría de las personas han probado infinidad de dietas, métodos, clínicas, medicamentos, etc., que les han recomendado para bajar de peso, pero en el grupo se han podido dar cuenta que no son las dietas, sino ellos los que están mal.

También mencionan que llegan a esta clase de grupos cuando "tocan fondo", cuando ya han pasado todo lo que es posible imaginar: críticas, vergüenzas, culpas, miedos, burlas, humillaciones, presiones y peor aún cuando todo esto lo reciben de la gente que piensan que más las quiere: madre, esposo o hijos. ^[32]

En el grupo de comedores compulsivos y bulímicos, no se cuenta con los profesionales propuestos para el manejo de la obesidad, ellos siguen como única terapia una serie de recomendaciones y sugerencias que les han funcionado. Y como parte medular es la relatoría que hacen de su historial.

Por lo demás, cada un enfrenta su problema con sus propias armas, apoyados y dirigidos siempre por quien ellos llaman padrino o madrina que los orienta, los apoya y los ayuda en su camino. ^[32]

Relatos de comedores compulsivos.

- a "De niña, yo no disfrutaba los paseos con mis papás por estar pensando a qué hora me iban a comprar el chicharrón, la paleta, o el algodón. Ya de grande (cuando continuas con el problema), vas a una reunión y no la disfrutas, pensando a qué hora van a servir la comida, qué van a servir y cuánto van a servir. La comida llega a ser tan importante que puede ser incluso lo más significativo en tu vida".

- "Silvia", bulímica exagerada sobre todo durante sus embarazos, relata que llegó al grupo por ser madre golpeadora, abusiva y agresiva. Se duele mucho cuando cuenta que de ser talla 5 y 7 alcanzó tallas extras, y durante su primer embarazo subió hasta los 85 kilos. Su ropa de talla chica la guarda en cajas bajo su cama y afirma que mientras no pueda usar nuevamente sus prendas "ella esta muerta". Silvia actualmente es talla once. (32)

BENEFICIOS PSICOLÓGICOS DEL EJERCICIO.

A principios de esa década se detecta en Estados Unidos que la falta de ejercicio está involucrada junto con otros hábitos malsanos, en la génesis de siete de las diez principales causas de muerte en ese país. A partir de ese momento comienzan a estudiarse sistemática y profundamente las relaciones del ejercicio no sólo con los trastornos que podríamos llamar de tipo médico, como las enfermedades cardiovasculares, la obesidad o el cáncer, sino también con los de carácter más psicológico, como la ansiedad, el estrés o la depresión. En este contexto, podemos hablar del ejercicio como un aspecto más de la Psicología de la Salud, pues se presupone y así parecen corroborarlo muchos estudios, que el ejercicio produce efectos saludables, bien previniendo la aparición de trastornos de salud, bien facilitando el tratamiento de los mismos. (42)

Se han propuesto varias hipótesis tanto psicológicas como fisiológicas, para explicar cómo funcionan los ejercicios físicos sobre el bienestar:

Hipótesis de la distracción

Consiste en que es la *distracción* de eventos estresantes más que la propia actividad, lo que explica la mejora de sensaciones relacionadas con el ejercicio físico. El respaldo a la hipótesis de la distracción procede de los estudios de Bahrke y Morgan (1978).

Hipótesis de las endorfinas

La hipótesis de las endorfinas es la explicación de base fisiológica más popular sobre las ventajas derivadas del ejercicio físico. No todos los estudios la respaldan, pero el peso de la evidencia parece defendible.

El cerebro, la hipófisis y otros tejidos producen diversas endorfinas que pueden reducir la sensación de dolor y producir un estado de euforia. Parece probable que la mejora en el bienestar que sigue al ejercicio físico se deba a una combinación de mecanismos psicológicos y fisiológicos. (42)

EJERCICIO FÍSICO Y DEPRESIÓN

Hasta el momento la mayoría de estudios que han investigado la relación entre el ejercicio físico y las disminuciones en los niveles de depresión y ansiedad, han sido correlacionales. Si bien, no podemos afirmar de manera concluyente que el ejercicio motivó o produjo el cambio en el

estado de ánimo, sino más bien que el ejercicio parece estar asociado a cambios positivos en los estados de ánimo.

La inmensa mayoría de las investigaciones que estudian la relación entre ejercicio físico y bienestar psicológico han utilizado los ejercicios aeróbicos. Se ha demostrado que el ejercicio ha de tener la suficiente duración e intensidad para producir efectos psicológicos positivos.

Se puede decir que:

- Se ha puesto de manifiesto que el ejercicio regular está relacionado con disminuciones de la depresión a largo plazo.
- Cuanto mayor es el número total de sesiones de ejercicios, mayor es la reducción de los niveles de depresión.
- La intensidad del ejercicio no está relacionada con cambios en la depresión.
- Cuanto más largo es el programa de ejercicios, mayor es la reducción en los niveles de depresión.
- El tiempo total de ejercicio a la semana no está relacionado con cambios en la depresión. (42)

El ejercicio y salud mental

El Instituto Nacional de Salud Mental convocó a un grupo de expertos para discutir las posibilidades y limitaciones de la actividad física para afrontar el estrés y la depresión. En lo referente al ejercicio y a la salud mental, el grupo llegó a las siguientes conclusiones:

- El estado de forma física está relacionado positivamente con la salud mental y el bienestar.
- El ejercicio físico está relacionado con la reducción de emociones vinculadas al estrés, como el estado de ansiedad.
- La ansiedad y la depresión son síntomas habituales de fracaso en el afrontamiento del estrés mental y al ejercicio físico se le ha relacionado con una disminución del nivel - de suave a moderado - de la depresión y la ansiedad.
- El ejercicio físico a largo plazo está relacionado con reducciones de neurosis y ansiedad.
- Por lo general la depresión grave requiere tratamiento profesional, lo que puede incluir medicación, terapia electroconvulsiva y/o psicoterapia, con los ejercicios físicos como elemento complementario.
- Los ejercicios físicos apropiados se traducen en reducciones en diversos índices de estrés, como la tensión neuromuscular, el ritmo cardíaco en reposo y algunas hormonas relacionadas con el estrés.
- La actual opinión clínica sostiene que el ejercicio físico tiene efectos emocionales benéficos en todas las edades y géneros.

- Las personas físicamente sanas que necesitan medicación psicotrópica pueden hacer ejercicios sin ningún temor si los realizan bajo estrecha supervisión médica. (42)

Ejercicio físico y autoconcepto

El ejercicio físico puede influir en la autoestima mediante agentes como:

- El aumento de la forma física.
- El logro de objetivos.
- Sensaciones de bienestar somático.
- Una sensación de competencia dominio o control.
- La adopción de conductas saludables asociadas.
- Experiencias sociales.
- La atención experimental.
- El refuerzo por medio de personas significativas. (42)

El papel del ejercicio físico en la mejora del bienestar individual y social está siendo cada vez más importante en la medida que se incrementa el número de personas con problemas de ansiedad o depresión. El ejercicio aeróbico está asociado a reducciones en estas últimas.

El ejercicio físico ha demostrado tener un impacto positivo en una diversidad de esferas, como el fortalecimiento de la autoestima, el aumento de la sensación de control, la mejora de la autoconfianza y la mejora del funcionamiento mental. Se han sugerido explicaciones psicológicas, fisiológicas y sociales para las distintas formas en que el ejercicio físico mejora el bienestar psicológico. Dado que el ejercicio físico está relacionado con esos cambios positivos, su práctica deberá ser alentada, promovida y facilitada por las personas e instituciones responsables. (42)

ANSIEDAD, DEPRESIÓN Y ESTRÉS.

Son respuestas globales que el organismo da a estímulos.

Ansiedad.- Probablemente la ansiedad sea uno de los casos más significativos de una gran variedad de trastornos y alteraciones del comportamiento humano. La ansiedad se define como una "anticipación aprensiva de un daño o una desgracia futura, acompañada de sentimientos de disforia o de síntomas somáticos de tensión". El sentimiento de disforia puede considerarse un sentimiento de disgusto o descontento y el daño previsto puede ser interno o externo, es un estado de ánimo que de acompaña de malestar.

Existen varios trastornos de ansiedad en los que pueden presentarse crisis de angustia, los cuales se caracterizan por la manifestación de un miedo pavoroso o sentimientos de aprensión.

Entre los trastornos de ansiedad también se consideran las fobias, los trastornos obsesivo-compulsivo, los provocados por estrés postraumático y los de ansiedad generalizada entre otros. (55)

Los casos de ansiedad se pueden clasificar de tres maneras:

- a) La persona tiende a verse a sí misma o a las personas que le interesan como seres vulnerables. Por este motivo, constantemente se preocupa por los posibles daños que pueda sufrir ella y sus seres queridos.
- b) En cuanto al mundo en el que vive, el sujeto tiene la impresión de que muchas cosas son amenazadoras. Cualquier suceso o persona puede representar un riesgo para él. Ante la menor señal de peligro, se siente directamente amenazado.
- c) En relación con el futuro, el sujeto no logra ver estabilidad ni seguridad en el mañana. El porvenir es incierto, así que aunque hoy se sienta muy bien dentro de un momento esto puede cambiar y podría perderlo todo.

Esta visión de la vida genera ansiedad constante, aunque la persona no necesariamente vea la realidad siempre de este modo, sin embargo en los momentos en que usa esta óptica se producen los episodios de ansiedad.

Todo esto genera una gran incapacidad para disfrutar tranquilamente lo que la vida ofrece y el individuo vive atormentándose por daños y amenazas mas imaginarias que reales. (55)

Depresión.- La depresión es conocida casi por todas las personas y abarca desde momentos depresivos leves hasta episodios depresivos mayores, que se manifiestan con la presencia prácticamente ininterrumpida por un estado de ánimo muy decaído durante por lo menos dos semanas. La depresión hace que la gente pierda el interés o encuentre poco placer en prácticamente todas las actividades que en otras circunstancias disfrutaría, afecta la alimentación, el sueño y la salud en general.

La persona que tiende a la depresión piensa que las causas de un fracaso o una pérdida son estables, globales y en gran medida internas, es decir que se deben a algún déficit de la persona misma y que sus deficiencias son globales y no muy fáciles de modificar.

Otro aspecto de la depresión tiene que ver con la capacidad de control que según el sujeto, ejerce sobre las situaciones: si el individuo cree que no puede tener un gran control sobre las situaciones de fracaso, la motivación para enfrentarlas disminuirá e implica una actitud desesperanzada frente a las dificultades de la vida que termina en cuadros clásicos de depresión.

La persona deprimida cree que carece de todos los elementos o atributos para ser feliz. A menudo analiza y ve la realidad con una óptica que no sólo destaca los elementos negativos y los generaliza, sino que también minimiza los propios logros y resta importancia a los aspectos positivos de la vida. Quienes se deprimen sólo presentan atención a lo malo o a lo negativo que se puede encontrar en el mundo. En cualquier situación encuentran los defectos de cualquier cosa. ^(55,56)

Es muy importante aprender a reconocer el estilo atribucional y los pensamientos automáticos que nos suelen llevar a responder con tristeza ante la vida, porque al evaluarlos desde una perspectiva distinta se logra ver el mundo de manera más optimista. ⁽⁵⁵⁾

La era de la depresión es un problema que caracteriza a la sociedad de finales de siglo, con un considerable aumento de las personas afectadas en las últimas décadas. El aumento de la incidencia de la depresión se debe al influjo de distintos factores. Algunos de ellos sociales, como la acentuación del estrés, la soledad, el paro laboral y la inestabilidad con cambios de vida cada vez más acelerados. Otros factores, son la difusión de las sustancias químicas depresoras, presididas por el alcohol y el mayor consumo de fármacos, entre los cuales hay algunas familias como las de los productos adelgazantes, los antihipertensivos y los psicorrelajantes que ejercen una contrastada acción depresora. Como transfondo de esta era de la depresión que se está viviendo, intervienen la crisis de los valores, la desmembración de la familia y la tecnificación de la vida.

En la perspectiva fenomenológica, puede definirse la depresión como un abrazo anticipado con la muerte. El depresivo no sólo vive en familiaridad con la muerte subjetiva, sino que gravita sobre él una amenaza de muerte objetiva o irreversible, producida por un cúmulo de circunstancias que van desde su alta propensión al suicidio hasta la descompensación metabólica o cardiovascular o la aparición de afecciones oportunistas facilitada por el descenso funcional del sistema inmune. ⁽⁵⁶⁾

Para una adecuada labor preventiva.

- a) Tener un concepto claro y bien definido de aquello que se desea evitar.
- b) Disponer de suficiente conocimiento tanto sobre sus causas o factores favorecedores como sobre aquellas circunstancias que impiden su aparición o dificultan su mantenimiento y proliferación.
- c) Contar con un instrumento capaz de detectarlo y cuantificarlo.
- d) Estar en condiciones de ampliar un conjunto de medidas que resulten eficaces. ⁽⁵⁶⁾

Estrés.- El estrés es la respuesta inespecífica del cuerpo ante cualquier exigencia que se le imponga.

La naturaleza agradable o desagradable del estímulo tampoco es relevante: puede provocar mucha angustia o gran alegría. Por ejemplo, si un ser querido desaparece y regresa, ambos acontecimientos pese a su naturaleza contraria, generan la respuesta inespecífica de estrés. En el caso del estrés, la reacción adrenérgica de preparación huida-ataque no es pasajera, sino que se mantiene mientras que el estímulo estresante no desaparezca. Además ocurren otros cambios: el eje hipófisis-suprarrenal aumenta su función y produce más cortisol. La reacción de estrés forma parte del síndrome general de adaptación; que consta de tres etapas.

1. Reacción de alarma, en la que el organismo presenta los cambios característicos de la primera exposición a un factor estresante y la resistencia disminuye.
2. Etapa de resistencia, en la cual desaparecen prácticamente los signos característicos de la reacción de alarma, la resistencia aumenta y se mantiene por arriba del promedio.
3. Etapa de agotamiento: la exposición continua a la situación estresante sobrepasa la energía de adaptación y la agota; reaparecen los signos de alarma con mayor intensidad y el individuo muere.

Por su intensidad o persistencia, el estímulo o los estímulos estresantes provocan reacciones orgánicas importantes. Para que sea dañino, el estímulo estresante tiene que sobrepasar la capacidad adaptativa del organismo. Cuando no la sobrepasa, el estrés no sólo no es dañino, sino que puede desencadenar un aumento en la capacidad de resistencia del organismo; por eso es necesario distinguir entre estrés dañino y estrés favorable. El primero, cuando es agudo e intenso provoca úlceras gástricas y estado de choque; cuando es crónico, disminuye las defensas del organismo, provoca más vulnerabilidad a la infección, al cáncer y a los trastornos coronarios.

Desde un punto de vista psicológico, el estrés aumenta el riesgo de sufrir depresión y trastornos psicósomáticos.

La vida moderna, sobre todo la de las grandes ciudades, ha aumentado la exposición del ser humano a numerosos estímulos ambientales que provocan estrés. (55,69)

Cuando los niveles de estrés son muy altos las personas tienen problemas para dormir, se despierta con frecuencia, recuerda los sueños y en la mañana no se sentirá descansado. Más tarde puede notar falta de energía, desganar y falta de interés general. Posteriormente comenzará a sentir dolores, los más frecuentes son los dolores de espalda, cabeza, cuello y hombros pero también es frecuente un constante malestar o leve dolor general. Junto con la sensibilidad aumentada a los dolores habrá un decaimiento en el placer de la vida. (57,69)

Vivimos en una sociedad cuya característica fundamental es el cambio acelerado lo cuál significa altos niveles de estrés. La experiencia a través de los siglos no nos ha preparado para los cambios del siglo XX. Durante la vida de una persona nacida en el año 1900 d.c. ha visto el nacimiento del radio, televisión, computadoras, automóviles, motocicletas, aviones, jets, naves espaciales, viajes a la luna, bebés de fertilización in vitro, dos guerras que han involucrado al mundo entero, la fuerza y armas nucleares.

En nuestro medio ambiente, los "ancianos" no pueden estar seguros de tener la respuesta correcta a cada problema de la vida. La vida cambia tan radicalmente en una sola generación, que hemos pasado de ser una sociedad dirigida por los mayores a una "cultura del más joven" donde la flexibilidad y la adaptabilidad son esenciales para mantenerse competitivos.

Todos los años de experiencia humana sobre la tierra no nos han preparado físicamente para el cambio tan acelerado que experimentamos en nuestra sociedad contemporánea. Los seres humanos del siglo XXI tendrán que mantener un equilibrio fisiológico aún más estresante por los cambios tecnológicos y culturales.⁽⁵⁷⁾

Cada persona tiene un nivel diferente de tolerancia al estrés, pero parece ser que la incertidumbre, la falta de control y de salidas para la frustración, representan los principales generadores de estrés y ansiedad. La mente teme al cambio, la pérdida, la muerte y no acepta la incertidumbre, el cuerpo transforma nuestra resistencia a estos temores en estrés, por lo tanto para disminuir el nivel de estrés, se necesita disminuir la incertidumbre y expresar mensajes claros.⁽⁷⁹⁾

LA OBESIDAD Y EL ESTRÉS.

La obesidad se encuentra íntimamente ligada al estrés, pero la respuesta orgánica del ser humano es diferente según el tiempo en que se mantenga expuesto al estrés.

Con el **estrés agudo** al liberarse adrenalina, se moviliza una cantidad importante de grasa y al mismo tiempo se incrementa la actividad basal del organismo. La adrenalina además reduce el apetito. Todo esto provoca que se pierda peso. El estrés agudo es una forma desagradable pero segura de reducir exceso de grasa y músculo.

El **estrés crónico** desencadena respuestas adaptativas distintas. Se deja de liberar adrenalina, se reduce el metabolismo basal, todo esto y la asociación de otros eventos favorecen el acumulo de grasa.

Un mecanismo de adaptación ante el estrés y el dolor, es la liberación automática de endorfinas en el cerebro, que hacen que el estrés sea menos desagradable.

En el estrés crónico se deben buscar distintas formas para obtener endorfinas, aumentar las sensaciones placenteras y tolerar las emociones desagradables. Existe una amplia variedad de estímulos liberadores de placer (endorfinas); la actividad física, sexual, la comida, estímulos abstractos (los pensamientos).

Dependiendo de la forma de obtener endorfinas se puede favorecer el incremento o la disminución de la grasa corporal. El placer obtenido a través de la música, trabajo, actividad física y sexual obviamente no genera obesidad, pero el obtener placer a través de la ingestión exclusiva de grasas sí.

Ha sido demostrado por múltiples estudios que el alimento que favorece la mayor liberación de endorfinas es la grasa. Por lo tanto una persona que se encuentra ante un estrés crónico (que ya no disminuye el apetito) logra disminuir las sensaciones desagradables a través de la comida, especialmente cuando está frita o se les agrega crema, mayonesa, etc.

Para que ningún evento logre dañar nuestro equilibrio orgánico, es necesario que no rebase nuestro equilibrio emocional. Para obtener esto debemos cambiar el estilo de vida.

Una persona que tenga el hábito de desarrollar relaciones afectivas satisfactorias en el hogar y el trabajo, actividad física diariamente y placer en el quehacer ordinario, no necesitará de la grasa para manejar su estrés.

(75)

Factores que deben considerarse para reducir la cantidad de estrés.

1. Hacer una rutina de la hora de dormir y despertar.
2. Tomar un descanso y darle tiempo suficiente al cuerpo para que pueda repararse.
3. Reducir los compromisos sociales.
4. Relajarse y evitar o posponer cambios grandes.
5. Reducir el número de horas de trabajo o escuela.
6. Mantener una dieta adecuada con baja cantidad de azúcar.
7. Reducir el uso de cafeína, tabaco y alcohol.
8. Evitar sustancias que causen alergias.
9. Realizar un ejercicio agradable y descansar la mente.
10. Evitar el uso de sedantes e hipnóticos. ^(57,69)

TERAPIAS ALTERNATIVAS.

Yoga.

El yoga es un sistema de ejercicios mentales y corporales diseñados para que la persona que lo practique sienta bienestar y tranquilidad.

La palabra yoga viene del Sánscrito y significa "yugo y arneses", pero también significa "unión" y esto se refiere a la unión de la mente con el cuerpo, al unir ambos, el yoga ayuda a controlar los patrones destructivos del pensamiento y asiste a que la mente trabaje con y no en contra del

cuerpo. Lo que busca el yoga es dar la habilidad de que cada persona ponga atención a su vida, es decir experimentar lo que sucede fuera y dentro de cada uno, en vez de consumirse por preocupaciones mientras la vida pasa.

Los beneficios principales que se logran son ligereza y complejión iluminada, sin embargo la máxima meta es poder alcanzar una conciencia más elevada que se caracteriza por una sensación de unidad con el universo.

El yoga permite que la mente se libere de la ansiedad, dando seguridad en uno mismo y ayudando a reorganizar las prioridades, aumenta la seguridad y disminuye la agresión, por consiguiente se satisface uno mismo.

"Un cuerpo sano es una mente sana" ⁽⁵⁸⁾

Terapia con aromas.

El arte de la aromaterapia contempla el uso de las esencias puras de las plantas aromáticas, flores y resinas, para trabajar con los sentidos más poderosos, el olfato y el tacto, promoviendo cambios positivos en el estado de ánimo.

El origen de la aromaterapia se atribuye a las prácticas religiosas, médicas y sociales de las principales civilizaciones de la antigüedad. En el siglo XX un doctor y científico francés René Maurice Gattefossé, centra su interés a esta práctica antigua.

Uno de los usos de la aromaterapia, es para crear una atmósfera relajada de aprendizaje y de concentración. Lo que ofrece es un tratamiento que pueda ayudar al paciente a que mejore su estado mental y el bienestar físico general, para generar un estado de equilibrio entre la mente y el cuerpo que permitirá a la persona enfrentar mejor la enfermedad, la tensión y la fatiga.

En cierto sentido muchas veces nosotros somos nuestros propios aromaterapeutas. Ciertos olores pueden hacernos sentir bien, por ejemplo elegimos un aceite de baño con el aroma que calma nuestro ánimo. Ciertos aceites esenciales pueden mitigar el dolor muscular y relajar un cuerpo cansado. Se pueden encontrar esos aceites en algunos jabones, aceites de baño, cremas y lociones convencionales para la piel. ⁽⁵⁹⁾

Masaje.

Existe evidencia del uso y la práctica del masaje en las antiguas culturas griega y romana. En sus escritos, Sócrates y Platón exaltan las virtudes del masaje corporal. Herodoto afirmó que el masaje cura enfermedades y conserva la salud. Hipócrates, en su obra *Corpus Hypocraticum*, contemporánea del *Nei-Ching* y escrita más de 100 años A.C., escribió que la práctica del masaje y la imposición de las manos eran esenciales para la buena salud.

En Roma, Julio Cesar recibía un masaje diario para curar su neuralgia. En oriente todos los templos y monasterios consideraban el masaje corporal como algo esencial. Por ello se considera uno de los tratamientos más antiguos usados por la raza humana. (79)

La popularidad del masaje incrementó cuando Per Henrik Ling, un atleta sueco quien introdujo el masaje en Europa, la comunidad médica se empezó a interesar en el valor natural y terapéutico del masaje. Esto ocurrió en el siglo XIX y desde esa época el masaje se volvió muy popular en Europa. El masaje sueco es una combinación de efectos y ejercicios relajantes que trabajan en las articulaciones y en los músculos, pero sigue estando basado en la forma que se practicaba en las épocas antiguas.

Comúnmente, se usa el masaje para inducir la relajación general de cualquier tensión o presión que se experimenta con la prisa de la vida cotidiana. El masaje pretende ayudar a estimular el sistema nervioso, muscular y a la circulación de la sangre. El masaje genera una sensación de calma y serenidad y esto es especialmente benéfico para las personas que tienen con frecuencia ataques de depresión o ansiedad.

El masaje se ha usado en hospitales para aliviar el dolor y las molestias que sienten los pacientes. También beneficia a las personas que están postradas en cama ya que estimula el flujo sanguíneo. De hecho hay muy pocas condiciones en las que no se recomienda. Sin embargo, no debe usarse en los casos de flebitis, venas varicosas, trombosis o fiebre. (60,79)

Las terapias de masajes son buenas para mejorar la calidad de vida de los ancianos, porque alivian muchos de sus problemas relacionados con el dolor y la rigidez de las articulaciones, los espasmos y la fatiga muscular, la mala digestión y evacuación, la fatiga, la ansiedad, la depresión y el mal funcionamiento de los órganos internos, sobre todo el corazón. (79)

La música.

La música tiene el poder de transformar. Las antiguas civilizaciones avanzadas como la griega, romana, china y otras percibían la música como una fuerza poderosa que podría cambiar el carácter de un individuo e influenciar a las masas. Confucio creía que el significado de la música tenía tal alcance que era una gran influencia en los hechos de los seres humanos en vida y tenía un poder potencial entre el bien y el mal. Los antropólogos consideran que la música se inició con el hombre primitivo y desde entonces no ha existido época o civilización sin ella.

Hoy en día, científicos e investigadores estudian el efecto de la música en el cerebro, empiezan a revelar el potencial que la música tiene en el desarrollo de los seres humanos. La música es una de las primeras cosas a las que responden los bebés al nacer y una de las últimas que reconocen las personas moribundas. (61)

El feto, lo primero que desarrolla es el oído, a las doce semanas ya se mueve espontáneamente y los nervios, pulmones y diafragma empiezan a sincronizarse con los primeros patrones de sonido absorbidos por el sistema nervioso, escuchan el latido del corazón de su madre, los ruidos de su digestión, su respiración, su voz a través del líquido amniótico e incluso capta los sonidos o voces del exterior.

El oído es un sentido muy importante ya que a través de él entran las vibraciones al cerebro, si se está expuesto durante largos periodos de tiempo a sonidos fuertes y constantes, especialmente a un volumen exagerado, se destruirán las delicadas células pilosas del oído que transmiten la vibración y se reducirá la agudeza acústica. Además el ruido produce efectos psicológicos nocivos, vuelve a las personas insociables, predispone a la ira y genera un comportamiento agresivo.

Con las investigaciones que se han realizado se afirma, que el oído está diseñado para energizar el cerebro y el cuerpo. Por ejemplo se ha demostrado que la música barroca logra estados y condiciones favorables, ya que tiene un ritmo de sesenta golpes, que equivalen a los latidos del corazón cuando se está tranquilo y en reposo. Por esto, sincroniza su ritmo al de los latidos de forma inmediata y el cerebro al registrarla manda una señal al cuerpo para mantenerlo tranquilo y en alerta. (62)

Georgi Lozanov, doctor y psiquiatra búlgaro que estudio a fondo la música y la memoria, descubrió que al escuchar música específica con un ritmo especial, sobre todo música del periodo barroco, provocó que los ritmos corporales, el ritmo cardiaco, las ondas cerebrales, etc., se sincronizaran con el ritmo de la música. Cuando bajaba el ritmo cardiaco, la mente podía trabajar con mayor eficacia y efectividad. Pero aunque la música ocasione que el cuerpo se relaje, la mente permanece alerta y se podrá tener una mayor concentración mental.

Con un ritmo cardiaco más bajo y una mente alerta, la frecuencia electromagnética del cerebro cambia a una frecuencia llamada Resonancia de Schumann, o modo alfa, o el orden del pensamiento meditativo del cerebro. El Dr. Norio Owaki, investigador de Tokio, realizó un estudio de diez años sobre tipos de patrones de sonidos específicos que pueden inducir ondas cerebrales alfa. Descubrió que la música y el sonido podían cambiar la actividad de las ondas cerebrales.

Desde la época de Bach, se entendieron los efectos de ciertos patrones de sonido y su habilidad para provocar relajación y concentración. La historia relaciona un hecho sobre una serie de obras musicales escritas por Bach y que después utilizó el Conde Kayserling, quien padecía problemas de insomnio constante.

Luego de escuchar esta música durante un periodo corto, el conde pudo relajarse y se sintió menos tenso, desde entonces se conocen como Variaciones de Goldberg, en honor al músico y amigo del conde, Johann Goldberg, quien llegaba y tocaba la música de Bach cada vez que el conde tenía dificultad para relajarse y dormir.

Entre la música considerada para revitalizar el cerebro, está la de Mozart, que ayuda a eliminar la tensión del trabajo mental intenso y ayuda a centrar la atención hacia adentro en lugar de hacia fuera. Con este tipo de música también se mantendrá un control completo, muy alerta y lúcido.

Otra música benéfica es la que incorpora sonidos de la naturaleza, como los del mar, viento, canto de pájaros, de selva o de un día lluvioso; este contacto con la naturaleza también aquietta el interior. (62)

Meditación.

La meditación ayuda a desarrollar la atención, controlar nuestros pensamientos, tener una mente flexible, manejar las emociones y alcanzar la relajación física. La meditación es una de las técnicas psicológicas más útiles para superar el estrés, la ansiedad, las preocupaciones y en general los estados emocionales y mentales negativos. Las personas que han practicado la meditación por mucho tiempo tienen niveles más bajos de cortisol y adrenalina.

Hasta principios de los setenta, la medicina occidental no creía en la meditación y por tanto, no se sospechaba que fuera benéfica. Esto cambió cuando R. Keith Wallace fisiólogo de los Angeles, demostró que la meditación ejerce efectos profundos sobre el cuerpo. El yogui Maharishi Mahesh, fue quien trajo la meditación trascendental a Occidente y dijo que la espiritualidad no se concibe como algo separado del cuerpo. La enfermedad y el envejecimiento representan la imposibilidad del cuerpo para alcanzar su objetivo natural, que es unirse a la mente en perfección y realización.

La meditación no es una forma de sueño, ni un sustituto de éste. Durante la meditación, además de la disminución significativa del consumo de oxígeno y el incremento de la producción de ondas alfa, hay un marcado descenso en el lactato de la sangre. La meditación es un estado de extrema relajación que disminuye la actividad del sistema nervioso simpático. (79)



ACTIVIDAD FÍSICA.

SEDENTARISMO.

Las enfermedades del corazón, la hipertensión arterial, la obesidad, los elevados niveles de colesterol y la osteoporosis entre otros, han pasado a ocupar los primeros lugares de enfermedad, muerte e invalidez en las personas mayores de 30 años. Aunque cada uno de los padecimientos mencionados tienen diversas causas, se ha podido identificar que la falta de ejercicio es uno de los principales factores que influyen en su aparición o gravedad.

Es más probable que los individuos que están relativamente inactivos aumenten de peso, en comparación con las personas que realizan con frecuencia actividades físicas. El riesgo relativo de aumentar 5Kg o más en un estudio de seguimiento durante cinco años de finlandeses inactivos fue de 1.6 en las mujeres y 1.9 en los hombres. Un estudio prospectivo de adultos efectuado en los Estados Unidos reveló que permanecer físicamente activo se asocia con la prevención del aumento de peso relacionado con la edad. Además, existen pruebas sustanciales que vinculan con la mayor actividad física con una distribución más favorable de la grasa (una proporción más baja de grasa visceral con un determinado IMC). (36,68)

GASTO ENERGÉTICO.

El papel que juega la actividad física en los niños y en los adultos es de gran atención en los últimos años, como un factor más que interviene en la aparición de la obesidad. Al inicio parecería muy simple hacer la relación entre ambos, sin embargo la investigación en esta área es difícil, ya que implica el estudio del gasto energético y de múltiples y diferentes técnicas de medición y análisis.

El gasto energético se compone o resulta de la interrelación de tres procesos o sistemas: la tasa metabólica en reposo, la termogénesis y la actividad física. Los dos primeros se refieren básicamente a procesos en donde el organismo regula y mantiene sus órganos y sistemas en equilibrio, con su propio medio interno y el externo; y se encuentran regulados por los genes a través de la acción de un sinnúmero de proteínas. En cuanto al tercero, es decir la actividad física, es cualquier movimiento del cuerpo que aumenta el gasto de energía sobre el nivel de reposo. Por lo que el gasto energético es el resultado de la interrelación de estos tres procesos y en consecuencia múltiples pueden ser las anomalías y repercusiones sobre la misma. Cuando una persona se encuentra en balance cero, la energía de ingestión es igual al gasto energético o viceversa y si la persona está en balance positivo está ganando peso, lo que implicaría que su energía de ingestión es mayor que su gasto energético

El sedentarismo, asociado muchas veces a tiempos prolongados viendo la televisión, conlleva a una disminución del gasto energético por desplazamiento de actividad física más intensa y favorece el desarrollo de la obesidad. En un año se ha estimado que un niño gasta más tiempo en ver televisión que en estudiar, lo que implica que es de alguna manera un tipo de educación no formal e inclusive es la segunda actividad que más tiempo se lleva después de dormir. (91)

La cantidad de energía consumida depende de la intensidad y duración del ejercicio. (117)

UTILIZACIÓN DEL SUSTRATO.

Carbohidratos: Los carbohidratos son fácilmente accesibles a la oxidación y contribuyen de manera significativa al recambio energético cuando se ingieren antes o durante el ejercicio.

En los últimos 10 a 15 años se prestó una atención considerable a la preparación de bebidas carbohidratadas óptimas para mantener el rendimiento físico. Se comunicó la eficiencia de la utilización de carbohidratos como la glucosa, fructosa, maltosa y polímeros de glucosa. En un estudio reciente se confirmó que la administración de carbohidratos inmediatamente antes del ejercicio aumentó la glucemia, estimuló la oxidación de los carbohidratos y elevó el cociente respiratorio.

Coleman revisó la importancia relativa del tipo de alimentos carbohidratados (sólidos o líquidos) en relación con el ejercicio y llegó a la conclusión de que tanto las formas sólidas como líquidas eran igualmente eficaces en cuanto a la elevación de la glucemia y a la potenciación del rendimiento durante el ejercicio, la menor liberación de glucosa a partir de los alimentos de bajo índice glucémico, si se consumen inmediatamente antes del ejercicio, podría modificar la elevación de insulina y proporcionar un aporte más constante de glucosa al músculo. Los alimentos con índice glucémico menor dan lugar a concentraciones mayores de los sustratos que el músculo necesita, aun después de terminado el ejercicio. (37)

Lípidos: El metabolismo de los lípidos también cumple una misión importante a través de la utilización de los ácidos grasos derivados del tejido adiposo y de los triglicéridos intramusculares por parte del músculo que se contrae. Las adaptaciones metabólicas y enzimáticas a una dieta rica en grasa potencian la oxidación de los lípidos durante el ejercicio, siempre que el período de adaptación sea lo suficientemente largo. Por tanto, no hay duda de que la capacidad para oxidar los ácidos grasos durante el ejercicio de resistencia es más importante de lo que previamente se creía.

Durante el ejercicio submáximo, las personas entrenadas, en comparación con las de vida sedentaria, extraen menos energía de los ácidos grasos plasmáticos y más de los triglicéridos intramusculares. Durante el reposo después de un programa de entrenamiento de resistencia se produce un aumento de la cinética de los lípidos y este aumento podría ampliar la capacidad para incrementar rápidamente la oxidación de los ácidos grasos al comienzo de un ejercicio posterior. ⁽³⁷⁾

Proteínas y aminoácidos: El concepto de que diversos aminoácidos ayudan a mejorar el rendimiento de los entrenamientos para musculación, resistencia o levantamiento de pesas se basa en pruebas algo controvertidas sobre la estimulación de la liberación hormonal.

Los fisicoculturistas no necesitan un exceso de proteína superior al aporte nutricional recomendado (ARN) cuando su ingesta energética era suficiente para mantener su actividad, no se ha establecido de que los suplementos proteicos tengan un efecto benéfico en los atletas que siguen un entrenamiento de levantamiento de pesas.

Los carbohidratos atenúan la relación entre triptófano y aminoácidos ramificados y ayudan a retrasar la aparición de la fatiga. Se necesitan nuevos estudios sobre los efectos fisiológicos y sobre el rendimiento de la inclusión de suplementos de proteínas y aminoácidos en los patrones alimentarios de las personas muy activas, especialmente en los atletas que practican deportes de resistencia. ⁽³⁷⁾

Otra relación nutrición-ejercicio es un efecto sobre el sistema inmunitario. Se ha demostrado que un ejercicio de intensidad relativamente baja mejora la respuesta linfocitaria a la estimulación mitógena in vitro y aumenta el número de linfocitos y células citotóxicas naturales circulantes. El ejercicio prolongado de intensidad elevada, reduce la relación entre CD4⁺ y CD8⁺, la respuesta de los linfocitos T a la estimulación con mitógenos y la síntesis de anticuerpos, efectos todos ellos adversos. ⁽³⁷⁾

Los músculos necesitan para su movimiento ATP, pero cuando se realiza ejercicio o actividades pesadas, el ATP sólo proporciona energía para los primeros minutos. Si se continúa tal esfuerzo, el organismo abastece al músculo a través de la glucosa; pero también esa fuente se agota rápidamente ya que el organismo reserva la glucosa para otros órganos más importantes como son el cerebro, los riñones o el corazón.

Si el ejercicio no cesa, la siguiente fuente a utilizar para la generación de energía corporal son las grasas. Con esto se entiende que para poder quemar grasa, necesitamos prolongar el ejercicio más allá de veinte o treinta minutos, a una intensidad constante. Entre más se mantenga ese ritmo más grasa se quema. ⁽⁵³⁾

EI. EJERCICIO Y ACTIVIDAD FÍSICA.

La salud es un valor de gran importancia tanto para los individuos como para la sociedad en general; es igualmente un elemento de bienestar individual y familiar, y un factor de desarrollo económico y social. ⁽³³⁾

La actividad física repetitiva, estructurada, planificada de acuerdo con un programa determinado se le denomina ejercicio, como trotar, correr, saltar, lanzar, nadar. Posteriormente, ese ejercicio realizado en forma sistemática, con cierto carácter competitivo o de superación es lo que se llama deporte.

Pero el entrenamiento no está relacionado sólo con el alto rendimiento, sino con el objetivo básico de conservar la salud.

Si a un ser humano se le estimula con el movimiento, se benefician ciertas estructuras de su organismo, por ejemplo el corazón. Un corazón trabaja más rápido cuando se realiza alguna actividad, ocasionando que se fortalezca. ⁽³⁴⁾

Las actividades de las amas de casa, aunque implican actividad física por tanta movilidad, no pueden considerarse como ejercicio, pues son movimientos incompletos, que no exigen, no adaptan al organismo para recibir beneficios y entonces deben llevarse a cabo ejercicios compensatorios o complementarios. ⁽³⁴⁾

La actividad física se define como cualquier movimiento corporal producido por el sistema músculo-esquelético que resulte en gasto energético. Para efectuarla no es necesario aprobación médica, pero se aconseja una prudente valoración antes de su inicio. Se recomienda efectuarla en base cotidiana, en una o varias sesiones durante el día, idealmente efectuándola todos los días de la semana. Se debe efectuar la actividad física que más agrade al paciente, recomendándose preferentemente caminar, aunque lo ideal es la práctica de ejercicio aeróbico: Este último debe ser planeado, estructurado y repetitivo, con la vestimenta y medio ambiente adecuados, de inicio lento y progresivo (calentamiento) y terminado de la misma manera (enfriamiento) (Tabla 7.1). ⁽²⁴⁾

TABLA 7.1 ENERGÍA GASTADA EN ACTIVIDAD FÍSICA.

ACTIVIDAD.	Kcal/min. (kJ/min.)
Trabajo muy ligero. Jugar baraja, comer, planchar, permanecer acostado, tejer, escribir a mano o a máquina.	<2.5 (<10.5)
Trabajo ligero. Carpintería, limpiar la casa, cocinar, bailar (baile de salón), salir de compras, jugar ping pong, caminar.	2.5-4.5 (10.5-20.5)
Trabajo moderado. Ciclismo (15 Km./h), jardinería, golf, lavar pisos, cavar, tenis.	5.0-7.4 (20.9-31)
Trabajo pesado. Basquetbol, hockey de pasto, fútbol, natación (nado libre lento).	7.5 - 9.9 (31.4 - 41.4)
Trabajo muy pesado. Ciclismo (carrera), talar árboles, judo, correr distancias largas, esquiar cuesta arriba, andar en la nieve con raquetas, squash.	> 10.0 (> 41.8)

(16)

Para reducir el riesgo cardiovascular se recomienda alcanzar el 70% de la frecuencia cardíaca máxima permitida para un individuo según su edad. Una fórmula sencilla es la siguiente: A 220 restarle la edad y multiplicarlo por 70%. Se considera que un ejercicio aeróbico adecuado se obtiene cuando por al menos durante 12 minutos se alcanza y se mantiene este 70% de dicha frecuencia. Ejemplo: para una persona de 60 años de edad, la frecuencia cardíaca máxima alcanzada durante el ejercicio debería ser 112 latidos por minuto. Para alcanzar el máximo beneficio cardiovascular y de consumo de oxígeno, se recomienda mantener esta frecuencia cardíaca máxima al menos 20 minutos 4 veces por semana. (26)

Condición física.

Es la capacidad del organismo para realizar ciertas actividades, con base en el desarrollo de las capacidades que le permiten al ser humano moverse; así se desarrollan cualidades como la fuerza, la resistencia y la velocidad.

La condición física es el atributo que una persona tiende a lograr mediante el ejercicio para llevar a cabo una actividad física. Se dice que una persona tiene una buena condición física cuando es capaz de realizar cualquier ejercicio, para el cual está entrenado, sin alcanzar rápidamente la meta de su frecuencia cardíaca máxima. Es quizá la meta ideal de las personas que hacen ejercicio. (26,34)

El ejercicio físico es muy eficaz en la prevención de la obesidad, utilizándose como tratamiento complementario; pero conviene tener en cuenta que para adelgazar mediante el ejercicio físico como único tratamiento haría falta que éste fuera intenso, lo que no es recomendable en el paciente obeso sedentario o no acostumbrado al deporte.

El ejercicio físico favorece el balance energético negativo al aumentar el gasto, especialmente si dicho ejercicio es regular y aeróbico. También permite minimizar la pérdida de masa activa, favoreciendo la pérdida de tejido adiposo. (23, 24)

Por lo anterior se recomienda el ejercicio físico moderado y regular a poder ser progresivo, en función de cada caso. Es fundamental para el mantenimiento del peso en personas que han adelgazado. (12, 24)

La terapéutica mediante el ejercicio físico adecuado es muy útil también en que presentan una disminución de las HDL, en hipertensos y especialmente en diabéticos, ya que el ejercicio aumenta el consumo de glucosa. (24)

Es también interesante desde el punto de vista psíquico ya que actúa como relajante. Cuando se realiza ejercicio durante un tiempo determinado y con cierta frecuencia, el cuerpo segrega "endorfinas", sustancias que actúan a manera de una autodroga, la cual proporciona calma, placer y tranquilidad. Esto explica porqué las personas se vuelven fácilmente adictas al ejercicio o al deporte. (53)

La Organización Panamericana de la Salud, en una publicación científica, recomienda como prevención clínica una actividad física de nivel moderado realizada de forma regular durante un total de 30 minutos o más durante casi todos los días de la semana. (24)

En la práctica de algún deporte debe tomarse en cuenta el gusto de las personas por determinada actividad, así como su edad, ya que no es lo mismo activar a un joven que a un adulto mayor o si se atiende a personas con discapacidad o que están bajo tratamiento médico y hacen ejercicio de rehabilitación.

Se ha encontrado que caminar es un ejercicio bueno, que casi todo el mundo puede hacer aprovechando no sólo las pistas, sino las calles, las escaleras. Una persona sedentaria puede iniciar su ejercicio cada tercer día, tres veces a la semana y poco a poco aumentar la frecuencia, hasta hacerlo cinco veces a la semana. (34)

Para poder crear un plan adecuado de actividad física para el paciente obeso y para saber en que grado o condición se encuentra físicamente es necesario realizar un cuestionario para obtener dicha información (Tabla 7.2). (24)

TABLA 7.2 CUESTIONARIO PARA ACTIVIDAD FISICA.

1.	Cuantos días a la semana camina a ritmo normal, al menos durante 10 minutos, para trasladarse de un lugar a otro, para practicar deportes o actividades recreativas, o para placer?	1. Días por semana.	
		2. Se niega a responder.	
		3. No sabe	
2.	En los días en que usted camina, ¿Cuánto tiempo emplea usted caminando?	1. Horas	
		2. Minutos	
3.	¿Cuántos días en una semana normal realiza usted actividades físicas moderadas por al menos 10 minutos, como andar en bicicleta a un ritmo regular, nadar a un ritmo normal, rastrillar o recoger hojas, o barrer el piso?	1. Días por semana.	
		2. Se niega a responder.	
		3. No sabe	
4.	En esos días cuando usted realiza este tipo de actividad física ¿Cuánto tiempo emplea en su desempeño?	1. Horas	
		2. Minutos	
5.	¿Cuántos días en una semana normal realiza usted actividades físicas vigorosas, por al menos 10 minutos?	1. Días por semana.	
		2. Se niega a responder.	
		3. No sabe.	
6.	En esos días que usted realiza esta actividad física ¿Cuánto tiempo emplea en su desempeño?	1. Horas	
		2. Minutos	
7.	¿Considera que el ejercicio físico es en beneficioso para la salud?	1. Si	
		2. No	
		3. No sé/No estoy seguro	
8.	¿Alguna vez, un doctor, una enfermera u otro profesional sanitario le ha aconsejado o indicado que realice ejercicios físicos?	1. Si	
		2. No	
		3. No recuerdo/No estoy seguro.	
9.	¿Cuál ha sido la razón principal por la cual su médico le ha indicado que realice ejercicios físicos?	1. Para mantenerse saludable.	
		2. Para mantener o controlar su peso corporal.	
		3. Como complemento para tratar una determinada dolencia que usted tiene	
		4. Por otra razón.	
		5. No sé porque razón.	
10	Si usted decidiera comenzar a realizar ejercicio físico o si ya los practica ¿conoce algún sitio donde usted pueda acudir para recibir asesoría/ayuda sobre la forma en que debe realizarlos?	1. Si	
		2. No	
		3. No recuerdo/No estoy seguro.	
11	Si usted decidiera comenzar a realizar ejercicios físicos o si ya los realiza, ¿considera que existen las facilidades (espacio, áreas dedicadas, seguridad para realizarlos) adecuadas para que usted pueda realizarlos?	1. Si	
		2. No	
		3. No recuerdo/No estoy seguro.	

Actividad física y control de peso.

La obesidad y el sedentarismo producto de la vida moderna, conducen a varios problemas metabólicos y al incremento de la morbi-mortalidad. La actividad física regular y de moderada intensidad efectuada durante la mayor parte de los días de la semana, asociada a un plan de alimentación sano, ingiriendo menos calorías y menos grasa saturada, ayuda a controlar el peso y proporciona grandes beneficios a la salud. Debe hacerse énfasis en que no es necesario perder todo el excedente de peso para obtener beneficios mediante el ejercicio. (26,36,74)

El ejercicio es parte esencial de cualquier tratamiento para perder peso de tal manera que combinado con la dieta hipocalórica y la motivación – a través de la terapia conductual- para mejorar la imagen corporal y la autoestima, forman parte del tratamiento no farmacológico de la obesidad. El ejercicio incrementa el gasto energético dependiendo de su intensidad y duración. Se recomienda aumentar este gasto en 200 a 500 calorías al día, vía la actividad física con algún tipo de ejercicio del agrado del paciente. (26)

Desafortunadamente la mayoría de las personas obesas tienden al sedentarismo, empeorando su situación clínica. El gasto energético para una misma actividad física en función del tiempo, es proporcional al peso corporal del individuo, i.e. a mayor peso, mayor gasto. Es decir, una persona de 100 Kg caminando a paso normal 30 minutos, gasta el doble de energía que una persona de 50 Kg.

El ejercicio como única opción para perder peso es menos útil que combinando con otras medidas. Puesto que el fracaso a 5 años con cualquier tratamiento es alto, es importante mantener de manera permanente las medidas no farmacológicas de dieta, ejercicio y motivación.

Relación entre actividad física y salud.

Existen cada vez mayores evidencias de las relaciones entre la actividad física y la salud, hasta el punto de considerar la propia inactividad como un factor de riesgo para las enfermedades modernas. Sin embargo, los modelos conceptuales o paradigmas con los que se explican estas relaciones están siendo objeto de continuas revisiones y transformaciones. En la actualidad nos encontramos con dos importantes paradigmas que orientan la investigación y las estrategias de promoción y que denominan:

- a) El paradigma centrado en la condición física; los que defienden el valor de un programa aeróbico de condición física.

b) El paradigma orientado a la actividad física; lo que sugieren que la salud puede mantenerse con un programa de actividad física sin alcanzar las metas de la condición física.

Estos dos paradigmas son herederos de las dos posiciones del debate sostenido por profesionales de la medicina y del ejercicio físico. ^[42]

Consideraciones generales.

Las personas que participan en competencias de resistencia o los atletas que realizan un entrenamiento extraordinariamente exigente necesitan cierta cantidad de grasa en sus dietas. Estos atletas pueden incluso verse forzados a consumir grasas adicionales a través de alimentos de gran densidad energética para lograr la energía suficiente que les permita sostener un ejercicio intenso, prolongado y agotador. ^[37]

La asociación médica estadounidense establece una posición que insiste en los efectos protectores del ejercicio frente a varias enfermedades crónicas, entre ellas la cardiopatía isquémica (CI), la hipertensión, diabetes mellitus no dependiente de insulina, la osteoporosis, el cáncer de colon, ansiedad y la depresión. Se han realizado estudios que asocian la inactividad física habitual y el estado físico inadecuado con un aumento de las tasas de mortalidad por todas las causas. Además se considera que no menos de 250 000 de las muertes que se producen cada año en los Estados Unidos (alrededor de 12% del total) son atribuibles a la falta de ejercicio. ^[37]

Beneficio del ejercicio.

Los beneficios del ejercicio dependen de la frecuencia, intensidad y duración con la que se lleve a cabo. A mayor condición física derivada del ejercicio, menor morbi-mortalidad derivada de enfermedades metabólicas. El ejercicio es parte esencial no sólo en el tratamiento de la obesidad sino también de otras condiciones como: intolerancia a la glucosa, diabetes, hipertensión, dislipidemia, cardiopatía isquémica, osteoporosis, estados ansioso-depresivo y hasta para reducir conductas delictivas en la juventud. El ejercicio también mejora el estado anímico (autoestima), la respuesta inmunológica y reduce el riesgo de algunos cánceres asociados con la obesidad.

La obesidad es importante como factor predictivo cardiovascular, pero el riesgo es mayor cuando la grasa se acumula principalmente en la cavidad abdominal. Es resumen, la obesidad es parte del síndrome metabólico susceptible de mejorar con el ejercicio. Esta pérdida de peso, al disminuir los depósitos excesivos de tejido graso, al reducir las cifras de tensión arterial, los niveles plasmáticos de glucosa, insulina y de lípidos, todos ellos componentes del síndrome metabólico, evitan sus complicaciones y mejora la calidad de vida del paciente. ^[26, 43,51,54]

Reducir de peso mejora las condiciones del paciente diabético, ya que este es el principal factor de riesgo. (48)

Buenas razones para realizar ejercicio.

- Mejora la capacidad del corazón y de los pulmones para enviar oxígeno suficiente y a tiempo a todo el cuerpo.
- Mejora la circulación sanguínea en venas y arterias.
- Reduce el riesgo de la formación de coágulos en venas y arterias.
- Auxilia en la prevención de infartos y de la obesidad.
- Reduce el riesgo de ganar peso relacionado con la edad y a mantener el peso.
- Ayuda en la prevención de osteoporosis.
- Ayuda a mejorar la digestión.
- Aumenta la fuerza muscular y mejora la movilidad general.
- Mejora el equilibrio y la flexibilidad corporal.
- Mejora los reflejos y mantiene más atentos los sentidos.
- Propicia el descanso y el sueño reparador.
- Mejora el estado de ánimo, lo que propicia actitudes positivas y mejor humor.
- Fortalece el estado físico general.
- Mejora la calidad de vida y reduce la morbi-mortalidad.
- Contribuye a prevenir y controlar la presión arterial alta y la diabetes.

(26, 43,51)

EJERCICIO FÍSICO, DIABETES E HIPERTENSIÓN.

La diabetes es considerada por la OMS como la tercera causa de muerte en el mundo, lamentablemente se calcula que para el año 2025, 300 millones de personas padecerán diabetes, los índices aumentan debido a una población envejecida, a las dietas no saludables, a la obesidad y a los estilos de vida sedentarios, por lo cuál es muy importante que las personas con este padecimiento, dentro de su tratamiento realicen ejercicio físico.

(45)

Los beneficios del ejercicio pueden llegar a ser riesgosos para un diabético, si éste no tiene previamente una valoración a fondo y supervisión médica adecuada. En este caso las complicaciones derivadas pueden provocar ceguera, al romperse la retina; o alterar las funciones cardiovasculares. Se debe monitorear constantemente la glucosa al desarrollar alguna actividad física, mantener una hidratación adecuada. No se debe realizar ejercicio si la glucosa sobrepasa los 250 mg/dl y realizarlo antes de que la insulina llegue a su actividad máxima.

Los beneficios que resultan del ejercicio se reconocen por su efecto reductor en los niveles de glucosa en la sangre, además de una mejora muy notoria en la función cardiovascular, tensión arterial, concentración de lípidos y condición física. (47,51)

En caso de enfermedades como la hipertensión arterial, el ejercicio puede ayudar a disminuir sustancialmente el problema, pero la actividad física mal llevada puede ser un riesgo, en lugar de un beneficio por lo que es importante realizar una evaluación médica adecuada a cada paciente y así poder aplicar a prescribir un programa de actividad física acorde a las condiciones del paciente.

El programa de actividad física para el hipertenso debe ser elaborado basándose en ejercicios aeróbicos pero que no lleguen a producir fatiga, ya que aumentar la cantidad de esfuerzo, o intensidad del mismo, pudiera ser peligroso, las cifras de presión sanguínea y frecuencia cardiaca pudieran elevarse súbitamente.

Antes de realizar cualquier actividad física, el hipertenso debe saber:

- Qué grado de hipertensión cursa (leve, moderada o severa).
- Tomar con puntualidad sus medicamentos en caso de requerirlos.
- Medir la presión arterial antes de realizar cualquier ejercicio. (46)

RECOMENDACIONES PARA LA PRACTICA DE EJERCICIO.

En el ejercicio intervienen tres factores: frecuencia, intensidad y duración. Para minimizar riesgos derivados del ejercicio intenso, es recomendable hacerlo previa revisión médica, especialmente si la historia clínica lo amerita. (26)

No importa si es hombre o mujer, la edad o la condición física, todos pueden llevar a cabo actividades físicas. Sólo se debe considerar que cada persona tiene características físicas y psicológicas diferentes y como se ha mencionado, requiere de un programa personalizado. (43)

- Para que la sesión de ejercicios resulte más cómoda es posible dividirla en 2 o 3 periodos; por ejemplo 10 ó 15 minutos en la mañana, 10 ó 15 minutos en la tarde y otros por la noche, incluyendo el tiempo de los ejercicios de calentamiento y para la recuperación.
- Elija una ruta cerca de su domicilio y de preferencia practique acompañado. Si es en casa, que sea un área libre de obstáculos.
- Seleccione un horario y trate de respetarlo como parte de sus actividades habituales.
- Antes de iniciar la sesión de ejercicio, deje transcurrir al menos tres horas después de una comida abundante o bien realícela en ayunas.
- No utilice fajas o prendas de vestir de goma o de plástico, así evitará la pérdida excesiva de líquidos. Durante el verano utilice ropa ligera que favorezca la sudoración; en meses de frío, vistase con ropa que le abrigue, pero que permita la evaporación al transpirar.

- o Tomar líquidos que estén a temperatura ambiente, nunca fríos o calientes. Puede tomarlos durante la sesión de ejercicios o al término de ésta, si es necesario.
- o Una vez cubierto el tiempo o la distancia programada de la actividad seleccionada, complemente su programa ejecutando las rutinas de fuerza, flexibilidad y elasticidad.
- o Deje transcurrir de 10 a 15 minutos después de la sesión de ejercicio para darse un baño con agua tibia, nunca fría ni caliente.

Ejercicio de fin de semana.

Con el ejercicio del fin de semana, algunos estudios muestran que los beneficios se pierden si no se hace de manera ordenada, sistemática y regular. Si una persona no se prepara, no tiene buena condición física y juega un partido de algún deporte, se exigirá más de lo que pueda dar y podría sufrir una lesión. ⁽⁴³⁾

Resultados del ejercicio.

Si se utilizara exclusivamente ejercicio como tratamiento para la obesidad, sería suficiente para mejorar las cifras de tensión arterial y los niveles plasmáticos de glucosa, insulina y de lípidos, componentes del síndrome metabólico. Obviamente, estos resultados se potencian si se combina este ejercicio con una dieta adecuada y terapia motivacional. Lo anterior se podría explicar gracias a las recientes investigaciones sobre la resistencia a la leptina indicando que la sensibilidad central a sus acciones son incrementadas conforme el paciente con sobrepeso disminuye su cantidad de grasa, hecho que se obtiene en un círculo de retroalimentación positiva de dieta equilibrada, ejercicio constante, mayor gasto calórico, aumento de la masa magra, más disminución de tejido adiposo, mayor sensibilidad a la leptina y a la insulina, menor hambre, aún mayor pérdida de grasa y a la larga, menor peso corporal.

En conclusión la actividad física es una parte integral de la terapia para la pérdida y el mantenimiento del peso. Debe inicialmente incluir niveles moderados de actividad física por 30 a 45 minutos 3 a 5 días de la semana, aunque idealmente toda persona debe efectuar 30 o más minutos diarios de ejercicio de moderada intensidad a largo plazo todos los días de la semana. ⁽²⁶⁾

PACIENTE INFANTIL.

En los niños, el cuerpo cambia conforme crecen. No sólo aumenta su peso y estatura, sino que también varía la proporción de la cabeza, los brazos, las piernas y el tronco. Así aunque todos crecen, cada uno lo hace de manera única a su propio ritmo.

Los padres y demás adultos que tienen bajo su cuidado niñas y niños deben aceptar las diferencias que existen en su forma y tamaño corporal, así como en su velocidad de crecimiento y de allí ayudarlos a que crezcan al máximo de su capacidad, sanos y con una buena imagen corporal.

En cuanto a los factores de estilo de vida que intervienen en el peso corporal, la alimentación y la actividad física influyen de manera directa.

⁽⁴⁹⁾ Cuando se habla de niños/as y jóvenes es imprescindible hacer referencia a la escuela como centro clave para la promoción de la salud en estas edades, al menos en los países donde la escolaridad es obligatoria. Si nos referimos a la actividad física en particular, la educación física escolar cobra una especial relevancia. La principal razón es que la escuela es el único lugar donde todos los niños/as, independientemente de su proeza atlética, tienen la oportunidad de participar en actividades físicas.

Sin embargo, debido al limitado tiempo de que dispone esta asignatura dentro del currículum escolar, la consecución de este objetivo se ve dificultada. De ahí que deba plantearse un trabajo conjunto entre la familia y la comunidad y buscar estrategias que involucren al profesorado, al alumnado, a padres e hijos y compañeros.

El peso corporal y la actividad física en el niño.

En la actualidad muchos niños tienen pocas oportunidades de llevar una vida físicamente activa, en especial en las grandes ciudades y pasan mayor tiempo en actividades sedentarias como ver televisión, jugar juegos de video o computación.

El hecho de que hagan tan poco ejercicio es importante ya que esto se ha identificado como factor clave en el desarrollo de la obesidad en niños.

Aunque los niños con obesidad tienen menos problemas de salud que los adultos obesos, también pueden tener consecuencias negativas. ⁽⁴⁹⁾

Un punto fundamental en el tratamiento de la obesidad infantil es el ejercicio físico. En principio los niños obesos no son amantes de los deportes y a veces son rechazados por sus compañeros de equipo por su poca agilidad. En este punto los padres y los educadores deben ser inflexibles y buscar un deporte o un ejercicio que se adapte a las características y preferencias del niño, que deberá practicarlos con asiduidad. ⁽³⁹⁾

En el caso de los niños con diabetes tipo I, sometidos a un programa de ejercicios planeados durante un año se comprobó que el ejercicio beneficia a estos pacientes y se rompe así el mito de que este tipo de pacientes no debería hacer ejercicio. Además el niño insulino dependiente requiere menos dosis cuando realiza un ejercicio programado que cuando no lo hace. ⁽⁵²⁾

MOTIVAR AL NIÑO PARA REALIZAR ALGUNA ACTIVIDAD FÍSICA.

Para lograrlo pueden ser considerados dos pasos importantes:

PRIMER PASO.- Crear un ambiente que lo promueva y se puede trabajar en tres niveles:

- **La familia:** Es en la familia donde se aprenden hábitos y actitudes que tendrán influencia a lo largo de la vida de los pequeños. Los padres tienen un papel definitivo en la formación de un estilo de vida activo, y los beneficios que se obtienen no son solo para los hijos sino para todos los miembros de la familia.
- **La escuela:** Por lo general en las escuelas se pone mucho énfasis en el desarrollo de habilidades intelectuales como leer, escribir, hacer operaciones matemáticas, etc. y muy poco en el desarrollo de habilidades que promueven la salud física y prevengan enfermedades. La escuela es un lugar ideal donde se debe incorporar la actividad física como parte de la rutina diaria.
- **La comunidad:** Para facilitar la adopción de una vida físicamente activa y que se mantenga al paso de los años hace falta no sólo cambios a nivel personal, familiar y escolar, sino que también se involucre la comunidad más extensa, que exija a las autoridades acciones que apoyen este esfuerzo.

□ **SEGUNDO PASO.**- Darle a la actividad física un nuevo enfoque. Cuando se habla de actividad física, en general se piensa en acciones muy estructuradas, por ejemplo tomar alguna clase, pertenecer a un equipo, trabajar con horarios estrictos, competir, trabajar vigorosamente, sudar y esforzarse. Esto funciona para muchos niños, en especial para aquellos que ya hacen ejercicio y lo disfrutan. Sin embargo para otros, en particular para los sedentarios no resulta atractivo. A ellos se les puede ofrecer actividades no competitivas poco formales, que incorporen movimiento a lo que realizan a diario. El reto es motivar al niño o niña sedentario para que se vuelva moderadamente activo y lo que haga debe ser agradable para que desee mantenerlo a lo largo de su vida, logrando un equilibrio entre la actividad y la pasividad física, entre las actividades intelectuales y las físicas, entre las individuales y las compartidas, entre las planeadas y las espontáneas. (49)

Es necesario que los entrenadores al igual que los padres recompensen las ejecuciones, la participación en planes deportivos y que se olviden de los resultados como fuente principal de recompensas. Los niños y los jóvenes no son adultos en miniatura, por lo tanto deben recibir el trato que se merecen y deben poder disfrutar y obtener en el deporte lo que están buscando, que es el placer y la diversión.

Cuando el resultado determina la calidad y el nivel del afecto que el entrenador y los padres puedan dispensar a sus hijos, desde ese momento, la competición deportiva se transforma en un evento altamente estresante imposible de afrontar para cualquier niño. Los motivos por los cuales los niños hacen deporte tradicionalmente son: por diversión, para mejorar destrezas y aprender otras nuevas; para estar con amigos, por la emoción y porque es excitante y luego recién para tener éxito y ganar. En la actualidad se evidencia una inversión significativa de estos motivos, ampliamente impulsados por factores externos al niño, como lo son los padres la mayoría de las veces.

Es de suponer que los niveles de violencia en el deporte infantil se hayan incrementado por tal motivo.

En la medida que no se respeten las motivaciones de los niños por participar de los programas de entrenamiento deportivo mayor será la deserción de los mismos y más frecuente será encontrar jóvenes completamente alejados del deporte, sin poder gozar de los amplios beneficios que él mismo brinda.

Es necesario entender que muchas veces desde la posición de padres vemos a nuestros hijos como nuestras prolongaciones y por tanto deseamos que actúen como lo haríamos nosotros desde afuera, pero los niños persiguen objetivos distintos a los de los padres y que deben obligatoriamente, ser respetados.

Ni la postura del padre fanatizado y obsesionado por el resultado, ni la del padre absolutamente descomprometido favorece al desarrollo de los deportistas infantiles. Es necesario acompañar al niño, hacerle sentir que uno desde la posición de padre se encuentra feliz por lo que él realiza más que por cómo lo realiza.

El no acompañar en ocasiones al niño a la competencia, el no interesarse por sus entrenamientos puede resultar tan nocivo como la persecución implacable de padres fanáticos.⁽³⁹⁾

En el deporte infantil, el entrenador, los padres, los amigos o familiares pueden transformar una valoración positiva del deportista en una catástrofe emocional. Suele encontrarse en ocasiones que parte del entorno del deportista vivencia cada derrota de su niño como un fracaso catastrófico. Indudablemente ésta sensación desencadena emociones negativas en el deportista y lo único que propicia es la evitación de la situación competitiva.

La evaluación de la situación competitiva depende en gran manera de la capacidad percibida que tenga el niño acerca de sí mismo. Si el niño considera que puede dominar o no el evento es lo que lo llevará a participar o tenderá a evitar la competición. Ineludiblemente deben existir programaciones cognitivas a nivel mental de forma tal, que posibilite que cada niño encuentre en la competencia una posibilidad de aprendizaje más que una amenaza que atenta contra su capacidad deportiva.

Existen mayoritariamente dos estilos formativos en la progresión deportiva del niño, uno es orientado a la ejecución mientras que el restante es orientado al resultado. Resulta necesario remarcar que es imprescindible que la mejor orientación motivacional es aquella orientada hacia la ejecución.

La misma se caracteriza por la orientación de la persona hacia el esfuerzo por conseguir sus metas, con persistencia a pesar de los fracasos y con la sensación de orgullo por las ejecuciones realizadas. Este estado motivacional de logro en el ámbito deportivo se conoce como competitividad. (40)

El entrenador es el encargado de formar al deportista y los padres son los encargados de acompañar a su hijo deportista, no de acompañar a su hijo ganador o de abandonar a su hijo perdedor. Todas las consecuencias que obtenga el deportista por su actuación servirán como energía para continuar o para evitar las próximas competiciones.

Entonces a partir de lo expuesto es que se debe tratar el tema de las recompensas, los premios y los castigos. Ya sea por parte del entrenador o por parte del entorno, es esencial premiar el esfuerzo por competir, por mejorarse y olvidarse de castigar por resultados adversos. Habitualmente suele suceder que el viaje de ida es placentero y el viaje de vuelta de la competición resulta un verdadero calvario. (40)

Desde ahí se puede trabajar para formar la competitividad de los deportistas infantiles, premiando sus ejecuciones independientemente del resultado, de lo contrario pueden llegar a encontrarse con varios deportistas adolescentes totalmente frustrados y alejados de la práctica activa, dado que al ser desarrollados precoces a edades tempranas obtenían muchos resultados y eran constantemente premiados. El riesgo es cuando se equiparan las capacidades físicas y desaparecen los premios, en consecuencia desaparece el placer por la práctica de la actividad. Técnicamente este proceso suele conocerse como agotamiento emocional y es el producto de castigos por la falta de resultados.

La competición es un proceso social, que no es buena ni es mala en sí, sino que depende de los reforzadores que se le apliquen, de la orientación que le otorguen los agentes del contexto deportivo. Mucha gente obtuvo gran placer por competir de la misma forma que otra obtuvo frustración y displacer. (40)

SOBREENTRENAMIENTO.

En distintas disciplinas deportivas se escucha que los atletas pretenden jugar un año más, sólo un año más y luego emprender la retirada. Este fenómeno se entiende de la siguiente manera:

1. Exposición temprana a condiciones de sobreentrenamiento.
2. Satisfacción temprana de necesidades materiales.

3. Deficitaria planificación deportiva.

4. Escasa capacidad de disfrute a lo largo del proceso.

Nunca se debe perder de vista que lo primero es buscar el disfrute por la actividad, la identificación del deportista con el proceso más que con el resultado. La dosificación de las exposiciones tempranas, la necesidad de períodos de relajación, la planificación seria y a largo plazo donde se puedan contemplar verdaderos períodos de preparación con relación a las necesidades del deportista más que de la ocasión son quienes darán al deporte de elite mayor vida y más placer.

El placer es lo que determina que este proceso resulte de alto riesgo o no, cuando ya no se percibe placer alguno por la actividad que se está realizando, cuando se tiende a evitar situaciones más que a afrontarlas, cuando los desafíos son permanentes y de modo ineludibles, el displacer aparece generando cansancio y este cansancio aparece finalmente como Agobio Emocional lo que determina invariablemente el cese de la actividad deportiva.

El Agobio es entendido como una respuesta psicofisiológica exhaustiva exhibida como resultado de esfuerzos frecuentes, a veces extremos pero en general ineficaces, que tienen por objeto satisfacer las demandas competitivas y del entrenamiento excesivo. El agotamiento incluye la retirada psicológica, emocional y a veces física de la actividad, en respuesta a la insatisfacción o al estrés excesivo.

Se puede señalar como síntomas del agotamiento a la pérdida de peso, la falta de esmero, los trastornos del sueño, la disminución de la autoestima, los dolores de cabeza, los cambios en el estado de ánimo, el aislamiento social, etc.

Existen metodologías de planificación, calendarios competitivos por anticipado, cuestionarios de niveles emocionales, se incrementan notablemente las ciencias que se acercan al deporte, el crecimiento de la información al servicio de la práctica deportiva es cada vez mayor pero seguimos utilizándola para obtener lo mejor a un corto plazo y con poca duración.

Se debe trabajar para que un deportista de treinta años no sea un geronte, para que se respeten los plazos de iniciación y para que la satisfacción y el placer acompañen más al proceso que al resultado. (41)

PARA AUMENTAR LA ACTIVIDAD FISICA EN LA FAMILIA.

- Enfocarla a la salud y al bienestar y no al peso.
- Enfatizar los aspectos positivos y la diversión.
- Variar el tipo de ejercicio.
- Aumentar la actividad poco a poco y de manera constante.
- Promover actividades para toda la familia, no sólo para el niño que tiene problemas con su peso o con estilo sedentario. De esta manera el niño no se siente señalado y todos forman buenos hábitos.

- Procurar más los deportes recreativos que los competitivos.
 - Evitar caer en la trampa de comprar equipo sofisticado y caro.
 - Jugar, hacer ejercicio o practicar algún deporte sólo por el placer de hacerlo y compartirlo con su hijo, sin otros objetivos.
 - Planear actividades para los tiempos libres, fines de semana y vacaciones en los que se involucre movimiento.
 - Organizar reuniones en la que se haga una búsqueda de pistas. El camino a las pistas se hace dando pasos de gigante o de enano, brincando como sapo, caminando hacia atrás, bailando, marchando, etc.
 - Caminar en familia e ir platicando, así además del ejercicio se socializa.
- (49)

DIRECTRICES PARA MEJORAR LA ADHESIÓN AL EJERCICIO

Una vez comprobado los efectos beneficiosos de una práctica física continua y sistemática, nos queda apuntar una serie de directrices que marquen las pautas de actuación de aquellos profesionales dedicados a la actividad física y que tienen entre sus objetivos mantener la motivación continua entre sus practicantes, fomentando así la adhesión al ejercicio.

- **Hacer que el ejercicio sea agradable.** No es fácil empezar a hacer ejercicio de forma regular sobre todo si se percibe que éste no es muy divertido, por lo que tendremos que proporcionar a los participantes un cierto número de actividades para que puedan escoger entre ellas. Existe una diversidad de actividades que no sólo proporcionan entrenamiento multidisciplinar y mejoran la forma física sino que también evitan el aburrimiento y reducen las posibilidades de lesión.
- **Ajustar la intensidad, la duración y la frecuencia del ejercicio.** Hay que entrenarse sin salirse del área en que uno se encuentra cómodo, ya que de lo contrario el ejercicio pierde todo su atractivo cuando resulta demasiado difícil.
- **Promover la práctica de ejercicios en grupo.** Las investigaciones indican que la práctica con otras personas aumenta la adhesión al ejercicio físico. Al parecer, aquí operan dos elementos: el compromiso aumenta porque no se quiere decepcionar a un amigo y muchas personas disfrutan del ejercicio practicado de forma social.
- **Sugerir que se lleve un diario de los ejercicios.** Un diario constituye una técnica estándar para cambiar un hábito, al tiempo que proporciona información sobre los modelos a seguir y sirve de refuerzo a la participación. (42)
- **Reforzar el éxito.** El elogio verbal sincero y espontáneo puede ser muy útil en la motivación de los participantes. Las recompensas materiales también pueden hacer hincapié en la asistencia satisfactoria y en la participación continuada.

- **Encontrar un lugar bien situado para la práctica de ejercicio.** Es fácil buscar excusas para no hacer ejercicio. Hay que procurar localizar uno o más sitios en los que realizar la actividad. Que la ubicación de las instalaciones no sea una excusa.
- **Utilizar la música.** El uso de la música en los programas de ejercicios ha llegado a ser una técnica motivacional popular. De hecho, con música el gasto de energía es ligeramente superior, si bien los participantes perciben que el ejercicio es más fácil. Esto es especialmente útil para los principiantes, al hacer que la experiencia en su conjunto sea más divertida y esencialmente distinta a cualquier tipo de trabajo. (42)

PROESA.

La Secretaría de Salud convocó a instituciones del sector salud, educación y deporte, así como a empresas y organizaciones sociales, a unir esfuerzos para fortalecer el Programa de Ejercicio para el Cuidado de la Salud (PROESA), cuyo propósito es coadyuvar en la disminución de los índices de enfermedades y muertes relacionadas con la falta de actividad física, además de promover el interés y el gusto por el ejercicio físico, hasta integrarlo como un hábito que contribuya a mejorar estilos y calidad de vida. (35,43,44)

Los módulos "prosalud" o las unidades de salud con servicio PROESA son sitios a los que puede acudir para obtener orientación especializada, someterse a una valoración física, recibir asesoría y obtener guías de ejercicios.

En el Programa de Ejercicios para el Cuidado de la Salud, los organismos participantes trabajan para promover decididamente la salud de los mexicanos.

Con la idea de que el programa tenga el mayor alcance posible y que sus beneficios se dirijan a toda la población se han considerado guías orientadas a personas de diferentes edades. El programa ofrece una oportunidad para que se abandone el sedentarismo y se mejore la salud. (35,43,44)

Los motivos para realizar ejercicio pueden ser muchos: sentirse bien, combatir el estrés, bajar de peso, fortalecerse, porque es la moda, con el fin de socializar, por rehabilitación o para estar más sano. Sin embargo, un motivo muy importante para ejercitarse, es que se vivirá mejor, con bienestar físico y psicológico; para ello no es necesario gran inversión, tampoco convertirse en un super atleta, basta con activarse y hacer que el ejercicio forme parte de una vida cotidiana. (43,53)

Algunos motivos importantes para practicar el ejercicio son:

- Si ha disminuido considerablemente la actividad física.
- Si está sometido a continuas presiones en el trabajo, en la familia o en cualquier otro ámbito personal.
- Si es fumador o bebedor frecuente.
- Si siente que su movilidad y su flexibilidad han disminuido.
- Si se sofoca fácilmente al realizar algún esfuerzo o al subir por las escaleras.
- Si ha subido de peso. (43)

Caminar, nadar y pedalear en bicicleta fija, son actividades que practicadas adecuadamente fortalecen el corazón y las arterias, por lo que le ayudan a conservar mejor su salud al prevenir, controlar o retrasar algunas enfermedades. (43)

FASES PARA REALIZAR UN EJERCICIO BENEFICO.

Ejercicios de calentamiento.

Es la fase inicial que permitirá preparar los músculos y articulaciones, así como elevar paulatinamente la temperatura y el ritmo cardiaco. Están orientados a preparar al organismo para realizar la actividad física principal, y para ayudar en lo posible a prevenir lesiones. Para lograr esta preparación, se deben realizar durante 10 minutos una rutina de movimientos no forzados de las siguientes partes del cuerpo: (35, 43,44)

- Cabeza.
- Hombros.
- Brazos.
- Tronco.
- Piernas.
- Pies.

Actividad principal.

Al terminar la fase de calentamiento, el cuerpo estará en condiciones de iniciar la actividad principal (caminata, natación, bicicleta fija, etc.) que más le guste. Estas actividades son benéficas, fáciles de practicar y de regular intensidad.

Ejercicios complementarios.

Son la serie de ejercicios o actividad física cuya duración frecuencia e intensidad deben ser adecuados a la condición general de salud y que llevará a mejorar el funcionamiento general del organismo y del corazón en particular. (35)

Son ejercicios que tienen la finalidad de ayudar a conservar o a mejorar la movilidad de las articulaciones y la flexibilidad, así como la fuerza muscular. Se deben realizar inmediatamente después de la actividad principal o en días distintos a la misma, sin olvidar en este caso el calentamiento previo. Todo esto permitirá alcanzar un mejor acondicionamiento físico general. Se deben evitar aquellos ejercicios que provoquen alguna molestia. ⁽⁴³⁾

Fase de enfriamiento.

Es la fase final que permitirá normalizar el funcionamiento del organismo. Es importante que disminuya poco a poco la intensidad de los ejercicios durante otros 5 minutos, hasta que la respiración se normalice. Esta fase es tan importante como el calentamiento, ya que ayuda a que el cuerpo vuelva a su ritmo normal. "Nunca pare de manera brusca". ^(35,44)

PROGRAMAS DE EJERCICIOS.

I. PROGRAMA PARA CAMINAR CON VIGOR.

Se afirma, que caminar es el mejor ejercicio; es también una de las actividades más fáciles y económicas de practicar, pues se puede hacer cuando y donde se desee; la inversión en el equipo es mínima, ya que lo que se necesita es un par de tenis apropiados (Tabla 7.3 y 7.4). ^(35,75)

Recomendaciones:

- Procure caminar con una frecuencia de 3 a 5 veces por semana.
- No pase de un nivel a otro de manera brusca; hágalo paulatinamente, aumentando la distancia.
- No olvide las tres fases de toda sesión de ejercicios: aunque cada sesión la puede iniciar caminando muy despacio e ir aumentando la velocidad, siempre le ayudará que primero realice los ejercicios de calistenia.
- Se debe procurar caminar erguido, sin inclinarse demasiado hacia adelante, ya que esto dificulta la respiración.
- Se deben mover los brazos al ritmo de caminar.
- Si se llega a cansar, se debe caminar lentamente sin detenerse. ^(35,69)

Indicaciones.

- Este programa puede ser considerado para personas de todas las edades, que desean iniciar una actividad física constante y sistemática, y sirve también como primer escalón para las personas que desean iniciar algún otro programa de ejercicios.
- Se debe medir y llevar un registro personal del pulso. ^(35,43,44)

TABLA 7.3 NIVELES PARA CAMINATA.

NIVEL	DISTANCIA.	DURACIÓN (MÁXIMA).
I	1000 m	20 min.
II	1500 m	20 min.
III	2000 m	20 min.
IV	2500 m	25 min.
V	3000 m	30 min.

(35)

**TABLA 7.4 EQUIVALENCIAS APROXIMADAS
PARA ESTIMAR DISTANCIAS.**

250 metros	385 pasos caminando.
500 metros	770 pasos caminando.
1000 metros	1540 pasos caminando.

(35)

II.- PROGRAMA PARA TROTAR.

Trotar es un magnífico ejercicio y es una de las actividades más populares en el mundo. Al igual que caminar, no resulta costoso. Este es un ejercicio intermedio entre caminar y correr que resulta muy estimulante para quienes ya superaron el programa de caminar; es decir, para aquellas personas que tienen la condición física para hacer trabajar más su corazón y por esto se debe tener cuidado para que este ejercicio no cause ningún riesgo y sí se aproveche (Tabla 7.5).

Recomendaciones.

- Trotar con frecuencia de 3 a 5 veces por semana.
- No pasar de un nivel a otro de manera brusca.
- Si es conveniente, en los primeros niveles alterne periodos de caminata rápida con los de trote y poco a poco permanezca más tiempo trotando.
- Procurar trotar sobre superficies blandas como pasto, tierra o pista, no sobre asfalto, para evitar lesiones en huesos y articulaciones.
- No olvidar las tres fases de toda sesión de ejercicios.
- Se recomienda medir el pulso antes del calentamiento, a los 10 minutos de trote y 5 minutos después de finalizar la sesión.
- Si se empieza a sentir cansancio, reducir la velocidad o caminar, pero no detenerse totalmente de manera brusca.
- Practique de preferencia en pistas o en parques con distancias ya medidas. (35,43,44)

TABLA 7.5 NIVELES PARA TROTAR.

NIVEL	DISTANCIA	DURACIÓN (MÁXIMA)
I	3500 m	30 min.
II	3750 m	30 min.
III	4000 m	30 min.
IV	3500 m	25 min.
V	4000 m	25 min.

(35)

III.- PROGRAMA PARA CAMINADORA. (Sin inclinación).

Caminar y trotar en caminadora son actividades muy populares entre las personas que pueden acudir a un gimnasio o bien que cuentan con el aparato en su casa. Ofrece la ventaja de no ser perturbadas por las condiciones climatológicas, además de que se tiene un control exacto del tiempo, la distancia y la velocidad a la que se ejercitan pues la mayoría de las caminadoras cuentan con instrumentos para medirlos (Tabla 7.6).

Recomendaciones.

- Que la frecuencia del ejercicio sea de 3 a 5 sesiones por semana.
- La caminadora que se utilice no debe tener inclinación, y el espacio tanto de la propia caminadora como del sitio donde se encuentra no tenga desperfectos que pudieran ocasionar algún accidente.
- No pasar de un nivel a otro de manera brusca.
- No olvidar las fases de toda sesión de ejercicios.
- Medir el pulso.
- Iniciar por el nivel que corresponda a la actual condición física. (35,43,44)

TABLA 7.6 ETAPAS Y NIVELES PARA EJERCICIO CON CAMINADORA.

ETAPA	NIVEL	VELOCIDAD	DURACIÓN
I Caminar y Trotar	I	3.0 Km./h	20 min.
	II	4.5 Km./h	20 min.
	III	6.0 Km./h	20 min.
	IV	6.0 Km./h	25 min.
II Trotar y Caminar	V	7.0 Km./h	30 min.
	VI	7.5 Km./h	30 min.
	VII	8.0 Km./h	30 min.
	VIII	8.4 Km./h	25 min.
	IX	9.6 Km./h	25 min.

(35)

IV.- PROGRAMA PARA BICICLETA ESTACIONARIA (Sin resistencia).

Hacer ejercicio en bicicleta estacionaria es una actividad preferida por las personas que tienen poco tiempo disponible o que no desean salir de su casa, pues pueden ejercitarse a la hora que gusten, en la comodidad de su hogar y sin grandes inversiones.

Además de los beneficios que el propio pedaleo proporciona, el uso de la bicicleta estacionaria puede aprovecharse para desarrollar otras actividades como escuchar música o ver televisión entre otras (Tabla 7.7).

Recomendaciones.

- Frecuencia de 3 a 5 sesiones por semana.
- Que la bicicleta este libre de resistencia en la rueda, que tenga manubrios fijos y que tanto éstos como los pedales y el asiento, estén bien ajustados.
- No pasar de un nivel a otro de manera brusca, hágalo paulatinamente.
- No olvidar las tres fases importantes de toda sesión de ejercicios.
- Si se empieza a sentir cansancio reducir la velocidad pero no detenerse en forma brusca. (35,43,44)

TABLA 7.7 NIVELES PARA EJERCICIO
CON BICICLETA ESTACIONARIA.

NIVEL	VELOCIDAD	DURACION (MAXIMA)
I	10 Km./h	15 min.
II	13 Km./h	20 min.
III	17 Km./h	25 min.
IV	20 Km./h	30 min.
V	23 Km./h	35 min.

(35)

V.- PROGRAMA PARA NADAR.

La natación es un ejercicio excelente, pues además de que fortalece el sistema cardiovascular, también puede ayudar a superar otras afecciones y mejora notablemente su movilidad general.

Recomendaciones.

- Frecuencia de 3 a 5 sesiones por semana.
- No pasar de un nivel a otro de manera brusca.
- Alterne los estilos de natación que más le guste.
- No olvidar las tres fases de toda sesión de ejercicios.
- Medir el pulso.

- Si se empieza a cansar, reducir la velocidad o flotar, pero no detenerse en forma brusca.
- Para nadar, es indispensable dejar pasar al menos tres horas después de haber ingerido alimentos. ⁽³⁵⁾

En las primeras semanas de ejercicio sistemático se empezará a sentir mejor físicamente y es muy probable que se observen algunos otros cambios favorables en la vida familiar, social y laboral.

Pero es muy importante que no pierda lo que ya ganó, es decir tener persistencia y no dejar de hacer ejercicio, porque los beneficios adquiridos disminuirán con rapidez si se vuelve al sedentarismo.

Una vez que se haya logrado el máximo nivel en los programas de ejercicios, siempre habrá más opciones para continuar ejercitándose e incluso practicar regularmente alguna actividad físico-deportiva, como ciclismo, basquetbol, fútbol, gimnasia, etc.

Los mayores beneficios llegarán en un corto plazo. El bienestar físico se verá aumentado y empezará a necesitar el ejercicio; la actividad física dejará de representar un esfuerzo para convertirse en un gusto para vivir mejor. ^(35,43,44)

OTRAS ALTERNATIVAS PARA HECER EJERCICIO.

- Caminar al trabajo o a la escuela, si no están muy lejos.
- Usar las escaleras en lugar del elevador o escaleras mecánicas.
- Evitar permanecer mucho tiempo sentado.
- Bajar del transporte un poco antes de llegar a su destino y caminar un poco más aprisa que como normalmente lo hace.
- Caminar utilizando parte del tiempo que se destina para la comida.
- Bailar en casa o asistiendo a lugares donde pueda realizar esta actividad. ⁽³⁸⁾

MEDICINA DEL DEPORTE.

Muchas personas aún tienen la idea de que la medicina del deporte o el médico deportivo es aquel que "sólo les da agua a los jugadores y que estos se levantan como por arte de magia o sólo sirve como masajista". Pero en realidad la medicina del deporte es una especialidad multidisciplinaria que estudia la influencia que el ejercicio tiene en el ser humano, con el fin de mejorar su calidad de vida e incrementar el rendimiento físico.

Hoy en día el deporte a cobrado especial relevancia principalmente para el tratamiento de varias enfermedades, incluidas las cardíacas, el asma o las músculo-esqueléticas, toda vez que se comprobó que el ejercicio ayuda en la rehabilitación del individuo.

En otros tiempos era muy frecuente que a un enfermo se le recomendara tener reposo absoluto; ahora, dependiendo de su afección, es posible diseñarle una rutina que le permita recobrar su salud hasta en ciento por ciento. (50,53)

Esta disciplina la ejercen profesionales médicos generales que dedican tres años más a esta especialidad, no sólo atiende a deportistas sino que también es aplicable a niños, jóvenes, adultos, hombres, mujeres, es decir; a todas las personas para que conserven o recobren su salud y en el mejor de los casos para incrementarla.

La medicina del deporte se encarga de hacer un diagnóstico que permita la prevención, el tratamiento y la rehabilitación del individuo dependiendo de lo que éste necesite. Evalúan al individuo para conocer las capacidades funcionales de todo su organismo. Se somete a varias pruebas ergométricas, espirometría, antropométricas o de nutrición que enmarcan el entorno de la actividad física de una persona.

Fue hasta 1968 durante la olimpiada en México, que esta disciplina adquirió otra connotación, sin embargo aún hace falta difusión de las actividades de estos profesionistas. (50)

MANEJO QUIRÚRGICO.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA OBESIDAD.

El término obesidad mórbida, fue introducido en la literatura médica por Van Itallie para describir un tipo de obesidad rebelde a cualquier tipo de tratamiento médico y que predispone a graves enfermedades y trastornos psicosociales con compromiso de la salud y/o el bienestar. Es una enfermedad de etiología múltiple, curso crónico y cuyo tratamiento de elección en la actualidad es la cirugía.

El Instituto de la Salud Norteamericano en 1991, consideró la cirugía como el procedimiento idóneo en el tratamiento de la obesidad mórbida, afirmando que sus resultados y beneficios superaban el riesgo intrínseco de la intervención.

Es de aceptación general que el tratamiento quirúrgico requiere unidades clínicas bien entrenadas formadas por equipos multidisciplinarios que aborden de manera individualizada todos los aspectos de interés tanto preoperatorios, estudio endocrinológico, metabólico, psicológico, dietético, anestésico, etc., como los postoperatorios y de seguimiento a medio y largo plazo. No hay que olvidar que muchos de los pacientes intervenidos han de seguir revisiones de por vida.

La cirugía bariátrica se inicia en la década de los años 50 en EEUU a raíz de los trabajos de Kremen, Linner y Nelson (1954). Desde entonces son muchos los procedimientos que han ido apareciendo y depurando con el paso del tiempo. (94)

La obesidad mórbida se asocia con trastornos de la función respiratoria y con el llamado síndrome de apnea del sueño. En esas situaciones en la que existe una obesidad mórbida, puede ser muy difícil que el paciente corrija su problema únicamente por dieta o algunos fármacos, entonces sí están considerados algunos procedimientos quirúrgicos para que pueda disminuir el exceso de tejido graso.

Son cirugías que tienden a restringir el volumen del estómago para reducir su cavidad y producir estado de saciedad.

Dependiendo del tipo de paciente es el procedimiento, hay procedimientos invasivos en el que se corta el estómago y existen otros no invasivos en los que se restringe la cavidad gástrica por medio de bandas de silicón, las cuales se pueden retirar en el caso de que no haya tolerancia. Es en el caso de aquellas situaciones en las que el médico considera que el paciente puede morir.

Este tipo de paciente debe ser supervisado por el médico. Bastantes personas buscan como primera instancia una cirugía, pero primero tiene que tratarse con ejercicio y con dieta y sólo en la situación ya mencionada se emplearía la cirugía. (64)

La cirugía es considerada como la opción terapéutica más efectiva para reducir el peso y mantener la pérdida ponderal en pacientes con obesidad severa. Sus indicaciones deben estar estrictamente limitadas a pacientes con un IMC mayor de 40, en quienes clínicamente se puede diagnosticar un grado de obesidad muy severo y en pacientes con IMC de 35 o más que cursen con comorbilidades u otros factores de riesgo asociados a la obesidad. En función de Kg/pérdida de peso, se ha estimado que el tratamiento quirúrgico parece ser la opción menos costosa después de 4 años que cualquier otro tratamiento. La cirugía antiobesidad debe ser reservada para pacientes en quienes el tratamiento médico ha fallado y se encuentran sufriendo de serias complicaciones debidas a obesidad extrema. La cirugía gastrointestinal es una opción adecuada para sujetos obesos motivados y con riesgos quirúrgicos aceptables. ^(25,64)

El médico tratante deberá comprobar ser especialista en cirugía general o gastroenterología, haber recibido adiestramiento en cirugía de obesidad, conocer el manejo integral del paciente obeso y comprometerse junto con el equipo multidisciplinario a hacer seguimiento del paciente operado.

Se encuentran disponibles varios métodos para tratar quirúrgicamente la obesidad. Se basan generalmente en dos principios: restricción de la ingesta energética al reducir el volumen de la cámara gástrica y/o producir una mala absorción de los alimentos. Pérdidas substanciales de peso de más de 20 Kg ocurren generalmente en los primeros 12 meses tras la operación, aunque algo de peso es reobtenido dentro de los 5 a 15 años posteriores. Algunas técnicas consiguen una combinación de ambos efectos.

Hoy en día parece existir un consenso claro de que la gastroplastia vertical en banda, el punteo gástrico en "Y de Roux" (bypass gástrico) y el uso de ciertas técnicas laparoscópicas se encuentran entre los procedimientos más efectivos. Se han desarrollado e investigado bandas gástricas de material plástico desde mediados de la década de 1980. Aunque el potencial de provocar complicaciones y su costo son relativamente reducidos, ya que la banda puede ser colocada a través de incisiones quirúrgicas mínimas usando una cámara laparoscópica, su eficiencia está aún siendo determinada ya que se encuentra en evolución continua. Todas las bandas pueden producir complicaciones específicas del sistema como son el deslizamiento del estómago a través de la banda, dilatación del estómago por ingerir exceso de alimentos, daño del estómago por fricción y perforación gástrica durante la intervención.

Es necesario un monitoreo médico estricto después del acto quirúrgico. Ya que algunos procesos quirúrgicos pueden producir pérdida de la absorción, las consecuencias a largo plazo de potenciales deficiencias de nutrientes debe ser reconocida, por lo que se debe efectuar un monitoreo

adecuado con relación a los niveles de vitamina B12, folato y hierro. Las complicaciones más frecuentes del puenteo gástrico son la deficiencia de vitamina B12, hernia, depresión, gastritis, colecistitis, problemas anastomóticos, deshidratación y dilatación de la bolsa estomacal resultante del procedimiento quirúrgico.

En el último Congreso Internacional sobre la obesidad celebrado en París en 1998, los expertos llegaron a la conclusión de que la cirugía para obesidad es un método muy efectivo para pacientes con obesidad severa, cuando es efectuada por cirujanos experimentados y pacientes adecuadamente seleccionados. (26)

La cirugía es la que proporciona los mejores resultados a largo plazo en pacientes con obesidad patológica. Una pérdida impresionante de entre el 40 y el 60% del sobrepeso con la correspondiente mejoría en la diabetes, la hipertensión, la hiperlipidemia y la apnea del sueño, es un resultado alentador. Hasta el 50% de los pacientes mantienen una reducción ponderal de más del 50% del sobrepeso a lo largo de 5 años. (23)

Después de varios años de estudio la Food and Drug Administration (Administración de Drogas y Alimentos de Estados Unidos), encargada de aprobar o rechazar tratamientos médicos y quirúrgicos dio luz verde a la banda gástrica ajustable laparoscópica para el tratamiento de la obesidad severa.

Este tratamiento se realiza desde hace varios años en México, ya que fue introducido por el doctor Rafael Alvarez Cordero y su grupo. La Food and Drug Administration aprobó desde entonces el uso de esta técnica en sólo ocho hospitales norteamericanos y 4 extranjeros que están en Italia, Bélgica, Australia y México, cuyo principal investigador Alvarez Cordero ha realizado el mayor número de operaciones y ha entrenado 150 cirujanos de México y América. La faja es elaborada por la empresa BioEnteric por cirujanos estadounidenses cuidadosamente entrenados y capacitados. México ha sido pionero e inició el tratamiento cinco años antes que los especialistas estadounidenses. (90)

La cirugía como alternativa.

Ante el fracaso de las medidas de dietéticas convencionales y dada la elevada mortalidad de la obesidad mórbida, se han ideado a lo largo de la historia numerosas intervenciones quirúrgicas que pretenden corregir el sobrepeso en estos pacientes.

Las técnicas de restricción gástrica consisten en disminuir considerablemente el tamaño del estómago, la intervención más habitual es la colocación de la Banda Gástrica. Otras técnicas basan su eficacia en provocar una mala absorción de los alimentos que se toman, existiendo también técnicas combinadas de restricción gástrica y mala absorción. (90)

La intervención empleada con mayor frecuencia como técnica combinada es el Bypass Gástrico, que consiste en reducir el tamaño del estómago y acortar el largo del intestino delgado. Esta técnica permite al paciente tomar todo tipo de alimentos, aunque en pequeñas cantidades. Las técnicas de mala absorción pretenden eliminar el exceso de peso modificando la absorción de los alimentos en el tubo digestivo. La más empleada en la actualidad es el Bypass Biliopancreático, que combina una gastrectomía adaptada al peso de la superficie absorbente del intestino delgado. Esta técnica es muy eficaz para conseguir una disminución progresiva y permanente de peso, aunque conlleva algunos problemas relacionados con la mala absorción de vitaminas y proteínas.

La difusión de información sobre la cirugía bariátrica y su práctica en los pacientes indicados, contribuiría positivamente a solucionar muchos problemas tanto económicos como sanitarios. El empleo de modernas técnicas por vía laparoscópica permite ofrecer unos resultados de menor morbilidad (riesgo de muerte), mayor confort en el postoperatorio, menor estancia hospitalaria y por consiguiente menor gasto global. (90)

TECNICAS QUIRÚRGICAS.

Banda gástrica.

Operaciones restrictivas de partición gástrica o gastroplastias. En ellas el estómago se compartimenta sin desviación del alimento de la circulación intestinal normal. La reducción del volumen gástrico provoca la sensación de saciedad precoz por lo que el paciente deja de comer a poco de haber comenzado. A las gastroplastias horizontales de Priten-Mason, Carey y Gómez le sucedieron con más éxito las gastroplastias vertical, siendo Mason (fig.8.1) el que describió en 1982 la técnica más popular de todas las empleadas en cirugía bariátrica con el nombre gastroplastia vertical en banda. Sus ventajas en cuanto a facilidad de ejecución técnica, reversibilidad, mantenimiento del fisiologismo digestivo y escasa morbi-mortalidad (94)

La banda gástrica ajustable representa un avance importante en este campo. Consiste en colocar en la porción proximal del estómago un anillo de silicona que crea un reservorio gástrico pequeño de unos 15 a 20 cm³ a través de técnicas de cirugía mínimamente invasiva de laparoscopia. El tamaño del reservorio se puede ajustar utilizando una válvula conectada al sistema y situada debajo de la piel del abdomen del paciente. Otra ventaja de esta técnica es su total reversibilidad. (64,93)

Balón intragástrico.

El balón se coloca por vía endoscópica en régimen ambulatorio. Está indicado para reducir el riesgo quirúrgico en pacientes obesos mórbidos o para aquellos que con un cierto grado de obesidad que no requieren de tratamiento quirúrgico y están dispuestos a efectuar un profundo cambio de su conducta alimenticia. El balón intragástrico es un tratamiento temporal para inducir una modificación de los hábitos del paciente.

By-pass gástrico (procedimiento combinado)

Una técnica que permite reducir la capacidad del estómago y produce además una malabsorción menor y menores deficiencias alimenticias que otras técnicas malabsorptivas más severas como por ejemplo el bypass biliopancreático, al dejar una mayor parte del intestino con su recorrido y funciones habituales. Es adecuada para aquellos pacientes que han demostrado tener poca voluntad para seguir las pautas dietéticas necesarias para asegurar el éxito de un procedimiento puramente restrictivo. (93)

Al by-pass ileocólico. De Payne, De Wind y Commons (1963) pronto le sucede el yeyuno ileal y a continuación las modificaciones de Salmon (1971), Scott (1977), Hallberg (1979) y un largo etcétera. Los buenos resultados obtenidos con este grupo de operaciones hizo que su empleo se extendiera rápidamente por los Estados Unidos durante las décadas de los 60 y 70. Para entonces más de 100.000 pacientes habían sido intervenidos.

Sin embargo, pronto comenzaron a detectarse las graves complicaciones postoperatorias que obligaban a nuevas hospitalizaciones. Así, las alteraciones hepáticas o los trastornos electrolíticos con hipokalemia, hipomagnesemia e hipocalcemia obligaban a reintervenir para deshacer el by-pass. La insuficiencia hepática que con una tasa de mortalidad de hasta el 50% y las secuelas por enteritis del intestino desfuncionalizado con la aparición de hipovitaminosis, osteomalacia, poliartritis, nefritis intersticial, litiasis biliar y renal, etc., hicieron que estas técnicas se abandonaran a comienzos de los años 80. En la actualidad los cortocircuitos intestinales puros sólo se utilizan de manera esporádica, por cirujanos aislados como Cleator (by-pass yeyunoileal con ileogastrostomía) o Buchwald (ileocecostomía). (94)

Desvío biliopancreático (procedimiento malabsorptivo)

Las primeras técnicas malabsorptivas descritas, como el bypass yeyunoileal tenían efectos secundarios serios debido a una malabsorción "indiscriminada" de los nutrientes. Para combatir esto, Scopinaro y su equipo desarrollaron una técnica que permite una malabsorción "selectiva". La gastrectomía restrictiva induce un menor consumo de alimentos y además después de la intervención se observa una malabsorción selectiva de las grasas y de los hidratos de carbono.

Es una técnica que permite una pérdida de peso sin los cambios radicales de hábitos que requieren las técnicas restrictivas, que implican un grado mucho mayor de colaboración por parte del propio paciente. Sin embargo tiene la inconveniente de causar una malabsorción proteica y calcárea, para lo cual los pacientes deben tomar suplementos de proteínas y de calcio durante toda su vida. Como posible efectos secundarios pueden observarse diarreas, deposiciones frecuentes y flato maloliente debido a la digestión de los hidratos de carbono en el colon. En el by-pass biliopancreático la malabsorción se hace selectiva para grasas y almidón, se mantiene la circulación enterohepática de las sales biliares y existe menos riesgo de diarreas que con el by-pass yeyunoileal. (94)

Operaciones mixtas.

Así denominadas por sumar al componente restrictivo el malabsorptivo. Delimitan una pequeña porción de estómago por tanto, el alimento queda excluido del estómago distal, duodeno y primeras asas yeyunales, es el by-pass gástrico de Griffen, de Torres y Oca, de Salmon, de Capella, o de Sugerman (figs. 8.2 y 8.3). Si a esto se le añade la resección del estómago excluido tenemos el by-pass biliopancreático de Scopinaro (fig. 8.4) y las variantes de Marceau y Hess. Con el by-pass gástrico se consiguen pérdidas de peso mayores y unos índices de fracasos menores que con las técnicas restrictivas. Actualmente, el by-pass gástrico es considerado por muchos el patrón estándar con el que comparan resultados. Sin embargo, la exclusión antroduodenal interfiere la absorción de determinadas sustancias como son el calcio y el hierro. (94)

Una vez determinado que el paciente cumple los requisitos para ser candidato a la cirugía bariátrica, se procede a la elección de la técnica quirúrgica que más se adapta a sus características. Las técnicas restrictivas son menos complejas y entrañan menos riesgos en cuanto a posibles complicaciones durante y después la intervención que las técnicas malabsorptivas, que se suelen recomendar a aquellos pacientes que requieren una solución más radical a su problema de obesidad, por ejemplo aquellos que consumen habitualmente alimentos o bebidas altamente azucarados.

La cirugía es el último intento para controlar el peso cuando los riesgos inherentes al procedimiento quirúrgico son asumidos frente a la alternativa de una vida de incapacidad física, disfunción social y mortalidad prematura. Para los enfermos obesos mórbidos las ventajas que ofrece la cirugía laparoscópica en cuanto a la rápida recuperación y la casi ausencia de dolor en la zona torácica y abdominal adquieren gran importancia, ya que disminuyen algunos riesgos post-operatorios inherentes en los obesos con embolismo y fallos respiratorios, entre otros. (64,93)

REQUISITOS PARA CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA.

- Edad entre 18 y 60 años.
- Presentar un índice de Masa Corporal mayor a 40 o mayor a 35 con algún riesgo de morbilidad.
- Haber fracasado repetidamente en programas conservadores de pérdida de peso.
- Presentar un riesgo quirúrgico aceptable según la evaluación médica.
- Conocer, comprender y asumir los riesgos quirúrgicos.
- Conocer, comprender y asumir los cambios de alimentación y comportamiento que deberá poner en práctica después de la cirugía.
- Comprometerse a asistir a las visitas de control post-quirúrgicas y seguir estrictamente las pautas nutricionales que se le prescriban. ^(64,93)

CONTRAINDICACIONES A LA CIRUGÍA.

- Enteropatías.
- Procesos neoplásicos.
- Algunas enfermedades sistémicas (lupus eritematoso, cirrosis, enfermedad de Cushing, arteriosclerosis severa con enfermedad cardíaca congestiva).
- Alcohólico o drogodependencia.
- Psicosis y algunas patologías psiconeuróticas. Aquellos pacientes que muestran expectativas poco realistas del tratamiento quirúrgico. ^(64,93)

ILUSTRACIÓN DE LAS TÉCNICAS QUIRÚRGICAS.

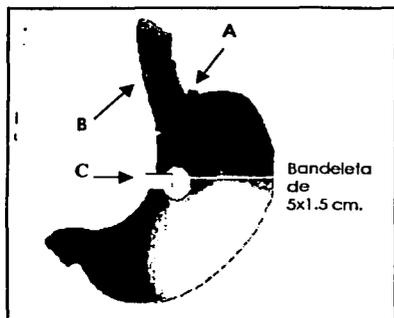


Fig. 8.1 Gastroplastia vertical anillada.
A. Grapaje vertical.
B. Reservorio gástrico de 20-25 ml.
C. Pseudopíloro de 1 cm de diámetro.

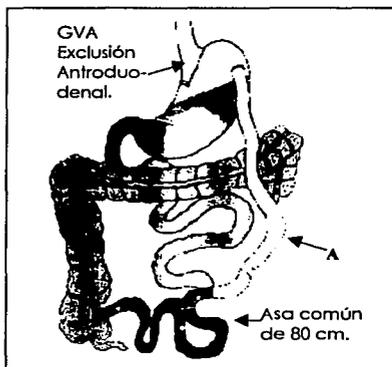


Fig. 8.2 By-pass gástrico de Salmon.
A. Asa alimentaria larga.

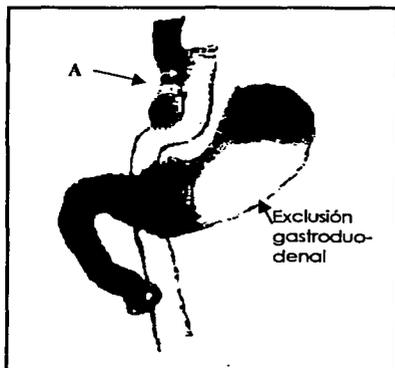


Fig. 8.3 By-pass gástrico de Capella.
A. Transección total del reservorio gástrico e interposición del asa yeyunal.

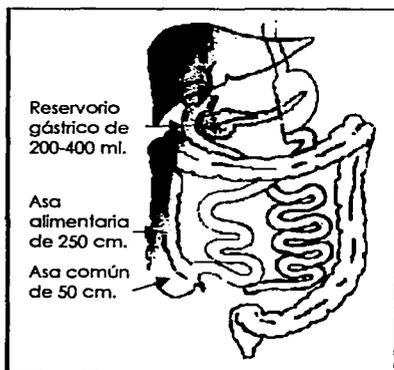


Fig. 8.4 Desviación biliopancreática.

ESTUDIOS GENÉTICOS
DE LA
OBESIDAD.

ESTUDIOS GENÉTICOS DE LA OBESIDAD.

Estudios en ratones mutantes cuya obesidad es hereditaria y que empiezan a engordar a los pocos días de haber nacido a pesar de que su ingestión alimenticia no es mayor que la de sus congéneres ratones delgados. Si a unos y a otros se les suministra una alimentación rica en grasas y carbohidratos, los delgados retienen una proporción muy pequeña del exceso calórico en tanto que los obesos convierten casi la totalidad de grasa. Esta notable diferencia parece deberse a que los ratones delgados tienen tejido adiposo "pardo", el cual tiene la capacidad de metabolizar a los triglicéridos produciendo calor, cosa que no tiene lugar en los obesos los cuales carecen de dicho tejido.

Los estudios en humanos muestran que algunos son más eficientes en la utilización de energía que otros, puesto que requieren una cantidad menor de calorías para llevar a cabo sus procesos metabólicos y por lo tanto, pueden ahorrar calorías depositándolas en forma de grasa. (13)

La obesidad parece ser resultado de la compleja interacción entre múltiples genes y el medio ambiente. El impacto del agente hereditario que resulta difícil de modificar, representa el 30% entre las causas de obesidad, mientras que el 70% restante corresponde a factores que si es posible cambiar. (33)

Un buen ejemplo de la interacción genético-ambiental lo constituyen los indios pimas. Los pimas de Arizona, en Estados Unidos de América tienen la más alta prevalencia de obesidad y de diabetes mellitus no insulino dependiente en el mundo. En México en el estado de Sonora, se localiza un asentamiento pima que se separó geográficamente del grupo de Arizona hace más de 400 años, pero con el que comparten sus antecedentes genéticos. Un estudio comparó recientemente el IMC y el peso de hombres y mujeres de las dos poblaciones encontrándose una diferencia sustancial en ambos indicadores. Las mujeres pimas de Arizona tienen en promedio 10 puntos más de índice de masa corporal y los varones 6 más que las mujeres y hombres pimas mexicanos. La diferencia parece estibar en el estilo de vida tradicional, con una mayor actividad física en el grupo indígena de México, que contrasta con el sedentarismo y la alimentación occidentalizada de sus similares norteamericanos. (26)

Recientemente, las investigaciones se han centrado en las bases genéticas de la obesidad y más concretamente en el gen *ob* y su proteína la leptina y aunque el déficit de leptina provoca en los animales de laboratorio hiperfagia y obesidad severa, en el ser humano por el contrario, la obesidad mórbida cursa con niveles séricos de leptina elevados.

Otros estudios van dirigidos a identificar los genes responsables de la codificación de los receptores adrenérgicos 1, 2 y 3 implicados en el almacenamiento y movilización de la grasa tanto parda como blanca, la primera sustrato oxidable para producir calor y la segunda que sirve de almacén de energía primaria. (94)

LEPTINA.

Leptina del griego *leptos*, que significa delgado, es una proteína que ha sido identificada hace pocos años, pero de cuya acción o por lo menos déficit, ya se conocía desde el año 1950. Sin embargo, ha sido en estos últimos años en los que el conocimiento de la misma, de su fisiología y de sus implicaciones clínicas se ha disparado.

En el año 1950 Dickie y sus colaboradores comunicaron la aparición en una de sus colonias de ratas, un mutante asociado con obesidad mórbida. El defecto genético se heredaba de forma recesiva y su manifestación era en edad temprana de la vida y se asociaba con diabetes mellitus. Se denominó *ob/ob* a ese mutante. Poco después, otro tipo de alteración genética en ratones fue descrita por Hummel y Coleman, que consistía en la aparición de obesidad y diabetes y que fue denominada *db/db*. Tras ellos otras formas fueron descritas y denominadas *fatty*, *tub* y *fat*. El hecho de que los mutantes *ob/ob* y *db/db* fueran fenotípicamente idénticos pero con alteraciones genéticas distintas hizo pensar en la existencia de defectos en distintos pasos de una cadena enzimática aún por definir. De la misma forma, el hecho de que todos ellos tuvieran diabetes mellitus y resistencia insulínica, llevó a estudios extensos sobre actividad insulínica y su receptor. Pero además, faltaba por explicar otras alteraciones observadas en estas ratas tales como hiperfagia, hiperlipidemia, infertilidad e hipotermia.

Mientras tanto, se realizaron estudios que demostraban que la zona ventromedial hipotalámica producía obesidad. Entre los núcleos implicados estaban el paraventricular, el central de la amígdala y el ventromedial.

En diciembre de 1994 se consiguió clonar el gen *ob*, lo que constituyó el primer paso para que posteriormente se determinara el producto de dicho gen (la leptina) como una proteína de 167 aminoácidos que se expresaba únicamente en el tejido adiposo y tiene un peso molecular de 16 kD. Este descubrimiento rápidamente captó gran atención científica y social, desde entonces han aparecido publicados centenares de artículos dedicados a este factor.

En el hombre el gen de la leptina está situado en el cromosoma 7q31 y contiene 3 exones con poco más de 15,000 pares de bases, además es interesante su inmediata cercanía al gen de la fibrosis quística. (96,101,103,106)

RECEPTORES MOLECULARES.

El descubrimiento de receptores de leptina distribuidos por diferentes órganos y tejidos es una prueba de la importancia y amplitud de las funciones que tiene esta molécula.

El receptor de la leptina pertenece por su estructura, a la familia de receptores de citoquinas de clase I, a la misma que pertenece los receptores de IL-2, de GH de IFN. La señal de la leptina se transmite mediante un sistema janus quinasa 2 (de jano, dios de las dos caras) que activa moléculas de transcripción STAT 3,5 y 6. ⁽¹⁰⁶⁾

Receptores centrales.

Los receptores de leptina se descubrieron en principio en el hipotálamo donde se supuso que ejercía su papel fundamental. Se pensó que en esa localización ejerce su acción fundamentalmente a través del neuropéptido hipotalámico Y (NHY), pero estudios con ratones transgénicos demostraron que la acción hipotalámica de la leptina no desaparece totalmente en ausencia del NHY. Posiblemente también actúe sobre otras moléculas hipotalámicas relacionadas con la melatonina, el glucagón, la urocortina o la corticotropina.

La leptina causa una sensación de saciedad regulando el apetito a nivel hipotalámico, pero la acción en el hombre es más compleja que en el ratón; por ello sus alteraciones no resultaron tan definitivas en la obesidad humana como se esperaba en los primeros estudios. ⁽¹⁰⁶⁾

Receptores periféricos.

Se están descubriendo receptores de leptina en numerosos tejidos y parece ser fundamental su presencia en células tales como adipocitos, hepatocitos, islotes de páncreas, células hematopoyéticas, etc.

La primera acción de la leptina observada a nivel periférico fue una potente inhibición del metabolismo graso a través de varias vías, frenando la síntesis de ácidos grasos y triglicéridos y aumentando la oxidación lipídica. Alternativamente se comprobó una función sobre la homeostasis de la glucosa, aunque los exactos mecanismos moleculares y celulares por los que la leptina mejora el aprovechamiento de los hidratos de carbono no están totalmente aclarados. ⁽¹⁰⁶⁾

ACCIONES BIOLÓGICAS DE LA LEPTINA.

La leptina se sintetiza principalmente, pero no exclusivamente, en las células del tejido adiposo en una gran variedad de especies, incluidos los humanos y su concentración es mayor en individuos con sobrepeso que en los delgados. Sus niveles son mayores en mujeres que en hombre tras ajustar el IMC y existe un ritmo diurno en ambos sexos. El acmé de la leptina ocurre temprano por la mañana y el nadir por la tarde. El ritmo de la leptina es similar al de la prolactina, TSH, ácidos grasos libres y melatonina,

es inversamente relacionado con los pulsos de ACTH y cortisol. De la misma forma se ha demostrado que los pulsos de leptina son sincrónicos con los de LH y estradiol en mujeres normales y que la obesidad puede evitar estos pulsos. En cuanto a su farmacocinética existen dos pools de leptina: un pool rápido, con una vida media de 3,4 minutos en plasma y un pool más lento, con vida media de 71 min. La leptina se une a múltiples proteínas plasmáticas, incluyendo una forma soluble del receptor de la leptina (Re) y la α -2-macroglobulina y su distribución tisular muestra a los 60 y 180 minutos que el intestino es el que contiene la mayor concentración de leptina, mientras que el hígado, riñón, estómago y pulmón tiene cuatro veces menos. Poco abundante es la concentración en la piel, músculo, corazón y cerebro.

El receptor de la leptina es un miembro de la familia de receptores de citoquinas, que fue clonado y secuenciado por distintos grupos, del que existen tres formas: la forma corta (Ra), la forma soluble del anterior (Re) y la forma larga (Rb). Una mutación glutamina por treonina en el dominio intracelular se identificó en los ratones db/db. Otras mutaciones de los mismos se encontraron en los otros modelos genéticos de obesidad descritos. Así, se tiene que en el ratón fa/fa existe una mutación glutamina por prolina en el dominio extracelular. El ratón fa/fa responde a leptina exógena cuando se inyecta de forma intraventricular por lo que se supone que la alteración está en el transporte de la leptina o en el número de receptores localizados en la membrana plasmática. La forma larga del receptor de la leptina (Rb) se ha identificado en múltiples regiones cerebrales y también en tejidos periféricos como el hígado el páncreas y el músculo estriado. En el cerebro, las regiones fundamentales en las que se ha encontrado se encuentran asociadas a la regulación del comportamiento alimentario y de la regulación y el equilibrio energético. En el tejido periférico, parece que el receptor predominante es de tipo corto (Ra). En órganos como intestino, pulmón y riñón es donde se encuentran estos receptores los cuales se han implicado en el aclaramiento de la leptina o bien en acciones distintas a las de la activación de Jak-Stat. El receptor de la leptina carece de actividad enzimática en su dominio intracelular. En vez de ello, está ligado a miembros de la familia de las quinasas janus (Jak), que pertenecen a una clase de tirosin-quinasa. La unión del ligando activa la quinasa Jak y lleva a la fosforilación de determinadas proteínas citoplasmáticas. Dentro de estas proteínas existe una clase de factores de transcripción citoplasmáticos llamados transductores de señal y activadores de transcripción (STAT). Se han identificado seis miembros de esta familia. La fosforilación de los STAT induce una dimerización y translocación en el núcleo y acaba produciendo la activación de la transcripción de determinados genes. En concreto, la acción de la leptina es capaz de activar los STAT3, 5 y 6, el STAT-3 también se activa por gp130 (glicoproteína

130), G-CSF-R (factor estimulante de colonias granulocíticas) y otros. El STAT-6 es también activado por la acción de la IL-4 (interlequina tipo 4). La activación del STAT-5 no se produce por ninguna otra sustancia conocida.

Un importante componente del gasto energético es la termogénesis. En los mamíferos pequeños y en los jóvenes mamíferos grandes, esta actividad se realiza por la grasa parda. En la membrana interna de las mitocondrias de la misma se han identificado unas proteínas de membrana, denominadas UCP (uncoupling proteins - proteínas disociadoras de las mitocondrias) cuya función consiste en transportar protones para equilibrar los mismos a ambos lados, impidiendo parte de la fosforilación oxidativa y convertir así energía en calor. Hasta ahora, se han descrito tres UCPs. La UCP1, codificada por un gen nuclear se expresa sólo en la grasa parda; la UCP2 que está presente en muchos tejidos y la UCP3 que existe tanto en grasa parda como en músculo y en mucho menos cantidad en corazón y grasa blanca. Tanto las hormonas tiroideas como los estímulos β -adrenérgicos son capaces de aumentar la actividad de estas proteínas. Más aún, se ha demostrado que la leptina es capaz de producir también esta activación. En todo caso, parece que la activación de las UCPs, tanto por parte de la T3 (triyodotironina) como de la leptiná, se realiza a través del aumento de la actividad simpática.

En 1998 se ha descrito que los niveles de zinc son necesarios para mantener los niveles séricos de leptina. El zinc parece que produce un aumento de la producción de IL-2 y $TNF\alpha$, lo cual parece que aumenta los niveles de leptina. De hecho, el $TNF\alpha$ se expresa de forma constitutiva por los adipocitos y tanto los ratones ob/ob como las ratas fa/fa tienen aumento del $TNF\alpha$. Los niveles del mismo se han encontrado aumentados en obesos con respecto a individuos normales y se ha implicado en la resistencia insulínica. También la IL-1 se ha implicado en la inducción de leptina, bien directamente o indirectamente a través del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal. Asimismo se ha demostrado recientemente que tanto la placenta como el epitelio gástrico son tejidos en donde se produce leptina. El significado en el primero podría ser el del desarrollo intrauterino y neonatal y el segundo podría jugar un papel en los efectos precoces mediados por la CCK que son inducidos por la ingesta, tales como la saciedad. (95,96,101,106)

Leptina y obesidad.

Inicialmente, tras el descubrimiento de la leptina como producto del gen ob, existió una explicación rápida y sencilla de la función de la misma: se trataba de una hormona antiobesidad y su falta de producción o resistencia llevaban al sobrepeso. Sin embargo, con el conocimiento posterior de más detalles sobre la fisiología de la misma, parecía más lógica la llamada teoría del *genotipo económico*. Esta consistiría en que a lo largo de la evolución, la selección natural habría favorecido un sistema

que protegiera al organismo de grandes períodos de ayuno, cosa que ha sido lo más habitual a lo largo de la historia hasta hace poco e incluso es así en la actualidad para la mayoría de la humanidad. El concepto de genotipo económico se introdujo por primera vez en 1963 con la propuesta de que una secreción rápida de insulina favorecía el rápido almacenamiento de nutrientes por los tejidos, pero que en un aporte libre de grandes cantidades de calorías ocurría una resistencia insulínica y una diabetes. Es posible que con los conocimientos actuales sobre la leptina, ésta sea esa señal de suficiencia o insuficiencia de reservas energéticas y que más que una hormona anti-obesidad haya jugado un papel importante en la evolución del hombre como hormona indicadora de las reservas energéticas.

En el núcleo arcuato hipotalámico se produce NPY. Este neurotransmisor llega a través de las proyecciones de las neuronas de dicho núcleo hasta el núcleo paraventricular que es la zona donde se libera. Existen varios estudios que han demostrado que el aumento de NPY lleva a un aumento de la sensación de hambre y con ello a la hiperfagia y obesidad. Existen evidencias de que la leptina actúa a nivel del núcleo arcuato impidiendo la formación de NPY y por tanto indirectamente evitando la obesidad y parece que es a través de esta acción de la leptina por lo que se produce la activación de las UCPs. Sin embargo, se ha demostrado en ratones transgénicos que el NPY no es esencial para la acción de la leptina, insinuando que otras vías deben formar parte de su acción.

El tejido adiposo, aunque difusamente distribuido, es capaz de secretar diversas sustancias y es fundamental en la regulación y almacenamiento de la energía. Como ya se había mencionado, la leptina se produce fundamentalmente en la grasa blanca y existe una relación entre niveles de leptina y depósitos de grasa, que se relacionan con el IMC. Esta relación es curva en vez de completamente lineal, lo que sugiere que los niveles de leptina aumentan de forma exponencial con el aumento de la masa magra. Otros estudios han demostrado que los aumentos de leptina son mayores en la grasa subcutánea que en la grasa visceral, siendo los PPAR γ al revés, mientras que el inhibidor celular de la proteína -2 de apoptosis (ciAP2) se expresa más en esta última. Parece ser que la grasa visceral expresa más receptores adrenérgicos y es por tanto más sensible a la acción lipolítica adrenérgica y menos sensible a la acción lipogénica de la insulina. También se ha demostrado en concordancia con esto, que la regulación de la grasa subcutánea por parte de la leptina depende de la zona ventromedial talámica, cosa que no ocurre con el contenido graso de los islotes pancreáticos. De hecho, la activación de los receptores β 3 aumenta la termogénesis pero no afecta a los niveles de NPY ni la expresión de CRH, sugiriendo una vez más que la acción de la leptina se produce a través de otras vías además de la del NPY y que existen diferencias en cuanto a la acción sobre la grasa subcutánea, la visceral y

parda. Recientemente se ha descrito que la activación de LPL por medio de la leptina es independiente de la actividad adrenérgica, cosa que no ocurre con la activación de las UCPs. Sin embargo la administración aguda de leptina produce hipertrigliceridemia porque interfiere con la captación de triglicéridos por el músculo y el adipocito.

Los niveles de leptina no cambian con una sobre carga de glucosa ni con comidas mixtas. Es sólo a partir de las 6 horas y más claramente tras 12 horas de ayuno o sobrealimentación cuando se ven cambios. Parece ser por tanto, que los niveles de leptina se relacionan más con los cambios a largo plazo. Tanto el exceso de ingesta a largo plazo, como el ayuno prolongado, son capaces de variar los niveles de leptina más allá de lo esperado desde el punto de vista del IMC. Como se ha dicho, empiezan a implicarse micronutrientes como el zinc en la regulación de los niveles de leptina. Además se está empezando a implicar a la leptina como responsable de ciertas preferencias alimenticias. Este es el caso de un estudio en el que parece que los niveles elevados de leptina en mujeres obesas se asocian con la disminución de la ingesta total de calorías y una disminución de la preferencia por las grasas.

El descubrimiento de la leptina y el hecho de que su administración a ratones ob/ob evitara la obesidad, sentó la esperanza de la posible solución de la obesidad humana si es que ésta era por un déficit de leptina. Sin embargo, es excepcional este hecho en la obesidad humana, habiéndose comunicado muy pocos casos de déficit congénito de la leptina. Por el contrario, la obesidad humana parece un estado de resistencia a leptina en la mayoría de los casos y se está investigando sobre posibles alteraciones a nivel del receptor de la leptina o en otro punto a nivel postreceptor. En todo caso, se ha descubierto que la capacidad de transporte de la leptina a través de la barrera hematoencefálica (BHE) está disminuida a partir de un cierto nivel umbral de concentración plasmática. Por ello, incluso en el caso en que la obesidad resistente a la leptina se pudiera tratar con dosis altas de la misma, se debería solucionar este problema del transporte a través de la BHE. Más aún, se ha especulado recientemente sobre la posibilidad de que la leptina sirviera como marcador predictivo en cuanto a los cambios de peso. Mientras que parecía que los niveles bajos de leptina en ratones podrían predecir una ganancia de peso, los niveles basales de leptina en humanos con obesidad moderada no tienen valor predictivo alguno, sobre el cambio de peso en el futuro. (95,106)

Leptina y hormonas tiroideas.

Existe una relación lógica entre leptina y hormonas tiroideas: sabemos que la administración de leptina aumenta la actividad simpática sistémica y en el tejido adiposo y el músculo produciendo un aumento de la termogénesis. De la misma forma, las hormonas tiroideas son un factor principal en la regulación del metabolismo basal, de la termogénesis y de la actividad simpática. Tanto las hormonas tiroideas como la leptina aumenta la actividad de las UCPs y con ello favorece la termogénesis. Igualmente parece que las hormonas tiroideas pueden tener un papel en la regulación y producción de leptina por los adipocitos, posiblemente inhibiendo sus niveles.

La leptina puede inhibir directamente la producción de glucocorticoides en las suprarrenales y dado que los corticoides producen un efecto directo sobre las células del núcleo paracentricular reduciendo los niveles de proTRH, el aumento de los niveles de leptina puede aumentar de forma indirecta la actividad tiroidea. Por otro lado, la leptina produce una inhibición de la producción de NPY en el núcleo arcuato lo cual aumentaría también la producción de TRH. Recientemente se ha demostrado que durante el ayuno, el núcleo arcuato es esencial para la normal respuesta homeostática y que es un área crítica en la que median las acciones de la leptina. De hecho, al administrar leptina a ratas en ayuno, se normalizan los bajos niveles de T4 y proTRH encontrados durante el mismo, pero si se lesiona el núcleo arcuato no se produce esta normalización y además en estas ratas no se produce reducción de hormonas tiroideas en el ayuno. En resumen, parece que en los estados de ayuno, lo que interesa es el ahorro de energía y por ello, el aumento de cortisol y la disminución de la leptina producirían una disminución de los niveles de TRH, tanto por acción directa del cortisol a nivel central como por el aumento del NPY hipotalámico. Por el contrario, en un estado de abundancia calórica, al aumentar los niveles de leptina y disminuir los de cortisol, se produciría un aumento de la termogénesis y del metabolismo basal, tanto por acción de la leptina y hormonas tiroideas sobre las UCPs como por la disminución del NPY hipotalámico.

Leptina y eje hipotálamo-hipófiso-adrenal.

Como ya se había mencionado, la primera relación observada entre leptina y las suprarrenales fue el hecho de que en ratones ob/ob tras la adrenalectomía se producía un retorno a la ingesta normal, masa muscular normal, fin de la resistencia insulínica y de la hiperglucemia, aunque no se corregía la infertilidad. Desde esta observación inicial se ha investigado sobre la asociación entre leptina y eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA) y sus posibles implicaciones fisiológicas y clínicas. La primera observación fue que en estudios *in vitro*, tanto en ratones y humanos, quedó demostrado

que los glucocorticoides aumentaban la transcripción de leptina y sus niveles plasmáticos. Recientemente esto se ha confirmado, llegándose a demostrar incluso que en los pacientes con síndrome de Cushing los niveles de leptina están aumentados. Pero además, no solo los glucocorticoides ejercen un efecto estimulador sobre la producción de leptina a nivel periférico, sino parece que a nivel central producen una inhibición de su efecto, ya que los efectos centrales de la leptina son máximos en ausencia de glucocorticoides y por tanto producirán un estado de resistencia a leptina. Y a la inversa, la leptina es capaz de reducir la secreción basal de corticoides y disminuir la respuesta de las células de la corteza adrenal a la acción estimuladora de la ACTH. En este último año, se ha demostrado que los corticoides son capaces de producir un aumento de la ingesta y disminuir la actividad de las UCPs independientemente de los niveles de leptina, al igual que la leptina disminuye la ingesta y aumenta la actividad de las UCPs independientemente de los corticoides. Esto no quiere decir que no exista relación entre estas hormonas, sino que demuestra que además de existir una interdependencia entre las mismas, ambas también poseen efectos directos muy importante sobre el control energético.

Ya desde los descubrimientos anteriores se pensó en la posible existencia de un mecanismo de relación entre la leptina y el eje HHA incluso a nivel central. Recientemente se ha publicado que los niveles circulantes elevados de ACTH son capaces de disminuir los niveles de leptina en plasma y, al revés, al disminuir la ACTH aumenta la leptina. Se ha demostrado en ratas que la alimentación rica en grasas produce una facilitación de la respuesta al estrés dependiente del eje HHA. Durante el período neonatal, la ingesta rica en grasa de la leche materna podría aumentar los niveles de leptina y a su vez disminuir la activación del eje HHA. Tras suspender la lactancia, disminuirán los niveles de leptina, permitiendo la facilitación de las respuestas de estrés ACTH dependientes, lo que permitirá una cierta protección de los neonatos a la excesiva respuesta al estrés. (9)

Leptina y hormona de crecimiento.

La secreción pulsátil de GH es muy sensible a las alteraciones en el estado nutricional, pero los mecanismos de este hecho son desconocidos. Así, en la desnutrición se pierde la intensidad de los picos de GH alterando con ello (y otros factores) el crecimiento. Los receptores de la leptina (Rb) son abundantes en los núcleos hipotalámicos involucrados en la regulación de GH sugiriendo que la leptina podría ser un factor regulador importante. En estudios recientes se ha visto que la leptina es capaz de favorecer la liberación de GH y que el mecanismo sería en parte debido a la inhibición hipotalámica de la somatostatina.

Las implicaciones clínicas no son menos impresionantes: en el año 1998, Kristom y col. han demostrado que los cambios en los niveles de leptina sérica a los tres meses de iniciar el tratamiento con GH era la variable más importante para explicar la variabilidad en la respuesta a este tratamiento. Ello abre la puerta a dar una explicación científica, a la vez que un parámetro de pronóstico excelente, a la enorme variabilidad de la respuesta al tratamiento con GH. ^(95,106)

Leptina y pubertad.

A igualdad de edad y de IMC los niveles de leptina son claramente superiores en la mujer que en el varón a lo largo de toda la infancia. Incluso, estas diferencias sexuales ya han sido reseñadas por algunos autores en sangre de cordón.

En ratas hembras se aceleró la maduración sexual y el inicio de la pubertad administrándoles leptina, lo que apoya la existencia de un acúmulo corporal graso que es crítico para la maduración del sistema reproductivo. Por otra parte, los ratones ob/ob además de obesidad presentan una esterilidad que se corrige con la administración exógena de leptina.

En la mujer se sabe que la aparición de la menarquía exige un mínimo del 17% de grasa corporal y el mantenimiento regular de menstruación un 22%, pero se desconoce cuál es exactamente el factor que pone en marcha la pubertad.

El descubrimiento de la leptina enfocó la atención hacia este factor, ya que precisamente se relaciona con la masa grasa, factor crítico en la menstruación.

Mediante estudios longitudinales se observó en los varones un pico en los niveles de leptina sérica previo a la pubertad, para luego mantenerse o incluso disminuir. Por el contrario en la mujer lo que ocurre es un aumento progresivo y correlacionado con los estados de Tanner.

A pesar de las sugerencias obtenidas en ratones, no parece que la leptina sea en el hombre el reloj puberal buscado, aunque posiblemente envíe información crítica al hipotálamo sobre el estado nutricional. ⁽¹⁰⁶⁾

Leptina y reproducción.

El primer dato que relaciona a la leptina con la función reproductora es el hecho de que los ratones ob/ob recuperan la fertilidad tras el tratamiento con leptina. Desde entonces se han demostrado muchas relaciones entre leptina y hormonas sexuales: desde las diferencias entre varones y mujeres en los niveles de leptina hasta su implicación en el desarrollo puberal. Se sugirió en un principio que las diferencias sexuales en cuanto a los niveles de leptina se podrían deber a los efectos inductores de los gestágenos o estrógenos y/o al posible efecto supresor de los andrógenos en cuanto a la producción de leptina o por resistencia

periférica. De hecho, los estrógenos son capaces de aumentar *in vivo* la producción de leptina en humanos y además producen una alteración de la relación entre la forma larga y corta del receptor, aumentando la sensibilidad tisular por la leptina. Incluso se ha establecido una relación entre las conductas alimentarias que se observan con los cambios estrogénicos (la ovariectomía produce un aumento de la ingesta y del peso) y la leptina. Sin embargo, en estudios recientes, parece que la relación entre estrógenos y leptina se debe a acciones indirectas por otras vías más que por acción directa. Así en un estudio se ha demostrado que los niveles de leptina en las mujeres estaban relacionados con los niveles de catecolaminas durante los ciclos pero no con los niveles de estrógenos ni progestágenos y en otro estudio que la acción de la leptina sobre el sistema reproductor es a través de sus acciones en el metabolismo oxidativo. Claramente se necesitan más estudios.

Existen hoy en día datos claros de la relación existente entre leptina y LH. La administración de la leptina durante la desnutrición mejora la función reproductora. Esto se debe a que la leptina es capaz de prevenir la supresión de los pulsos de LH incluso en ausencia de estrógenos, lo que implica una actividad directa y central de la leptina sobre las gonadotropinas o sobre GnRH. La placenta es un órgano productor de leptina. Durante la gestación no se han encontrado cambios en la concentración de leptina más allá de la esperada por el IMC entre la 18 y la 35 semanas. Sin embargo, ya desde el momento del nacimiento, las diferencias sexuales entre varón y mujer observadas en el adulto en cuanto a la concentración de leptina se encuentran en las tomas de sangre del cordón. Los niveles de leptina son paralelos al peso del recién nacido y también disminuyen en los hijos de madres fumadoras.

Se ha propuesto que la leptina podría servir como señal del nivel de masa grasa crítica para la iniciación de la pubertad y mantenimiento de los ciclos reproductores. En apoyo de esta hipótesis está el descubrimiento reciente de un tipo de hipogonadismo hipogonadotropo por mutaciones del receptor de la leptina. También se han descrito niveles elevados de leptina en pacientes con pubertad precoz central, lo que supone un dato más que apoya la hipótesis de la leptina como señal para el comienzo de la edad reproductora. La leptina parece implicada en enfermedades que afectan a la reproducción tales como el síndrome de ovario poliquístico (SOP). Las mujeres con SOP hiperandrogénicas y la mayoría se caracterizan por hiperinsulinemia, resistencia a la insulina y obesidad, particularmente con fenotipo visceral. También se caracteriza por niveles elevados de leptina circulante. Si bien en un estudio se demostró que estos niveles elevados se relacionaban con el IMC, en otros se vio que no dependían del IMC ni del hiperandrogenismo ni de la hiperinsulinemia, aunque sí del

patrón de distribución grasa. Recientemente en otro estudio se ha conseguido disminuir los niveles de leptina tras el tratamiento con diazóxidos en mujeres con SOP. Al estudiar los niveles de leptina en mujeres hirsutas, se objetivó que sus niveles no se relacionaban con el hirsutismo, sino con la obesidad y resistencia insulínica. (95,100,101,104)

Desde hace años se ha visto una estrecha relación entre peso corporal y función gonadal en bailarinas, corredores de maratón y en general, en todos los individuos con depósitos grasos escasos que tienen con frecuencia trastornos en el funcionamiento del eje hipotalámico hipofisis-gonadal; con disminución de las concentraciones de testosterona en los varones y de estradiol en las mujeres, similares a los de sujetos sometidos a ayunos prolongados. Así mismo, en mujeres que no tengan una masa adiposa adecuada el inicio de la pubertad está retrasado y en las que esta maduración se ha llevado a cabo, la restricción de la ingesta alimentaria produce una involución del eje gonadal.

En mujeres con anorexia nerviosa, enfermedad psiquiátrica caracterizada por una disminución de la ingesta calórica, bajo peso y grasa corporal reducida y con frecuencia infertilidad y amenorrea, los niveles de leptina son significativamente menores si se compara con mujeres con peso corporal normal y similar edad.

La reciente identificación de la leptina no sólo vino a revolucionar el conocimiento de la patogenia de la obesidad, sino además, a aclarar muchos fenómenos del funcionamiento del eje reproductivo hasta ahora conocidos pero no bien explicados. (104,106)

Leptina y embarazo.

En las ratas existe una marcada hiperfagia durante el embarazo y la lactancia, que contribuye a sostener la mayor demanda nutritiva y provoca el aumento de masa adiposa. En las ratas embarazadas la leptina sérica se eleva mientras que la expresión del RNAm en los adipocitos permanece estable sugiriendo que la elevación es debida al aumento de la masa grasa y no a un incremento de la producción. Esta situación se mantiene durante la lactancia y se exagera cuando se suprime la alimentación a los animales.

En la mujer se confirmó por análisis de PCR que la glándula mamaria produce leptina y que el calostro contiene niveles elevados. Previamente ya se había comprobado su síntesis en la placenta y se sabe que la leche materna proporciona al niño factores de crecimiento que son continuación de los ofrecidos por la placenta en el embarazo. Las concentraciones de leptina son mucho más altas en la leche entera que en sus diferentes fracciones. No depende de su contenido en grasa, sino del IMC de la madre. La leptina de la leche es similar a la sérica en cuanto a carga eléctrica, tamaño, reconocimiento inmunitario o movilidad en el gel SDS.PAGE. En experimentos animales se demostró que la leptina pasa

del suero de la madre a la leche, de allí al estómago del hijo y finalmente llega a la circulación, por lo que la leptina de la leche pudiera tener un papel regulador del apetito y del metabolismo en el lactante.

En 38 mujeres con preeclampsia se hallaron cifras de leptina que no se correlacionaban con su masa grasa, aunque los niveles variaban según el peso pregestacional. Es probable que la leptina, como otros factores placentarios, pueda intervenir en la patogenia de la preeclampsia y se recomienda investigar esta posibilidad.

Según Lage y col. la leptina sérica aumenta lenta y progresivamente a lo largo del embarazo, acelerándose en el segundo y tercer trimestre para disminuir en las primeras 24 horas postparto. Posteriormente las cifras vuelven a elevarse y la normalidad no se alcanza hasta pasado más de seis meses después del parto. En mujeres que posteriormente presentaron abortos espontáneos se ha comunicado una ausencia de esta elevación gestacional de la leptina. (106)

Leptina y recién nacidos.

En todos los recién nacidos hay niveles de leptina detectables en la sangre del cordón, aunque todavía sea discutible el significado de sus variaciones. Hacia los 3 días de vida del recién nacido, se produce una caída significativa de los niveles de leptina en relación a las cifras del parto en todos los niños.

Por otra parte, se piensa que estas cifras altas de leptina pueden ser indicativas de riesgo de presentar peso elevado para la edad de gestación en el recién nacido. En 25 recién nacidos de bajo peso para la edad de gestación se hallaron valores de leptina inferiores a los de un grupo de 45 con alto peso al nacimiento.

Estos hallazgos apoyan que en el recién nacido, como en otras edades, los niveles séricos de leptina se regulan en función del peso corporal y más específicamente de la masa grasa. Sería deseable conocer mejor el posible papel de la leptina con respecto al crecimiento intrauterino y al control del apetito del neonato, pues parece intervenir en la adquisición de la homeostasis energética del niño.

En 70 recién nacidos con retraso de crecimiento intrauterino (RCIU) prospectivamente seguidos se comprobó que a los 12 meses de edad tenían valores medios de leptina sérica significativamente superiores a los presentados a esa misma edad por niños nacidos con peso adecuado. Además, en dicho grupo los valores no se correlacionaron ni con el sexo ni con el IMC. La interpretación de estos hallazgos no es fácil, quizás exista una resistencia periférica a la leptina, pero también es posible que el largo periodo de tiempo de malnutrición fetal altere la respuesta funcional de los adipocitos del niño por más o menos tiempo. Será interesante controlar la

leptina de los recién nacidos con RCIU durante más tiempo, hasta que se culmine la normalización somatométrica.

Se hallaron niveles altos de leptina neonatal coincidiendo con la presencia de antecedentes de obesidad en la rama paterna, algo que no ocurría cuando afectaba a la rama materna. En un estudio de 92 casos se confirmó la relación de la leptina con el peso al nacimiento, siendo los valores más bajos en los prematuros y en los nacidos con el bajo peso que en los controles normales.

Además del conocido efecto circadiano, se hallaron cifras más elevadas en los nacidos en primavera y verano que en los nacidos en otoño. Los valores de leptina en sangre de cordón, además de relacionarse con el peso al nacimiento, han sido positivamente asociados a la edad de gestación, talla, perímetro cefálico y el peso placentario. Debe resaltarse que de forma independiente a cualquiera de estas variantes, el sexo femenino condiciona siempre niveles más elevados en el recién nacido, aunque según algunos la diferencia es patente a los 3 días de vida, pero todavía no lo es la sangre de cordón. (106)

Leptina y páncreas endocrino.

Ya desde un principio fue clara la relación entre el gen *ob/ob* y la insulina, pues los ratones obesos con este gen tenían también diabetes mellitus y lo mismo pasaba con los ratones *fa/fa* que tenían alterado el receptor de la leptina. La insulina es capaz de aumentar la producción de leptina en ratas y en los adipocitos humanos *in vitro*. Sin embargo y aunque la insulina tiene influencia sobre los niveles de leptina en humanos a largo plazo, la hiperinsulinemia aguda no ha demostrado gran efecto en humanos, aunque sí en ratas. Ello podría tener el significado de que la hiperinsulinemia crónica produce lipogénesis y con ello aumento de la masa grasa total con lo que aumentarían los niveles de leptina secundariamente. Por otro lado, también se han investigado los efectos de la leptina sobre la insulina y recientemente se ha demostrado que en ratas con peso normal, la hiperleptinemia aguda no produce resistencia insulínica. Sin embargo, sí es cierto que en ratas vagotomizadas, la respuesta insulínica a la sobrecarga con glucosa es menor cuando se les administra leptina, sugiriendo un mecanismo de inhibición de la secreción de insulina. Pero tanto en ratas normales como en ratas vagotomizadas y simpatectomizadas a la vez, no se encontró este efecto. Ello demuestra que la acción de la leptina sobre la secreción de insulina se realiza de forma indirecta a través de la estimulación simpática.

Tanto la resistencia insulínica como la diabetes se corregía en ratones *ob/ob* tras la administración de leptina. Ello llevó a buscar en los individuos diabéticos posibles mutaciones en el gen de la leptina. Sin embargo el estudio de esta región genética de forma masiva no demostró dicha asociación. Además en varios estudios se vio que los niveles de leptina son

iguales en individuos con diabetes tipo 2 que en controles ajustando a valores de IMC. Es más, el tratamiento con troglitazona en estos pacientes no demostró tampoco variación en los niveles de leptina tras ajustar por IMC. Igualmente en la diabetes tipo 1, aunque inicialmente parecía que tenía mayores niveles de leptina que los controles, se ha demostrado recientemente que las concentraciones de leptina en estos pacientes son similares a las de personas sanas y que la asociación existente real es entre leptina y obesidad. Por otro lado, la distribución de grasa se ha relacionado con la resistencia insulínica y se especuló sobre la posibilidad de un papel de la leptina en ello. En un estudio reciente se ha visto que los niveles de leptina se relacionan inversamente con los ácidos grasos libres y no con la distribución de la grasa corporal. La secreción de glucagón tras la hipoglucemia se ve claramente facilitada por la inyección de leptina en ratas. Cuando se realiza este experimento en ratas simpatectomizadas este efecto no se observa. Una vez más, parece que el efecto de la leptina sobre el glucagón al igual que lo que ocurre con la insulina, depende de la activación del sistema.

El TNF α se expresa de forma constitutiva por los adipocitos y tanto los ratones ob/ob como las ratas fa/fa tienen aumento del TNF α . Los niveles del mismo se han demostrado elevados en obesos con respecto a individuos normales y se ha implicado en la respuesta insulínica. En cuanto al mecanismo parece ser que existe una inhibición de la actividad tirosinquinasa del receptor de insulina disminuyendo la expresión de los transportadores de glucosa GLUT-4. Igualmente el TNF α reduce la actividad de la LPL, estimula la lipólisis hepática y aumenta el contenido de PAI-1 en adipocitos. La dieta disminuye los niveles de TNF α y de la leptina sérica y se asocia a una mejora en la sensibilidad insulínica y del metabolismo lipídico. La edad aumenta los niveles de TNF α y se relaciona con un aumento de la resistencia insulínica. (95)

Leptina gástrica.

Se fue descubriendo que además del tejido graso otras diversas células también tenían capacidad de producir leptina, lo que lleva al pensamiento de que la molécula posee mecanismos que van más allá de la regulación grasa.

En las glándulas del fundus gástrico de las ratas se produce una molécula de leptina similar a la de los adipocitos, pero además se aisló una molécula de tamaño algo mayor, quizás una preleptina que no aparece en los adipocitos. La síntesis de leptina en la mucosa gástrica, al contrario que en los adipocitos ocurre inmediatamente en menos de 15 minutos y se regula por la ingesta alimentaria y específicamente por colecistoquinina-8, una molécula ya relacionada hace años con la sensación de saciedad gástrica. La leptina plasmática varía en dependencia del peso de las ratas, sin embargo la leptina gástrica no se influye por el peso del animal. Todos

estos aspectos sugieren que la leptina gástrica tiene una regulación y unas funciones todavía no aclaradas, pero independientes de las atribuidas a la leptina de los adipocitos y que quizás expliquen por qué la restricción alimentaria reduce los niveles plasmáticos de leptina mucho antes de que se produzca la pérdida de peso corporal.

Al contrario que en la rata, en el hombre no se pudo demostrar mediante RNAm la síntesis local de leptina en el estómago, pero existe un almacenaje y secreción de la molécula lo que sugiere la existencia de sus funciones, facilitando similares funciones.

La leptina inhibe el apetito de forma sinérgica con la colecistoquinina, pero al contrario que ésta, cuando se administra periféricamente no retarda el vaciado gástrico acción que varios investigadores observaron cuando la leptina se les inyectaba a las ratas directamente en los ventrículos cerebrales.

La leptina, sea de origen local o sistémico, protege la mucosa gástrica. Esta gastroprotección es al menos tan importante, como la previamente reconocida a la prostaglandina E2 y a la colecistoquinina y podría producirse por similar mecanismo, porque se realiza simultáneamente a un aumento del flujo sanguíneo local. Cuando se causa una gastritis experimental a ratas mediante etanol y ácido acetilsalicílico se comprueba el aumento de síntesis local de leptina en las células epiteliales gástricas.

En un estudio experimental se comprobó que la administración exógena de la leptina gástrica estimula la actividad neuronal de las ratas recién nacidas, alcanzando el pico máximo de acción hasta 6-8 días de vida. Esta acción trasladada al niño, sería muy interesante teniendo en cuenta la presencia de leptina en el calostro y leche materna. (106)

Leptina y anorexia nerviosa.

Las alteraciones de la conducta alimentaria están siendo motivo de gran preocupación social y científica. Los niveles séricos de leptina están significativamente descendidos en los enfermos que sufren anorexia nerviosa comparado a controles de la misma edad y sexo. Estos valores todavía permanecían descendidos un año más tarde aún cuando los pacientes habían recuperado hasta 10% del peso original. Cuando se compararon diferentes parámetros, se comprobó que en la anorexia nerviosa la leptina se correlaciona mejor con el porcentaje de masa grasa medida por absorción de rayos X que con el IMC. En los pacientes con bulimia también está baja la leptina, pero este descenso no es tan importante como el observado en los pacientes que presentan anorexia.

(106)

Leptina en sepsis e infecciones.

Se ha comprobado que la administración de endotoxina a roedores causa un aumento de los niveles séricos de leptina. En el hombre se comunicó una elevación de 2.3 veces los niveles basales en sepsis y de 4.2 en casos complicados con shock séptico. Sus niveles se asociaban independientemente a los que presentaban dos citoquinas con acción inflamatoria, como son IL-10 y IL-1ra. Además tenían un valor predictivo de fallecimiento, así que algunos autores piensan que la liberación de leptina durante una sepsis representa un mecanismo de protección. Nuestros datos (provisionales), señalan una clara elevación de la leptina sérica en los enfermos fallecidos, sin que todavía se pueda confirmar si ello es debido a la gravedad del proceso o a la mayor utilización de medicación terapéutica.

También se encontraron elevados los niveles plasmáticos en 8 adultos ingresados de una Unidad de Cuidados Intensivos en el curso agudo de una sepsis. En este grupo a las 24 horas de evolución apareció una fuerte relación inversa entre las tasas de leptina y de IL-6, lo que parece descartar que las IL-6 sea un importante estímulo de secreción de leptina. Este ensayo confirmó el mal pronóstico que tiene la falta de elevación de la leptina en la fase aguda de la sepsis. Según los autores, la acción quizás se ejerza a través del sistema inmunitario o del simpático, aunque también pudiera ser una consecuencia de otros fenómenos. Por el contrario, en otro estudio realizado en 20 casos de sepsis intraabdominal, los niveles de leptina sérica en ayunas, no se diferenciaron entre pacientes y controles y en ambos grupos se relacionó con el IMC.

El incremento de la leptina en pacientes con sepsis y el pronóstico favorable de esta elevación también fue publicado por Bornstein y col., quienes observaron además la desaparición del ritmo nictameral durante la enfermedad, en contraste a los controles normales en los que es patente una elevación hacia las 23:00 horas del día. ⁽¹⁰⁶⁾

Leptina y diabetes.

Un relevante aumento de leptina fue comunicado en niños y adolescentes diabéticos, coincidiendo con el inicio de la insulinoterapia. Por término medio este aumento alcanzaba su máximo valor a las 48 horas de tratamiento sin que influyera la existencia o no de cetoadicidosis. Por otra parte, en los recién nacidos de madre diabética los niveles de leptina en el cordón umbilical son superiores a los de los recién nacidos controles, aunque muy probablemente la causa depende directamente del alto IMC y no de otros factores. ⁽¹⁰⁶⁾

Obesidad, leptina y presión arterial.

Se realizó un estudio con la finalidad de evaluar la asociación de las concentraciones de leptina plasmática y la obesidad en relación con la presión arterial de niños de Taiwan en edad escolar. En una investigación epidemiológica de los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares entre los escolares que vivían en Taipei en 1995, se realizó un estudio transversal amplio de niños de las escuelas de enseñanza secundaria. Se muestrearon en total 1500 niños. La investigación consistió en la recogida de datos demográficos y del estilo de vida, además de obtener una muestra de sangre de 20 ml de cada niño.

Los participantes contestaron un cuestionario estructurado donde se incluyeron preguntas sobre desarrollo de la pubertad, antecedentes personales y familiares de enfermedades y características generales del estilo de vida, incluido el tabaquismo, el consumo de alcohol y el tipo de dieta.

Las medidas antropométricas fueron, peso corporal, altura corporal, se calculo el IMC, se midió el perímetro de la cintura, el perímetro de la cadera y se calculo el índice cintura cadera. Después de 10 min de descanso, se determino la PA en el brazo derecho con el paciente sentado.

Tras discutir los resultados se dijo que los datos indican que la asociación entre obesidad e hipertensión no está regulada por la leptina plasmática, en algunos otros estudios con humanos tampoco se ha encontrado ninguna asociación o se ha demostrado incluso una relación inversa entre leptina y la PA, pero es necesario realizar más estudios al respecto.

Muchos estudios han destacado la asociación que existe entre la obesidad y la hipertensión; los sujetos obesos tienen mayor riesgo de desarrollar hipertensión que los delgados. También se sabe que tanto la PA sistólica como la PA diastólica aumentan con el IMC, sin embargo la patogenia de la hipertensión inducida por la obesidad es complicada y todavía no se conoce completamente. Algunos estudios han demostrado recientemente que el tejido adiposo es una fuente rica de moléculas metabólicamente activas, como ácidos grasos libres, factor de necrosis tumoral, leptina y angiotensinógenos.

La relación entre el peso corporal y la PA pueden explicarse por los efectos posibles del angiotensinógeno (precursor de la angiotensina II), derivado de los adipocitos, que participa en la regulación del sistema renina-aldosterona-angiotensina. Sin embargo, en algunas investigaciones se ha demostrado que la leptina ejerce algunos efectos vasoactivos. (105)

Leptina y otras enfermedades.

Alteraciones del comportamiento alimentario: Se ha visto que los niveles de leptina en la anorexia nerviosa y en la bulimia son similares a los de los controles ajustando por IMC. Sin embargo, es posible que la leptina tenga utilidad en la anorexia nerviosa ya que sus niveles se normalizan antes que la ganancia de peso durante el tratamiento, tanto en plasma como en líquido cefalorraquídeo, aunque se ha especulado con la posibilidad de que el aumento precoz de la misma y la dificultad para ganar peso podría representar un cierto estado de resistencia a la leptina.

Insuficiencia Renal Crónica: Estos pacientes tienen un aumento de los niveles de leptina, lo cual puede deberse a la disminución de aclaramiento renal. Sin embargo también es posible que la uremia tenga efectos directos sobre la leptina, pero se necesitan más estudios para confirmar.

Infección por VIH: Se ha demostrado que a pesar de que los pacientes con caquexia asociada tienen un IMC menor que los controles, los niveles de leptina sérica eran similares, lo que puede implicar un estado de hiperleptinemia posiblemente debido a la acción del sistema inmune y a la producción de diversas citoquinas. Su significado o implicaciones químicas se desconocen por el momento. Recientemente se ha descrito un síndrome de lipodistrofia con hiperlipemia asociado al tratamiento de la infección VIH con inhibidores de la proteasa. Estos pacientes al contrario que en la caquexia, se ha visto que los niveles de leptina están disminuidos con respecto a los controles. Es posible que la leptina pudiera ser un parámetro más para diferenciar la caquexia de la lipodistrofia y así evitar el tratamiento con anabolizantes en estos últimos, ya que podría empeorar la resistencia insulínica que presentan los pacientes con lipodistrofia y desencadenar o empeorar una diabetes mellitus.

Hematopoyesis y Linfopoyesis: Debido a la estructura similar de la leptina con otras citoquinas y al hecho de que su receptor pertenezca a la misma familia de receptores, se ha propuesto un papel regulador de la leptina en la hemo y linfopoyesis. De hecho se ha demostrado que las células de los órganos hematopoyéticos fetales expresan receptores para la leptina y en adultos parece estimular la linfopoyesis y la eritropoyesis, aunque se desconoce si estos efectos son endócrinos o paracrinos.

Las múltiples implicaciones fisiológicas y clínicas de la leptina están empezando a descubrirse. Si bien su utilidad clínica en el momento actual no está determinada y el potencial terapéutico de la leptina es poco claro, los descubrimientos de la investigación sobre la leptina son prometedores en cuanto a futuras terapias, como es el caso de las UCPs, la termogénesis y otras más. ^(26,95)

RESISTENCIA A LA LEPTINA.

Leptina que producida por las células adiposas, le "avisa" al cerebro que la persona está engordando: el cerebro produce entonces un anorexígeno natural que le quitará las ganas de comer. Pero si la persona sigue comiendo, llega un momento en que su sistema nervioso se hace resistente a la leptina, con lo cual la sensación de saciedad no llega nunca y los kilos se multiplican.

Esta hormona circula por la sangre y en el cerebro, contribuye a generar la sensación de saciedad: cuando una persona engorda, al tener más células adiposas produce más leptina y como esta hormona causa saciedad, la persona come menos. Pero cualquier gordito sabe que esto no funciona tan bien.

Hay una causa principal para que esto no funcione bien: si a lo largo del tiempo la persona desoyó el mensaje de saciedad y siguió comiendo y engordando y generando más leptina desoída, pudo producirse en ella una resistencia, una tolerancia fisiológica a la leptina. Entonces, el mensaje fisiológico de saciedad decrece y la hiperfagia que primero fue un problema en la conducta de esa persona, ahora tiene también una razón fisiológica. (94)

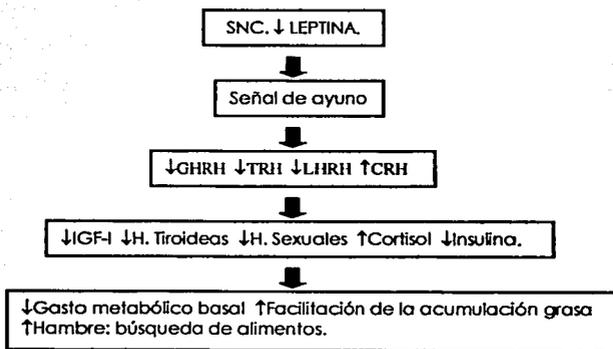


Figura 9.1 Esquema relacionado con la deficiente percepción por el sistema nervioso central (SNC) de la señal de leptina, ya sea por déficit de producción, trastornos de receptor o del transportador, conduce a la reacción de ayuno. Nótese que si existe señal deficiente (por ejemplo, leptino-resistencia a nivel de receptores) en un ambiente de plenitud el organismo mantiene su reacción de ayuno, lo que favorece la obesidad. Es decir: "El cerebro siempre tiene hambre".

CRH: hormona liberadora de corticotropina; GHRH: hormona liberadora de hormona de crecimiento; H: hormona; IGF-I: factor de crecimiento insulino similar-1; LHRH: hormona liberadora de hormona luteinizante; TRH: hormona tirotrófica. (95)

ADMINISTRACIÓN EXÓGENA DE LEPTINA RECOMBINANTE EN HUMANOS.

Se pensaba que la administración exógena de leptina podría inducir o ayudar a perder peso, por lo cual en un trabajo realizado por Heymsfield y col. se presenta la experiencia del uso de esta hormona en un grupo de individuos obesos. En este estudio el objetivo es demostrar la relación entre el uso de leptina exógena a dosis progresivas que permita la reducción de peso, comparada en forma doble ciego con placebo en un grupo de pacientes obesos y determinar si la reducción de peso corresponde a tejido adiposo, fundamentalmente usando estudios de comparación corporal, así como otros exámenes de laboratorio y gabinete. Estos últimos para valorar seguridad y cambios metabólicos durante la administración del fármaco.

En el estudio participaron 54 sujetos delgados con IMC de 20 a 27.5 kg/m² y 73 obesos cuyo índice era de 27.6 a 36.0 kg/m². La edad media fue de 39 años y había 67 hombres y 60 mujeres. Se administró leptina recombinante humana por autoadministración subcutánea en dosis crecientes de 0.01 hasta 0.30 mg/kg. El estudio duró cuatro semanas en los sujetos delgados y 24 en los obesos. Los sujetos delgados consumieron una dieta eucalórica y en los obesos se prescribió una dieta que tuviera 500 calorías menos de las necesarias para mantener el peso estable. La metodología usada permite saber que la leptina aplicada como hormona recombinante por vía subcutánea a dosis progresivas por 24 semanas, produjo reducción de peso a pesar de que en el obeso se encuentran las concentraciones séricas de leptina elevadas (lo que podría sugerir que este tratamiento no sería útil). Sin embargo, se demuestra que con la dosis máxima diaria de 0.30 mg/kg, la reducción de peso fue significativamente mayor que a dosis menores, así como con placebo al final de las 24 semanas. El descenso de peso obtenido fue fundamentalmente a expensas de grasa, con 95% de la pérdida sin haber presentado efectos indeseables más allá de reacciones locales en la piel como con cualquier proteína inyectada. El estudio por lo tanto, abre la posibilidad de que la leptina recombinante tenga utilidad terapéutica en el tratamiento de la obesidad.

Se presume que la pérdida de peso está relacionada con aumento en la exposición del sistema nervioso central a la leptina exógena y esta observación es consistente con la hipótesis de que los efectos de leptina exógena en el peso corporal están mediados por el SNC. (103)

MUTACIÓN DEL GEN DE LA LEPTINA EN HUMANOS.

La mayoría de los sujetos obesos expresan leptina, por lo que las mutaciones en el gen OB son poco frecuentes. A pesar de todo, se han descrito algunas alteraciones genéticas en dos primos con obesidad mórbida de aparición temprana, por delección del nucleótido guanina 133 y un codon stop prematuro en el gen de la leptina. El producto génico es inactivo porque carece de un residuo cisteína en el extremo C-terminal, que es esencial para la actividad biológica de la leptina. Por otra parte, tres individuos turcos que poseen una delección en el gen de la leptina, presentan amenorrea y obesidad extrema; mientras que en miembros de otra familia con mutaciones en el gen del receptor de la leptina, los síntomas que aparecen son alteraciones en la capacidad reproductora además de obesidad mórbida.

Estos hallazgos representan sin duda, las primeras descripciones de mutaciones en los genes de la leptina o del receptor en sujetos obesos, aunque el verdadero significado y alcance de estas mutaciones está por determinar. En este sentido, resulta interesante llevar a cabo la evaluación de la incidencia de mutaciones en genes diana, relacionados con la obesidad en diferentes poblaciones. (97,98)

EFFECTOS A LARGO PLAZO DE LA DIETA Y EL EJERCICIO EN LA LEPTINA

Un estudio noruego constata que una dieta hipocalórica y el ejercicio físico mantenidas a lo largo de un año, disminuye la concentración de leptina plasmática.

Se realiza un estudio con el fin de observar cual es la influencia de los cambios dietéticos y el ejercicio a largo plazo en las concentraciones de leptina. Para ello a 186 hombres obesos se dividen en cuatro grupos. Un grupo seguirá durante un año una dieta hipocalórica, en otro se realiza un plan de ejercicio físico, a otro grupo se somete tanto a una dieta como a ejercicio físico y un último grupo control. Se tomaron datos a cerca de la dieta, ejercicio físico y las concentraciones de leptina antes y después de un año de intervención.

Las concentraciones plasmáticas de leptina, el índice de masa corporal (Kg/m²) y la masa grasa disminuyen con la disminución de la ingesta calórica y el incremento de la actividad física y mucho mayor si ambas se combinan.

La disminución en la concentración de leptina es superior a la esperada por la disminución de grasa corporal. Ambos factores actúan de forma independiente sobre la concentración de leptina.

Poco a poco se van abriendo puertas en el conocimiento de las bases bioquímicas del sobrepeso y la obesidad. (99)

La actividad física, afirman investigadores japoneses, reduce los niveles séricos de leptina en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, independientemente de los cambios en la masa grasa corporal y en los niveles de insulina y glucocorticoides.

Un ensayo realizado en Osaka Japón demuestra que la participación en un programa de entrenamiento aeróbico resulta eficaz para reducir los niveles séricos de leptina.

El Dr. T Ishii y colaboradores llegaron a esta conclusión luego de evaluar el papel del entrenamiento físico en los niveles séricos de leptina en 50 diabéticos tipo 2 sedentarios. Los participantes fueron sometidos durante 6 semanas a un programa de entrenamiento aeróbico junto con dieta. El entrenamiento consistió en 1 hora de caminata y bicicleta ergonómica al menos 5 días a la semana, manteniendo la intensidad de la actividad física a un 50% de la máxima capacidad aeróbica.

De acuerdo con los resultados presentados, los niveles séricos de leptina disminuyeron significativamente en el grupo que realizó actividad física, pero no en el grupo sin entrenamiento, en el cual los niveles variaron.

Ni antes ni después del tratamiento se observaron diferencias entre los grupos en cuanto a los niveles plasmáticos de insulina y cortisol en ayunas, ni en la excreción urinaria de 17-hidroxycorticosteroide. En ambos grupos mejoraron significativamente los valores de hemoglobina glucosilada y glucemia en ayunas después del tratamiento, aunque no se observaron diferencias entre los dos grupos, y la capacidad aeróbica mejoró significativamente en los sujetos entrenados. ⁽¹⁰²⁾

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

Todas las acciones terapéuticas farmacológicas se deberán apoyar en medidas psicoconductuales y nutricionales para modificar conductas alimentarias nocivas para la salud.

Cada medicamento utilizado deberá estar justificado de manera individualizada. Los medicamentos e insumos para la salud empleados en el tratamiento deberán contar con registro que emita la Secretaría de Salud. No deben ser prescritos medicamentos secretos, fraccionados o a granel ni tratamientos estandarizados.

El tratamiento farmacológico, sólo deberá ser prescrito en los casos que así se requiera y sólo se podrán indicar anorexígenos u otro tipo de medicamentos autorizados para el tratamiento de la obesidad o sobrepeso, cuando no exista una respuesta adecuada al tratamiento dietoterapéutico y al ejercicio físico, en pacientes con índice de masa corporal de 30 o más, sin enfermedades concomitantes graves o en pacientes con índice de masa corporal de 27 o más que tengan enfermedades concomitantes graves.

No deben ser usados diuréticos y extractos tiroideos para el tratamiento de la obesidad o sobrepeso, tampoco usar hormonas ante la ausencia de patología asociada y previa valoración del riesgo-beneficio.

No se debe prescribir tratamiento farmacológico para manejo de la obesidad en pacientes menores de 18 años. ⁽²⁵⁾

PANORAMICA SOBRE EL USO DE FÁRMACOS PARA TRATAR LA OBESIDAD.

Ya se ha establecido que la obesidad es una enfermedad cuya prevalencia va en aumento día a día alrededor del mundo. Las personas obesas que tienen un 20% de sobrepeso se encuentran fuertemente propensas a padecer otras enfermedades, además de que los individuos obesos son algunas veces discriminados.

Ante estos hechos, debemos reconocer que el problema metabólico más común de nuestra cultura occidental ha sido tratado con cierto desdén. Quizá una buena parte de la responsabilidad tenga que ver con que la misma profesión médica ha enfrentado este serio problema de salud, con indiferencia. Afortunadamente en la actualidad, se intenta difundir el o los esquemas adecuados de tratamiento para esta enfermedad crónica, sobre todo los que postulan una intervención farmacológica.

Siempre existe un peculiar grado de complejidad cuando el tema a tratar es la obesidad y se vuelve mucho más complicado cuando se enfoca específicamente el abordaje farmacológico, ya que en nuestro país no se cuenta con un entrenamiento formal reconocido por las autoridades educativas que avalen algún perfil o parámetros mínimos de entrenamiento académico y clínico que deba cumplir el médico, para poder ofrecer sus servicios profesionales en el campo de la nutrición y la

obesidad, además de que este tópico ha estado siempre cubierto con el halo de escepticismo, el empirismo y la charlatanería desde tiempos ancestrales.

Del largo número de opciones terapéuticas que se han intentado utilizar en el tratamiento del paciente con obesidad, es por todos conocido que la piedra angular para su tratamiento, son la dieta y el ejercicio, pero por razones que no se han aclarado plenamente, los pacientes obesos no cumplen con constancia con dichas opciones, por lo que un enfoque farmacológico coadyuvante es necesario y justificado. ⁽²⁶⁾

ANÁLISIS DE LOS LINEAMIENTOS PARA LA APROBACIÓN Y USO CLÍNICO DE FÁRMACOS ANOREXIGÉNICOS Y ANTIPOBESIDAD.

El tratamiento de la obesidad en los últimos años ha venido convirtiéndose en una preocupación cada vez mayor para la comunidad científica y la prevención de su aparición, un objetivo a tomarse seriamente en cuenta por el sector salud gubernamental. Desafortunadamente, los métodos para implementar estos dos importantes objetivos (tratamiento y prevención), son aún muy imperfectos.

A pesar de las dificultades para tratar este serio problema de salud, el análisis de los estudios realizados para valorar la efectividad del tratamiento, ha arrojado datos que indican que el 25% de la población masculina y el 45% de la femenina tratan en un momento dado, de llevar a cabo algún tratamiento para bajar de peso. Esta combinación que mezcla el continuo interés en intentar bajar de peso y la subsecuente frustración al ocurrir una recidiva o reobtención del peso perdido, ha dado lugar al nuevo y promisorio interés en el enfoque farmacológico para tratar la obesidad.

El renovado interés en la farmacoterapia es un reconocimiento al carácter de enfermedad crónica de la obesidad. También se conoce hoy una clara heterogeneidad en la etiología de la misma.

Los progresos en la neurociencia y en la biología molecular han brindado un enorme conocimiento sobre las vías metabólicas y neuronales así como los neurotransmisores que intervienen en la inhibición y estimulación del apetito, la regulación del balance energético y la termogénesis, teniendo como resultado que al entender estos mecanismos, se incrementan las posibilidades de una intervención farmacológica eficaz.

El desarrollo de medicamentos para bajar de peso ha sido muy improductivo en el pasado. Ilustrativamente, ningún medicamento para reducir de peso había sido aprobado en los Estados Unidos desde 1972, hasta que recientemente fueron aprobados la dexfenfluramina, la sibutramina y el orlistat. Paradójicamente, la dexfenfluramina fue retirada un tiempo después. Esta escasez en el desarrollo de medicamentos antiobesidad en los últimos 30 años, se debió a una combinación de diferentes factores, entre los que se destacan la manera en la que la

Federal Drug Agency (FDA) clasifica estos compuestos en los estados unidos, catalogándolos como fármacos con propiedades potenciales de producir abuso en su uso y su consumo, lo que a llevado a recomendar oficialmente su utilización por un periodo muy corto, generalmente no mayor a tres meses.

Es por esto que la creciente prevalencia de la obesidad obliga a desarrollar terapias efectivas. Para poder facilitar el proceso de aprobación de nuevos fármacos, es pertinente proponer una serie de razonamientos que puedan ayudar a decidir qué es lo que hace a un medicamento ser efectivo para tratar la enfermedad. (26)

RAZONAMIENTOS PARA ANALIZAR LA EFECTIVIDAD DE UN FÁRMACO.

1. El objetivo de una pérdida de peso aceptable que un fármaco debe ayudar a alcanzar, se encuentra en relación con la efectividad con que la pérdida ponderal ayude a disminuir muchos de los factores de riesgo asociados con la obesidad. Muchos estudios han reportado que pérdidas de peso en el orden del 10% del peso inicial, ayuda a revertir la presencia de dichos factores.
2. Numerosos estudios han documentado la asociación de mortalidad y morbilidad incrementada cuando aumenta la cantidad de grasa intraabdominal. Consecuentemente cualquier medicamento debe ser considerado efectivo si ejerce una disminución en la acumulación central de grasa en una persona obesa. Tales individuos deberían ser candidatos a intervenciones más tempranas.
3. Ya que la obesidad frecuentemente se acompaña de comorbilidades, cualquier medicamento que influya en la reducción de peso (con mejoría o desaparición de las comorbilidades) debe ser considerado como valioso y adecuado y debe también ser agregado para formar parte del armamentarium terapéutico antiobesidad.
4. Es importante considerar el tiempo que debe durar la ingesta de un medicamento para reducir de peso. Dada la estricta regulación para el uso de este tipo de medicamentos, la mayoría de los estudios efectuados con los mismos han sido a corto plazo, generalmente no mayor de tres meses. Hasta el momento, el buen leal saber y entender de la comunidad científica indica que una pérdida de peso es muy benéfica si se logra y sobre todo si se mantiene con algún medicamento, siempre y cuando se establezca la seguridad del mismo. En la actualidad y en el futuro, la tendencia es desarrollar fármacos que se puedan utilizar a largo plazo como sucede en otras enfermedades crónicas como la hipertensión y la diabetes.
5. El concepto de tolerancia a un agente antiobesidad ha sido comúnmente señalado como una de las razones para determinar su uso por corto tiempo. Este término debe desecharse, ya que una medicación anorexigénica no debe considerarse inefectiva si la

- pérdida de peso en un paciente se deliene, pero el peso perdido es necesario mantenerlo. Por lo tanto, si tales medicamentos ayudan a perder y mantener niveles reducidos de peso con su uso a largo plazo, deben considerarse eficaces, aún cuando no ocurra una reducción de peso subsecuente.
6. Los grupos y subgrupos de pacientes que reúnen las condiciones e indicaciones necesarias para ser candidatos a terapia farmacológica antiobesidad, podrían ser divididos en tres grupos:
 - a) Sujetos con IMC igual o mayor a 30.
 - b) Aquellos con IMC de 27 o más y con factores de riesgo o comorbilidades significativas.
 - c) En aquellos pacientes que requieren cirugía y cuyo peso los coloca en alto riesgo al someterse a tal procedimiento.
 7. Sería inocente el imaginar o aceptar que un medicamento específico va a funcionar en todas las personas obesas debido a la heterogeneidad etiológica de la enfermedad, pero sería factible que cierto medicamento en particular, pudiese ser efectivo para algunos pacientes con sobrepeso pero no para otros.
 8. Es necesario implementar programas a largo plazo que enfatizen el valor de la dieta, el ejercicio y la modificación de los hábitos de conducta en adición a intervenciones farmacológicas. La combinación de dieta, ejercicio y cambios de hábitos es la estrategia aceptada para la reducción y el mantenimiento del peso perdido. No existe ninguna evidencia que indique que dichos fármacos empeoran e interfieren en el enfoque dietético, en el ejercicio o en los cambios de hábito de conducta y de hecho actúan sinérgicamente. Ya que estos tres enfoques terapéuticos son difíciles de implementar, sobre todo a largo plazo, cada vez se acepta más la adición de una terapia farmacológica adjunta que de ninguna manera sustituye a las medidas no farmacológicas. ⁽²⁶⁾

ESTIGMAS Y BARRERAS QUE HAN OBSTACULIZADO EL USO RACIONAL DE FÁRMACOS ANTIPOESIDAD.

Si se analiza la información que ha sido publicada con relación al empleo de fármacos en el tratamiento de la obesidad, es pertinente mencionar varias de las situaciones que han obstaculizado muchas veces, sin base científica aparente, su uso racional:

- 1) La obesidad es una condición estigmatizada. Lo anterior significa que el público percibe la obesidad no como una enfermedad sino como una condición asociada a la falta de voluntad para controlar el apetito por glotonería. Esta percepción pública simplista sobre la obesidad es muchas veces reflejada en la actitud de los profesionales de la salud.

- 2) El hecho de que los pacientes obesos reobtienen el peso perdido al dejar de ingerir fármacos antiobesidad (efecto coloquialmente conocido como "de rebote"), después de haber estado bajo prescripción con dichos medicamentos, se atribuye universalmente a una falla en la medicación. Esta actitud a dado lugar a una demanda de excelencia de curación en el tratamiento farmacológico de una condición crónica, que no es exigida o esperada en otras condiciones crónicas, como la hipertensión o la diabetes. Estos medicamentos, como los empleados en dichas patologías, sólo son efectivos mientras son utilizados. (26)

Existen diversas barreras para el uso de medicamentos en el tratamiento de la obesidad y entre ellas se menciona su toxicidad, el peligro de abuso y de adicción y el fracaso en el control de peso. Algunos médicos consideran los medicamentos útiles en programas de pérdida de peso y otros como sustancias peligrosas. La imagen negativa de los medicamentos utilizados, proviene de los efectos secundarios que presentan, como resultó con las anfetaminas, que tras la Segunda Guerra Mundial se usaron sin restricción y en los años 50s se emplearon sobre todo en Estados Unidos, para que los estudiantes tuvieran mejor rendimiento; posteriormente se prohibieron porque creaban dependencia. (78)

CLASIFICACIÓN GENERAL DE LOS FÁRMACOS ANTI-OBESIDAD.

Los fármacos para el tratamiento de la obesidad pueden ser clasificados utilizando un modelo de retroalimentación que pueda hacer entender más claramente posible, las alteraciones en el balance nutricional. Este modelo engloba el sistema de control del apetito que incluye las señales periféricas de saciedad y adiposidad que interactúan con las vías centrales anabólicas y catabólicas para regular a corto y largo plazo el balance energético, dando lugar a fármacos antiobesidad que se dividen de acuerdo a su mecanismo primario de acción sobre dicho balance. (26)

ANOREXÍGENOS.

Hasta ahora los fármacos más utilizados han sido los anorexígenos (Tabla 1) medicamentos que reducen el apetito y que se clasifican en: **noradrenérgicos y serotoninérgicos** (Tabla 10.1).

TABLA 10.1 FÁRMACOS ANOREXÍGENOS.

Noradrenérgicos.	Serotoninérgicos.
Anfetaminas	Dextfenfluramina.
Anfepramona	Fenfluramina.
Clobenzorex	
Fenproporex	

Estos fármacos reducen la percepción de hambre y la ingesta de alimentos actuando sobre mecanismos cerebrales. Reducen la ingesta de alimentos al modular la concentración de monoaminas neurotransmisoras (serotonina y norepinefrina) estimulando la secreción o inhibiendo la recaptación de dichos neurotransmisores. Los fármacos supresores del apetito que actúan sobre el sistema nervioso central pueden dividirse en dos amplias categorías farmacológicas: aquellos que actúan vía caminos catecolaminérgicos centrales y aquellos que actúan vía caminos serotoninérgicos centrales. (26)

Anorexígenos noradrenérgicos.

Actúan a nivel del centro del apetito y presentan acción estimulante del SNC y riesgo de producir adicción. Por ello, han sido recientemente retirados del mercado farmacéutico en países de la Unión Europea. En cualquier caso, al cabo de 3-8 semanas pierden su acción supresora del apetito (por depleción total de las catecolaminas neurotransmisoras en el hipotálamo).

Anorexígenos serotoninérgicos.

Actúan a nivel del centro de la saciedad, carecen de acción estimulante y no son susceptibles de abuso. Su acción se puede mantener durante un año. Pueden producir hipertensión pulmonar primaria. Además se han detectado ciertas anomalías cardíacas (valvulopatías) en pacientes con tratamiento conjunto de fenfluramina y fentermina.

FÁRMACOS QUE ACTUAN SOBRE VÍAS CENTRALES CATECOLAMINÉRGICAS.

Este grupo de medicamentos posee propiedades simpaticomiméticas y estimulantes. Todos los medicamentos pertenecientes a esta categoría han demostrado reducir el apetito y disminuir la ingesta de alimentos, por lo que se han considerado una opción de ayuda para que los pacientes obesos se adhieran más fácilmente a sus dietas de bajas calorías y pierdan peso. La mayoría de estos medicamentos son derivados de la fenetilamina a excepción del mazindol que es un derivado imidazoisoindol.

Muchos de estos medicamentos pueden estimular el sistema nervioso central, pero el grado de estimulación varía ampliamente. Algunos anorexígenos catecolaminérgicos producen efectos cardiovasculares que incluyen un aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, pero la mayoría de ellos no produce estos efectos. Una elevación de la presión arterial y la frecuencia cardíaca se han observado después de la administración de anfetamina, metamfetamina, efedrina y fenmetrazina, pero una mucho menor proporción de estos efectos se han observado al administrar dietilpropion, mazindol y fentermina. Además la pérdida de peso mejora y disminuye las cifras de tensión arterial.

La imagen negativa de los anorexigénicos catecolaminérgicos se deriva del uso indiscriminado en el pasado de las anfetaminas para reducir de peso, que se acompañó con un alto porcentaje de abuso en su uso por parte de los sujetos con sobrepeso que las utilizaron. Esto se deriva de la clasificación del Acta de 1970 del Departamento Federal de Substancias Controladas de los Estados Unidos que coloca la prescripción de anorexigénicos en 5 categorías: las categorías I y II son las sustancias con un muy alto índice de causar dependencia o abuso, la categoría III engloba sustancias con muy bajo potencial de abuso y las categorías IV y V clasifican fármacos con un riesgo muy pequeño o con nulo potencial de riesgo de abuso. La dextroamfetamina, la metamfetamina y fenmetrazina son clasificadas en la categoría II y están contraindicadas para tratar la obesidad por su potencial adictivo. La fendimetrazina y la benzafetamina están catalogadas en la categoría III y la fentermina, el mazindol y el dietilpropion (amfepramona), se encuentran clasificadas en la categoría IV con poco o nulo potencial de abuso. (26)

Fenilpropanolamina.

Es el único medicamento noradrenérgico para reducir de peso que se vende sin prescripción médica en los Estados Unidos. Un metaanálisis profundo de los estudios efectuados con este medicamento fue revisado por un grupo de expertos de la FDA, llegando a la conclusión de que a dosis de 75 mg era segura, efectiva y con efectos adversos menores con su uso a corto plazo. "No se encuentra disponible en México" (26)

Mazindol.

Es un derivado imidazoisoindol con acciones anorexigénicas. Ha sido utilizado clínicamente como un agente antiobesidad en cerca de 50 países alrededor del mundo. El estudio más amplio sobre este medicamento fue efectuado por el grupo de Estudio Japonés sobre Mazindol, que investigó a fondo el mecanismo de acción de dicho compuesto, llegando a la conclusión que su efecto inhibitorio del apetito se debe a que suprime significativamente el ritmo de disparo de las neuronas glucosensitivas en el hipotálamo lateral, suprimiendo directamente el centro del hambre en el hipotálamo, inhibe la secreción del ácido gástrico, aumenta la actividad locomotora, inhibe parcialmente la secreción de insulina y disminuye la absorción de glucosa. Este medicamento actúa más como un bloqueador de la recaptación simpática de noradrenalina que como promotor de su liberación.

Los efectos adversos más comunes son: boca seca, constipación, malestar estomacal, náusea, disturbios del sueño y mareos.

FÁRMACOS QUE ACTUAN SOBRE VÍAS CENTRALES SEROTONINÉRGICAS.

Existe evidencia científica indiscutible indicando que las neuronas serotoninérgicas cerebrales (5-HT) participan en la regulación de la ingesta de alimentos y el control del apetito. Estudios farmacológicos han demostrado que cuando se estimulan los receptores serotoninérgicos se suprime la ingesta de alimentos. Por lo tanto, las neuronas serotoninérgicas parecen estar fuertemente involucradas en el control del apetito. Como ya mencionamos, uno de los efectos fisiológicos del neurotransmisor serotonina o 5-HT al estimular los receptores serotoninérgicos en la neurona postsináptica, es la reducción de la ingesta de comida. De la misma manera, los fármacos que estimulan la liberación de serotonina en las terminaciones nerviosas presinápticas (dextfenfluramina) o bloquean su recaptación (fluoxetina o sertraline), disminuyen la ingesta de comida aumentando la saciedad y consecuentemente reducen el peso corporal.

El marcado interés en los agonistas serotoninérgicos en el tratamiento de la obesidad en el humano, se ha enfocado principalmente en los efectos de una de las clases de fármacos serotoninérgicos: las fenfluraminas. El considerable número de estudios que actualmente se encuentran disponibles con tales fármacos nos ha permitido determinar que los efectos de la fenfluramina y la dextfenfluramina provienen de su mecanismo de acción específico, que consiste en la inhibición de la recaptación y el aumento en la estimulación de la liberación del neurotransmisor en cuestión, que determina su efecto terapéutico.

Como un modelo particular de los fármacos serotoninérgicos, la dextfenfluramina posee un efecto distintivo sobre el comportamiento alimentario que es completamente diferente al de los compuestos catecolaminérgicos. Fue aprobada por la FDA para su uso en los Estados Unidos en junio de 1996. Las propiedades farmacológicas de la dextfenfluramina son las siguientes: induce la síntesis y la liberación de serotonina cerebral, carece de acción catecolaminérgica o dopaminérgica, aumenta el gasto energético, aumenta la sensibilidad a la insulina, no tiene efecto psicoestimulante, no tiene potencial de adicción, no tiene efecto hipertensor y produce movilización de grasa perivisceral. Además aumenta la utilización de ácidos grasos libres. Sus efectos secundarios principales son diarrea, somnolencia, cefalea, sequedad de boca y se ha descrito la aparición de casos esporádicos de hipertensión pulmonar primaria y afección valvular cardiaca relacionada con su uso. Estos dos últimos acontecimientos obligó a las compañías farmacológicas internacionales a retirar la dextfenfluramina del mercado en Septiembre de 1997. Estos hechos aún son motivo de controversia y debate entre la comunidad médica. (18,26)

Sibutramina.

Este medicamento dado a conocer en 1998 como un nuevo antidepresivo, es un potente inhibidor de la recaptación de norepinefrina y serotonina y en menor grado de la dopamina, del que incidentalmente se observaron efectos sobre el apetito de animales de experimentación. Hasta la fecha, los estudios clínicos han demostrado su eficacia pero sólo asociado a una restricción calórica y aumento de la actividad física.

En observaciones clínicas iniciales como antidepresivo se apreció que los sujetos no obesos perdían peso al utilizar la sibutramina, situación que motivó los estudios enfocados hacia su uso como agente antiobesidad. Su eficacia en el tratamiento de la obesidad se ha demostrado en diferentes estudios clínicos con más de 5000 casos controlados. La reducción del peso obtenida está entre el 5 y el 10 %, parece tener su pico de eficacia a los 3 meses sigue a los 6 meses de tratamiento y posteriormente esta pérdida se detiene y mantiene hasta el año. Esta pérdida de peso se acompaña de una reducción de los índices de cintura/cadera y una mejoría en el control de la glucemia y los lípidos sanguíneos.

La sibutramina es un inhibidor de la recaptación de la serotonina y la norepinefrina que mejora la saciedad y ha demostrado efectos de tipo termogénicos (incrementa el potencial de oxidación de los ácidos grasos en el músculo).

Al suspender el tratamiento puede haber una recuperación del peso perdido. Se utiliza asociado a dietas hipocalóricas pero no asociado a otros medicamentos para la obesidad. Se controla cada mes la pérdida de peso. Si no hay una pérdida superior al 1% se puede aumentar la dosis y si sigue sin bajar peso se suspende el tratamiento. En una respuesta habitual al tratamiento se mantiene la dosis mínima eficaz para seguir una curva de pérdida de peso razonable (1-2% al mes). Este tipo de fármaco está indicado en IMC >30 o > 27 si hay factores de riesgo como HTA, diabetes o dislipidemias. Se utiliza en combinación con una dieta hipocalórica, a dosis de 10 mg/día que se puede aumentar hasta 15 mg/día si no se obtiene una disminución de peso superior a 1,8 kg o un 1% del peso inicial. En ningún caso se aconseja pasar de 15 mg/día.

No debe utilizarse en casos de cardiopatía, HTA mal controlada, AVC e insuficiencia hepática o renal y debe emplearse con precaución junto con fármacos anticongestivos (efedrina, fenilpropanolamina o pseudoefedrina) por su potencial interacción con la inhibición del citocromo P450. Su absorción no varía con la ingesta.

No se conoce con exactitud cómo actúa en la disminución de peso, pero los datos existentes en la actualidad apuntan a que en parte puede ser debido a una menor reducción del gasto metabólico basal ligado a la pérdida de peso y por otro lado a que produce una disminución en la ingesta calórica. (12)

Efectos secundarios:

- Dolor de cabeza.
- Mareo
- Insomnio.
- Estreñimiento.
- Elevación de tensión arterial.
- Aumento de la frecuencia cardiaca.
- Boca seca

No debe tomarse en caso de padecer:

- Enfermedades hepáticas.
- Insuficiencia renal.
- Enfermedades cerebrovasculares.
- Enfermedad cardiovascular.
- Hipertensión arterial.

Se ha concluido que la sibutramina a dosis de 10 mg/día, es eficaz en el manejo de pacientes obesos. Es el único anorexígeno aprobado por la FDA hasta el momento para utilizarse a largo plazo. (107,108,109)

Fluoxetina.

Fluoxetina o Prozac, es un antidepresivo inhibidor de la captación de serotonina que presenta un mecanismo de acción igual al de los anorexígenos serotoninérgicos.

Está aprobada por la FDA americana y por el Ministerio de Sanidad para tratamiento de depresión, bulimia y desórdenes obsesivos compulsivos, pero no para reducir peso.

Se han realizado ensayos clínicos en los que se demuestra que es efectivo en el tratamiento de la obesidad utilizándolo durante 8 semanas. Sin embargo la mayoría de los pacientes vuelve a ganar peso a pesar de la medicación, si se prolonga el tratamiento durante 16-20 semanas. La dosis utilizada es de 60 mg/día, triple de la empleada como antidepresivo, con el consecuente riesgo de toxicidad.

Es un medicamento que restaura los niveles de serotonina a sus valores normales, siendo éste el principio básico de su función en la **depresión** y se utiliza muy frecuentemente siendo uno de los medicamentos más vendidos en el mundo actualmente. Suele aparecer su efecto beneficio a partir de las 4 semanas de tratamiento.

Se debe tener precaución en casos de diabetes mellitus, claustrofobia, enfermedades renales o hepáticas, embarazo o enfermedad de Parkinson.

Puede aparecer durante el tratamiento con fluoxetina dificultad para respirar, exantemas cutáneos o picor y a veces dolor en el pecho. Es más preocupante si aparece fiebre, dolores articulares o musculares, convulsiones, hipoglucemia, ansiedad, piel pálida, confusión mental con sudoración fría, hambre excesiva, cefalea, arritmias cardíacas, piel oscura en dedos de manos o pies, edema de piernas, disnea intensa, visión borrosa, vómitos o diarreas. El resto es poco frecuente.

No se puede asociar con alcohol. Tampoco debe tomarse si se está lactando a un bebe. Como altera el azúcar de la sangre debe tenerse en cuenta en los tratamientos de diabéticos. Las faltas de cumplimiento son problemáticas para su eficacia o sus efectos secundarios.

No debe usarse en niños menores de 12 años ni en embarazo.

FÁRMACOS QUE INTERFIEREN CON LA ABSORCIÓN O METABOLIZACIÓN DE LOS NUTRIENTES.

Dado que la digestibilidad de los alimentos y su metabolización se asocian con el control de la ingesta, no es extraño que se hayan desarrollado fármacos que actúen en este nivel. Así, nos encontramos con fármacos que actúan inhibiendo el vaciado gástrico, la absorción o que modulan su metabolización.

Fármacos que inhiben el vaciado gástrico

Los fármacos que inhiben el vaciado gástrico producen un aumento de la sensación de saciedad. Esta es un área en desarrollo y en la actualidad se están investigando sustancias derivadas de las amilinas o del denominado en inglés péptido "glucagon-like I" (GLP-1).⁽¹¹⁰⁾

Fármacos que inhiben la absorción de los alimentos

Otro sistema para actuar sobre la reducción calórica es regular la acción de los enzimas intestinales que intervienen en la absorción y digestibilidad de los alimentos.

Reducen la ingesta energética a través de un mecanismo de acción periférico gastrointestinal y no alteran la bioquímica cerebral. Su representativo es la tetrahidrolipstatina u orlistat. En 1998 se informó del efecto inhibitor in vitro de la lipasa pancreática por la tetrahidrolipstatina y desde entonces se han efectuado estudios clínicos sobre sus efectos en el tratamiento de la obesidad. Dentro de esta línea tenemos dos sustancias: la acarbosa y el orlistat.⁽¹¹⁰⁾

Acarbosa:

Es un inhibidor de la alfa-glucosidasa intestinal, que es el enzima que hidroliza los hidratos de carbono en azúcares sencillos. Actúa haciendo más lenta la absorción de glúcidos a escala intestinal, pero los estudios sobre su eficacia en el tratamiento de la obesidad demuestran que no hay una reducción significativa de peso con las dosis habitualmente toleradas por el hombre. ⁽¹¹⁰⁾

Orlistat:

La tetrahidrolipstatina (orlistat), es un derivado oxigenado de la lipstatina, producto natural del streptomices toxytricini. Es un inhibidor selectivo de la lipasa pancreática y gastrointestinal que hidroliza los triglicéridos de la dieta. Ha sido comercializado recientemente en nuestro país como Xenical en comprimidos de 120 mg.

Se administra oralmente tres veces al día durante las comidas o como máximo 1 hora después, junto con una dieta hipocalórica en -500 kcal/día. Su absorción sistémica es mínima y actúa inhibiendo la absorción de grasas en un 30% con dosis de 120 mg/día, lo que resulta en un déficit calórico adicional de unas 200 kcal/día. Actúa a nivel local en el tracto gastrointestinal.

Se ha considerado útil en el manejo de los obesos que tienen dificultad para seguir prescripciones bajas en grasas, permitiendo menor restricción calórica y mayor variedad de alimentos.

No actúa como otros medicamentos alterando el metabolismo y por ello no produce efectos en el sistema nervioso central.

Se ha estudiado su interacción con otros fármacos como la digoxina, la fenitoina, la warfarina, la vitamina K, antidiabéticos orales (gliburida), antihipertensivos (furosemida, captopril, nifedipino, atenolol), hipolipemiantes (pravastatina), anticonceptivos orales y alcohol, y tan sólo se ha encontrado interacción con los hipolipemiantes, ya que al inhibir la absorción de grasas disminuye la cifra de colesterol total en un 5,9%, la de triglicéridos en un 3,9% y aumenta la del cHDL en un 0,56%.

Su eficacia en estudios aleatorizados con placebo en obesidades con IMC de 28-43 kg/m² ha demostrado una reducción en el primer año de 8,8 kg en el grupo orlistat, frente a 5,8 kg en el grupo placebo. ⁽¹¹³⁾

Se han observado disminuciones del colesterol total, cLDL, hemoglobina glucosilada y presión arterial proporcionales a la disminución de peso, aunque para los lípidos (colesterol total, cLDL) la disminución es mayor de la previsible, solamente por la reducción de peso, aproximadamente de unos 0,70 mmol/l (27 mg/dl) de colesterol total.

Efectos secundarios.

Dentro de los efectos secundarios, los más comunes fueron el manchado oleoso, la flatulencia y las deposiciones grasas que disminuyeron en el segundo año del tratamiento a un 2-5%, con una tasa de abandono por estos motivos muy baja (1%). Estos efectos no parecen ser dosis-dependientes; al parecer dependen más de la cantidad de grasa ingerida.

Dado su mecanismo de acción, en algunos casos se produjo una disminución de las vitaminas liposolubles, lo cual hizo necesario dar suplementos vitamínicos en el 14% del grupo orlistat frente al 6,5% en el grupo placebo. (111,112,113,114,115)

FÁRMACOS QUE AUMENTAN O ESTIMULAN EL GASTO ENERGÉTICO

Actúan sobre mecanismos periféricos para aumentar la termogénesis sin requerir aumentos planeados en actividad física. Actualmente en experimentación, diversos grupos de investigadores trabajan sobre agonistas adrenérgicos beta 3, agonistas de leptina y fármacos que potencian la actividad de las proteínas no acopladoras mitocondriales. No existen en la actualidad en el mercado fármacos que estimulen el gasto energético.

Es lógico pensar que si aumentáramos la termogénesis aumentaríamos el gasto energético total y por tanto favoreceríamos la pérdida de peso. En esta línea tenemos las hormonas tiroideas, aunque es evidente que no están indicadas para el tratamiento de la obesidad. También tendríamos los fármacos catecolaminérgicos como la efedrina y la cafeína, aunque las dosis requeridas presentan efectos secundarios como el aumento de la presión arterial y temblores.

El hallazgo de los receptores beta3-adrenérgicos responsables de las funciones lipolíticas y termogénicas del tejido adiposo, abre una nueva línea de investigación. En los roedores obesos transgénicos se ha observado que los fármacos agonistas de este receptor producen un aumento de la termogénesis y una disminución de peso. Sin embargo, los fármacos agonistas beta que existen en la actualidad son poco selectivos de este receptor en los humanos y por otro lado tampoco se conoce si su mecanismo de acción es igual al encontrado en los roedores. (110)

ESTIMULADORES DE LA MOVILIZACIÓN DE GRASA.

Actúan periféricamente para reducir el exceso de grasa corporal o disminuir la síntesis de triglicéridos o ambos, sin requerir aumentos planeados en actividad física. Los mecanismos propuestos para esta intervención farmacológica son el desarrollo de agonistas de la hormona del crecimiento (GH), agonista de la leptina y estimuladores de la protein kinasa α (PK α). (124)

METIONIL-LEPTINA.

Algunos ensayos clínicos sobre la posible eficacia de la metionil-leptina recombinante en pacientes moderadamente obesos, han mostrado reducciones de peso dosis-dependientes estadísticamente significativas frente a placebo, en parte de los pacientes tratados durante seis meses sin efectos adversos importantes (reacciones cutáneas en el lugar de inyección). Sin embargo, la leptina no fue eficaz en todos los pacientes siendo además la respuesta poco uniforme, lo que parece explicable dada la variabilidad interindividual encontrada en los niveles plasmáticos de leptina y en los mecanismos de resistencia a ésta.

Las evidencias disponibles son insuficientes para establecer el posible papel de la leptina en el tratamiento farmacológico de la obesidad; si bien en principio, no parece justificada su utilización como "tratamiento estético", sino de reserva para los casos de obesidad grave con riesgos adicionales: diabetes, cardiopatías, etc. (26,101,103)

PACIENTES EN LOS QUE SE ENCUENTRA CONTRAINDICADO EL USO DE FÁRMACOS ANTI-OBESIDAD.

1. Pacientes con un IMC menor de 30 y sin comorbilidades asociadas.
2. Pacientes con edad menor de 16 y mayor de 70 años.
3. Durante el embarazo o la lactancia.
4. Pacientes con angina de pecho recientes.
5. Pacientes con infarto del miocardio recientes.
6. Pacientes que se encuentran bajo prescripción crónica de medicación a base de derivados glucocorticoides.
7. Pacientes con accidente vascular cerebral.
8. Pacientes con isquemias cerebrales transitorias.
9. Pacientes con datos o antecedentes de sangrado de tubo digestivo.
10. El uso de fármacos con acciones anorexigénicas centrales se encuentra contraindicado en: pacientes que presentan valvulopatías cardíacas, cardiomiopatía hipertrófica, cardiomiopatía congestiva, lesiones cardíacas congénitas, infarto del ventrículo derecho, endocarditis infecciosa, arritmias, insuficiencia cardíaca congestiva de cualquier etiología, y carditis reumática.

Pacientes que presentan padecimientos de la colágena, tirotoxicosis, anemia intensa, fistulas arteriovenosas, miocarditis, beriberi, afección del miocardio por tumores o granulomas.

Pacientes que presentan embolia pulmonar, aumento de la resistencia vascular pulmonar, enfermedad del parénquima pulmonar o de la vasculatura pulmonar, hipertensión pulmonar primaria o secundaria. (26)

FARMACOS QUE NO DEBEN SER EMPLEADOS PARA EL CONTROL DE LA OBESIDAD.

Los agentes que se mencionan a continuación son ineficaces o han sido implicados en efectos adversos serios al tratar la obesidad, por lo que su uso se encuentra contraindicado.

- a. Digitálicos.
- b. Derivados de extractos tiroideos u hormonas tiroideas.
- c. Diuréticos.
- d. Anfetaminas.
- e. Gonadotropina coriónica.
- f. Laxantes.
- g. Antiespasmódicos.
- h. Eméticos.
- i. Hormonas diversas.
- j. Inyecciones de enzimas.
- k. Aminoácidos lipolíticos o algas marinas.
- l. Parches dérmicos o productos "light" que claman bajar de peso o producir lipólisis sin que hayan sido demostrados estos efectos bajo un sustento científico, por lo que podrían ocasionar riesgos irreparables para la salud de quien los utilice.
- m. Pastillas sin nombre o etiqueta, ni registro de la SSA, ofrecidas "en bolsitas o en sobrecitos".⁽²⁶⁾

La educación de los hábitos de alimentación y el incremento de la actividad física, siguen siendo, la piedra angular para tratar la obesidad sobre cualquier enfoque farmacológico que se desee utilizar como coadyuvante.⁽²⁶⁾

SITIOS POTENCIALES DE INTERVENCIÓN MOLECULAR PARA EL DESARROLLO DE NUEVOS FÁRMACOS PARA TRATAR LA OBESIDAD.**Modulación farmacológica del apetito.**

El desarrollo de fármacos antiobesidad seguros y efectivos parece involucrar mucho más que el simple control del apetito y debería incluir la intención de alterar los procesos relacionados con el gasto de energía, la síntesis y almacenamiento de tejido graso y la digestión y absorción de nutrimentos. El sentir apetito involucra mucho más que alteraciones en la ingesta de comida; el concepto debería tomar en consideración cambios en la sensación del hambre, preferencias por determinados tipos de alimentos, respuestas por el gusto o el sabor de los mismos y cambios en la preferencia de macronutrientes.

La comida es un excelente anorexigénico. Sabemos que el comer elimina la sensación de hambre y suprime la ingesta de alimentos por algún tiempo después de haberlos ingerido. Sin embargo una de las mayores desventajas que resultaría de utilizar los alimentos como supresores del apetito sería el provocar una indeseable ganancia ponderal. Si se lograra comprender como es que algunos alimentos particulares y sus componentes nutricionales influyen en la supresión del apetito tanto en animales como en humanos, podría ser posible la estructuración de estrategias farmacológicas que ya sea exploten y acentúen los mecanismos responsables de provocar las características anorexigénicas de dichos alimentos o que reviertan los procesos mediadores de sus propiedades para inducir la obtención de peso. ⁽²⁶⁾

El control de la expresión del apetito y la cascada de la saciedad.

El sistema biopsicológico que controla la expresión del apetito puede ser conceptualizado a varios niveles:

- a) Eventos psicológicos (percepción de hambre, antojos, sensaciones hedónicas).
- b) Operaciones de comportamiento alimentario (alimentación e ingesta de macro y micronutrientes).
- c) Eventos fisiológicos y metabólicos periféricos.
- d) Interacciones metabólicas y de neurotransmisión en el cerebro.

La expresión del apetito puede ser mejor entendida si logramos integrar la interacción de los eventos y procesos sincronizados a estos niveles. Los eventos neuronales desencadenan y guían el comportamiento alimentario, pero cada acto de este comportamiento representa una respuesta al sistema fisiológico periférico dando lugar a que dichos eventos sean transmitidos en actividad neuroquímica cerebral. Esta actividad cerebral representa la fuerza de voluntad y motivación para alimentarse o para evitar la ingesta de alimentos.

Se ha considerado que el control de la saciedad se inicia y mantiene por una serie de procesos mediadores que se entremezclan entre sí conocidos como la "**cascada de la saciedad**" que consiste en:

La fase cefálica del apetito: implica una serie de señales fisiológicas que se generan ante la visualización y el aroma de los alimentos mucho antes de que la comida entre en contacto con la boca. Las respuestas de esta fase son generadas en muchas partes del sistema gastrointestinal y su función es anticipar la ingesta de comida. Se encuentra íntimamente ligada a la información aferente de la comida depositada en su oportuno momento en la cavidad oral y posteriormente ingerida, que proporciona la retroalimentación positiva para comer y continuar comiendo alimentos.

Ambas situaciones constituyen la primera clase de señal de saciedad de la cascada. (26)

El control post-ingestivo del apetito: Incluye la información aferente que llega a los centros cerebrales para que puedan tener conocimiento sobre la cantidad y el contenido nutricional de los alimentos ingeridos a través de químico y mecanorreceptores localizados en el tracto gastrointestinal, primordialmente estómago e intestino delgado, que transmiten información hacia el cerebro constituyendo el círculo de retroalimentación negativa primario e inicial para la inhibición del impulso a continuar ingiriendo alimentos. Se considera la segunda clase de señal de saciedad de la cascada.

La fase post-absorptiva: Se puede identificar cuando los nutrientes se han ingerido y han cruzado la pared del intestino para entrar a la circulación. Provocando respuestas hormonales (endocrinas) y paracrinas específicas y pueden ser metabolizados en órganos y/o tejidos periféricos o pueden atravesar directamente la barrera hematoencefálica. El cerebro es informado sobre los aspectos del estado metabólico que provienen del resultado de la ingestión de alimentos, considerándose esta fase como la tercera clase de señal de saciedad de la cascada. (26)

SITIOS DE INTERVENCIÓN FARMACOLÓGICA PERIFÉRICA.

El análisis cuidadoso de los diferentes componentes que conforman el sistema biopsicológico ofrece una amplia variedad de sitios para intervención farmacológica tanto centrales como periféricos, que podrían ser explotados para suprimir el apetito. Por ejemplo, en la periferia se podría bloquear farmacológicamente la información aferente positiva o intensificar la información aferente negativa. Así, antes o alrededor de la fase céfálica se podrían intervenir sobre los factores que rodean el inicio de la ingesta de alimentos como serían los hábitos y asociaciones aprendidas o adquiridas, la hora del día, las oportunidades y los factores sociales que inducen a ingerir alimentos. Durante esta misma fase, se podría interferir sobre el aroma y la visualización estimuladora de los alimentos, así como con la interacción de estos alimentos con los receptores de la boca, lengua y orofaringe. Durante la fase post-ingestiva se podría intervenir en la actividad de quimiorreceptores en el estómago, duodeno o modular la función gastrointestinal vía red de neurotransmisores en el plexo entérico.

SITIOS DE INTERVENCIÓN FARMACOLÓGICA FUTURA.

Para poder entender hacia donde se dirige el futuro para encontrar sitios potenciales de intervención farmacológica para tratar la obesidad, es necesario revisar los nuevos avances moleculares, genéticos y bioquímicos que regulan el balance energético corporal y la acumulación de tejido adiposo, así como sus alteraciones que conllevan a la obesidad (Tabla 10.2).

Muchas compañías farmacéuticas se encuentran desarrollando amplios programas para encontrar nuevos moduladores de las moniaminas neurotransmisoras así como agonistas o antagonistas de los receptores de neuropéptidos. Los receptores de las tres conocidas hormonas intestinales son también objetivos para desarrollar supresores del apetito, entre otros.

TABLA 10.2 OBJETIVOS TERAPÉUTICOS POTENCIALES PARA LOS FUTUROS FÁRMACOS ANTIPOBESIDAD.

Objetivo.	Tipo de fármaco.
Serotonina	Inhibidores de la recaptación
Norepinefrina	Inhibidores de la recaptación
Dopamina	Inhibidores de la recaptación
Leptina	Agonistas
Receptores NPY (Y1, Y5)	Antagonistas
Receptores MC4-R	Agonistas
Receptores MCH	Antagonistas
Receptores CRH	Antagonistas
Urocortina	Antagonistas
Receptores galanina	Antagonistas
Orexina (hipocretina)	Antagonistas
Receptores CCK-A	Agonistas
Receptores GLP-1	Agonistas
Bombesina	Agonistas
UCO 2/3	Estimulantes de su expresión o actividad
Pka	Estimulantes de su acción
Receptores adrenérgicos	B3 Agonistas
Lipasa pancreática	Inhibidores de su acción
Receptores GH	Agonistas

[26]

Los nuevos avances en el campo de la obesidad y la determinación actual de sus bases genéticas, moleculares, fisiológicas y bioquímicas han incrementado ampliamente los sitios potenciales para su intervención farmacológica. El tratamiento farmacológico más efectivo parece encaminarse utilizar a largo plazo una combinación de fármacos, cada uno con distinto mecanismo de acción o un medicamento único con múltiples actividades fisiológicas. Estos medicamentos innovadores deberán ser aplicados como coadyuvantes no sustitutos, de cambios de estilo de vida hacia una alimentación balanceada y una actividad física diaria para mejorar la calidad de vida del paciente con sobrepeso. Estos nuevos avances y la rapidez con la que se han presentado, han dado lugar a un creciente optimismo de que al menos alguna de estas nuevas vías metabólicas nos conduzca a una nueva generación de medicamentos para tratar la obesidad. (26)

**REPERCUSIÓN SOCIAL
DE LA
OBESIDAD.**

REPERCUSIÓN SOCIAL DE LA OBESIDAD.

La obesidad influye en muchos aspectos de la vida diaria y en cualquier núcleo social, esto es comprobado con las diferentes situaciones que se conocen gracias los medios de comunicación. Es posible mencionar algunos ejemplos, donde se comprueba que la obesidad amenaza con hacer cambios drásticos en la vida de las personas que la padecen.

El día 22 de Junio de 2001, en el periódico El Universal se publicó lo siguiente:

Se detectó que los elementos policíacos que sufren de problemas de obesidad se concentran en su mayoría en el agrupamiento de Grúas, mientras que los de edad más avanzada se ubican en el de Tránsito, por lo que recibirán acondicionamiento físico. Los cursos dirigidos a 280 uniformados, estarán a cargo de especialistas del FBI y el SWATT.

Además en la estrategia para mejorar la labor de la policía, serán evaluados los mandos medios y superiores de la Secretaría de Seguridad Pública (SSP).

Quienes no aprueben serán destituidos de sus cargos. Aunque "esto no quiere decir que sean gordos e ineficientes, sino que es necesario que reciban acondicionamiento para que físicamente estén bien preparados". Por ello, estos uniformados recibirán una hora diaria de acondicionamiento físico y recibirán clases de defensa personal y algún arte marcial.

Sin embargo, no todos los policías de la dependencia padecen de sobrepeso. En agrupamientos como granaderos, fuerza de tarea y grupo alfa "evidentemente ahí está la gente más capacitada, con mayor fuerza física y presencia, además de que son los más jóvenes".⁽⁸⁰⁾

Otro ejemplo claro es, el caso del tenor italiano Luciano Pavarotti de 65 años, está tan excedido de peso que sólo camina nueve metros sin sofocarse.

Esa es la razón por la que para una presentación en el londinense Hyde Park el cantante subirá al escenario con una grúa, según informa el periódico "Star".

Pavarotti que pesa 158 kilos, no quiere caminar hasta allí porque teme quedar exhausto para cantar. Además, deberá haber un pequeño vehículo a su disposición, para desplazarse por el interior del predio, porque el se rehusa a caminar más de siete metros.⁽⁸²⁾

La obesidad atenta contra la estabilidad de la pareja.

En un estudio de 702 mujeres hecho en la Universidad de Michigan, los investigadores encontraron que las mujeres que se habían casado con hombres que no habían terminado la preparatoria, tenían 28 por ciento más de sobrepeso en promedio, que las mujeres que se habían casado con hombres con una educación similar a ellas.

Las mujeres con obesidad tienden a escoger un hombre de una condición socioeconómica más baja con el fin de compensar su corpulencia. En cualquiera de sus formas, la obesidad atenta contra la estabilidad del matrimonio y en muchos casos llega a ser devastadora. (84)

Un caso histórico de gula.

Enrique VIII corpulento rey que gobernó a Inglaterra de 1509 a 1547, era al principio de su reinado un hombre atlético capaz de agotar a sus caballos en las cacerías y a sus oponentes en el tenis. Era un bailarín infatigable y podía beber sin inmutarse hasta dejar a sus cortesanos en el suelo. Pero ni siquiera su magnífica constitución pudo soportar el régimen de las festividades cortesanas; incluso las comidas cotidianas eran pantagruélicas. En el menú de un día normal aparecían como entradas, gorniones estofados, carpas, capones al limón, faisanes mechados, patos, gaviotas, conejo relleno, tarta de gamo y tarta de pera. Los platos fuertes incluían: cigüeña, bubia, garza, gallina, codornices, perdices, esturión fresco, tarta de venado, pollos asados con salsa y algunas frituras. A todo esto seguía una gran profusión de postres y vinos especiales. No es de extrañar que el rey fuera engordando hasta llegar a lo grotesco. Con el tiempo las heridas recibidas en competencias deportivas limitaron sus actividades. Antes de morir sufría ya una enfermedad del riñón, gota, problemas circulatorios y una úlcera muy dolorosa en la pierna. Aunque fue famoso por las dificultades que tuvo con las mujeres, su verdadero problema debió haber sido la comida. (85)

EDUCACIÓN Y PREVENCIÓN.

La educación es el principal soporte de la prevención de enfermedades, pero por increíble que parezca nuestro sistema escolar todavía no cuenta con un programa formal que enseñe los principios básicos para conservar la salud.

El énfasis que en Estados Unidos se ha dado en fecha reciente a la prevención de las enfermedades y creación de organizaciones para conservar la salud Health Maintenance Organizations (HMO), está en teoría orientando a lograr este objetivo, pero hasta ahora la realidad ha mostrado que sólo ha reducido el acceso a la atención médica y ha creado tal pesadilla burocrática y restricción de tiempo para los médicos; el resultado final ha sido menos tiempo para proporcionar asesoramiento y educación a los pacientes. Esperamos que esta tendencia cambie y que se le dé más énfasis a la buena atención de la salud que al incremento de los dividendos de los accionistas de estas organizaciones con enormes cuerpos administrativos. (79)

REFORMAS DE LA LEY FEDERAL DE RADIO Y TELEVISIÓN.

Iniciativa de reformas y adiciones a los artículos 63, 68, 101 y 106 de la Ley Federal de Radio y Televisión, así como a diversas disposiciones de la Ley General de Salud, presentada por la diputada Verónica Velasco Rodríguez el 15 de octubre de 1998.

Plantea que la publicidad de bebidas alcohólicas, de tabaco, alimentos y otros productos que resulten nocivos para la salud, no deberá ser transmitida de forma tal que el consumo de los productos anunciados se asocie directa o indirectamente con la realización, participación o asistencia a cualquier tipo de actividad deportiva.

Además propone que la reincidencia de la violación a esta legislación se sancione con una multa equivalente al doble del valor fijado en la primera y de continuar con estas prácticas se revoque la concesión. Igualmente, propone que sé prohíban las transmisiones que causen "inducción" a la violencia o al crimen. (81)

SECRETARIA DE SALUD. REUNION DE 2000.

Desde 1986 en Ottawa y posteriormente en Adelaide (1988), en Sundsvall (1991) y en Jakarta (1997), las Conferencias Internacionales de Promoción de la Salud han sido las reuniones más importantes en este campo. En ellas se ha logrado conjuntar a importantes especialistas y representantes de los sectores público y privado que han generado documentos de gran trascendencia, ejemplo de ellos es la carta de Ottawa para la promoción de la salud, los cuales han orientado las acciones dentro del campo. Otro avance significativo lo constituye la Resolución tomada durante la 51 asamblea Mundial de la Salud en mayo de 1998, en la que se reconocieron los avances obtenidos y se valoró el beneficio actual y potencial de promoción de la salud.

En el año 2000 del 5 al 9 de junio, la Secretaría de Salud de México (SSA) conjuntamente con la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS), llevaron a cabo en la Ciudad de México la **Quinta Conferencia Mundial de Promoción de la Salud**. Esta distinción representó un reconocimiento al trabajo desarrollado en promoción de la salud y un gran compromiso para la Región de las Américas.

En el marco de la Quinta Conferencia Mundial de Promoción de la Salud fueron considerados los siguientes puntos:

EN BREVE, CANAL TELEVISIVO SOBRE SALUD PARA LA POBLACIÓN LATINOAMERICANA

- Los medios de comunicación, componente importante en la difusión de la promoción de la salud.
- El 84% de los mensajes sobre salud transmitidos por los medios se contextualizan en zonas urbanas

INDISPENSABLE INCLUIR LA SALUD EN LAS AGENDAS POLÍTICAS.

- Necesario que los gobiernos se comprometan con la salud de sus pueblos.
- Mayores recursos económicos, propuesta de las delegaciones extranjeras.

EL RETO EN MATERIA DE SALUD. DISMINUIR LAS ENFERMEDADES CRÓNICO DEGENERATIVAS.

- La promoción de la salud, herramienta básica para la reducción de estos padecimientos.
- PAC y PROGRESA, programas prioritarios para atender a la población más dispersa y pobre del país.

FOMENTAR LAS ACTIVIDADES DE PREVENCIÓN EN LA COMUNIDAD, COINCIDEN MINISTROS DE SALUD

- Como parte de las acciones se debe fomentar el ejercicio físico desde la enseñanza básica.
- Necesaria la participación organizada de la comunidad para contrarrestar y prevenir enfermedades propias de los desastres.
- Promoción de la salud más concentrada a los grupos de población en desventaja económica y social.

LA OMS RUMBO A TRES OBJETIVOS FUNDAMENTALES: PROMOCION DE LA SALUD, ENVEJECIMIENTO Y SALUD MENTAL Y ENFERMEDADES NO CONTAGIOSAS.

- Durante la V Cumbre Mundial de Promoción de la Salud se mencionó que entre las 10 principales causas de mortalidad y morbilidad a nivel mundial están las cardiopatías isquémicas, la depresión, los accidentes, las enfermedades cerebrovasculares, las enfermedades obstructivo pulmonares y las lesiones, afirma el director interino de Promoción de la Salud de la OMS.

LA V CONFERENCIA MUNDIAL DE PROMOCIÓN DE LA SALUD. SÍMBOLO DE COOPERACIÓN INTERNACIONAL

- Al inaugurar la Cumbre Mundial, el presidente de México señaló que nuestro país está en mejores condiciones para cumplir los compromisos internacionales y para seguir contribuyendo a la construcción del mundo más saludable y sobre todo, más justo.
- Entre los avances que en la materia se han dado en el país, destaca la aportación de mayores recursos presupuestales, cuyo crecimiento en términos reales representa el gasto por habitante más alto de la historia.
- Al acompañar al presidente de la República el secretario de Salud, recordó lo que les ocurre en estos momentos a los mexicanos que padecen el infortunio en el municipio de Chalco Estado de México, a quienes expresó la solidaridad y el compromiso de seguir atendiendo su salud. ^[86]

IMPORTANCIA
EN EL
CUMPLIMIENTO
DEL
TRATAMIENTO.

IMPORTANCIA DE LA REDUCCIÓN DE PESO.

La obesidad afecta un alto porcentaje de la población mexicana lo que es un problema grave, si se consiguiera reducir su peso a niveles normales la expectativa de vida aumentaría; habría menos enfermedades coronarias y en consecuencia menor cantidad de infartos, además de que disminuirían los problemas psicológicos y de discriminación que padecen los obesos. (31)

EDUCACIÓN AL PACIENTE.

En el tratamiento de la obesidad, el componente más importante de la instrucción del paciente es la terapia conductual orientada a lograr los objetivos básicos: la disminución de la ingesta de alimentos y el aumento del ejercicio físico.

La autovigilancia, llevar un registro del proceso y las técnicas de control de estímulos ayudan a reducir la ingesta excesiva.

Resulta útil instruir al paciente sobre el acto de comer. Son muy útiles los consejos cómo: comer más despacio y evitar las actividades asociadas a una ingesta excesiva. (como ver la televisión). (23)

Para vivir una vida larga y saludable se debe aprovechar tanto la fortaleza orgánica como los medios que la investigación científica moderna ha puesto al alcance de todos, con el fin de conservar el organismo, mente y espíritu saludables y productivos. (79)

Por medio de la educación y la participación, cualquier persona puede llegar a conocer la dieta apropiada y las necesidades alimenticias específicas de su cuerpo, luego debe hacer que este conocimiento sea una parte integral de su vida. Comer con impulso se basa en la información de los sentidos primitivos comunes a muchas formas inferiores de vida. Comer alimentos pensando en el futuro se basa en el intelecto real.

Los médicos, los profesionales, los padres e incluso la población en general deben educar a la gente a fin de convencerla de que la salud es la posesión más valiosa para disfrutar la vida y de que la prevención es el mejor camino para defenderla, evitando o combatiendo las enfermedades crónicas y degenerativas.

La prevención debe incluir los aspectos físico, mental y espiritual del hombre, porque en la actualidad el concepto de salud no sólo se refiere a las enfermedades, sino también al equilibrio entre las tres esferas mencionadas.

A corto y a largo plazo los costos de prevención son menores que los del tratamiento de las enfermedades. Para prevenir uno tiene que estar alerta. Cada uno podrá prevenir las enfermedades en cuanto se ame así mismo. Cada quién es responsable en gran parte, del éxito que alcance en la vejez. Muchos de los aspectos de la senectud que se consideraban

resultado intrínseco del proceso de envejecimiento, en realidad están relacionados con el estilo de vida. (79)

Para llegar con éxito a la vejez, se requiere de un compromiso de por vida que implica mucho más que evitar las enfermedades. No nos debemos de volver una víctima pasiva del proceso de envejecimiento.

Con el fin de estar sanos, necesitamos más información y educación que consultas médicas. Por lo tanto, los médicos deben enseñar a la gente cómo funciona el cuerpo humano y cuáles son las medidas preventivas que deben seguirse para cuidarlo y conservarlo sano sea cual fuere el entorno.

Cuando se disparan los niveles de azúcar y la persona está hambrienta, el apetito quedará fuera de control.

En cuestión a la comida, con el tiempo cada persona llega a saber lo que le hace daño, y aunque en el momento ese alimento de algún tipo de placer, la disciplina y la voluntad son determinantes para acostumbrarnos a llevar una dieta saludable.

El descuido mental y físico, el síndrome del desuso, promueve el envejecimiento prematuro. Es un principio fisiológico, que "cualquier parte del cuerpo que no se usa se atrofia".

El ejercicio apropiado hace que la glándula pituitaria del cerebro libere la hormona del crecimiento, esta hormona ejerce un importante efecto estimulante en el sistema inmunológico, desarrolla los músculos y quema la grasa.

La conciencia consta de atención e intención. Cuando hacemos conciencia de nuestro cuerpo, le prestamos más atención y por tanto se vuelve muy importante. Esta toma de conciencia es lo que nos permite producir los cambios en nuestro estilo de vida. Cuando la conciencia se libera adquiere un poder curativo que restaura el equilibrio.

El envejecimiento prematuro se retarda cuando hay una buena salud mental. La salud mental es la adaptación de los seres humanos al mundo y a las relaciones interpersonales con el máximo de eficiencia y felicidad.

La habilidad para mantener un estado de ánimo estable depende de la agudeza mental de la persona, de un comportamiento social adecuado y de una disposición alegre.

La Organización Mundial de la Salud define al ser humano, como una "unidad biopsicosocial", es decir que el ser humano tiene propiedades biológicas, psicológicas y sociales vinculadas en forma permanente. (79)

Una actitud positiva hacia nosotros mismos es útil, porque nuestros pensamientos pueden ayudar a nuestro cuerpo en sus intentos por ser sano.

El grado de sinceridad emocional e intelectual es responsable de la calidad de la seguridad al comunicarnos. Debemos atrevernos a expresar los sentimientos y pensamientos más íntimos, no es prudente limitarnos a manifestar hechos y opiniones.

Los mensajes que se envía uno mismo, ejercen un importante impacto sobre las emociones y sobre todo al cambiar la forma de pensar uno puede cambiar el modo de sentir.

Sentir desesperanza suele ser signo de emociones nocivas, pero hay muchas posibilidades para recobrar la felicidad, sin olvidar que una autoestima genuina se basa en la humildad y aceptación de nuestras debilidades.

Cambiar aspectos pequeños o grandes de nuestro vida, requiere de esfuerzo, compromiso y valor, sólo podemos cambiar si estamos convencidos de que podemos hacerlo. (79)

PREPARATIVOS PARA LA VEJEZ.

- Valores y actitud mental.
- Comportamientos y hábitos creativos.

Los ancianos se vuelven miedosos, inexpresivos, introspectivos y cautelosos puesto que su autoestima suele ser baja. El envejecimiento no reside en el número de años que uno tenga, sino que depende de una cierta actitud hacia la vida, ya que la vejez es una etapa en la que abundan desarrollos interesantes.

Los viejos tienen la capacidad de dar calidad a su vida utilizando su inteligencia y su fuerza de voluntad. La actividad mental es uno de los requisitos que conducen a una vejez satisfactoria. Si una persona está siempre activa no le quedará tiempo para sentirse deprimido, solo o angustiado.

La actividad creativa después de la jubilación es muy útil para evitar la rutina, pues la creatividad más que los pasatiempos o la vida monótona, le ayuda eficazmente a ejercitar la memoria y la capacidad mental. La tragedia de los ancianos es la soledad, el anciano que tiene algo que compartir, aquellos que participan en la vida de la comunidad, conservan una energía positiva respaldada por su madurez y experiencia evitando los padecimientos de la vejez. La vejez puede ser un periodo muy productivo de la vida si no está restringida por los estereotipos sociales.

Ser creativo, hacer lo que uno le interesa más, es el mejor antídoto contra la vejez y la decadencia, porque implica novedades, sorpresas, esperanza, alegría, optimismo, dinamismo, entusiasmo, libertad y muchas otras satisfacciones.

Lo más importante en la vida no es hacer lo que queremos, sino querer lo que hacemos. En todas las edades, amar es una fuente inagotable de energía y creatividad que trae también múltiples satisfacciones. La actitud hacia la vejez y la falta de preparación para recibirla genera un futuro incierto con pocas expectativas en cuanto a la calidad de vida. Lo más significativo por lo que se puede vivir es alcanzar el potencial máximo. (79)

**ANÁLISIS
DE
RESULTADOS.**

ANÁLISIS DE RESULTADOS.

El problema de la obesidad podría ser analizado desde muchos puntos de vista, pero el más importante sin lugar a duda es la salud. El mantener la salud es una ardua tarea y un compromiso individual, familiar y colectivo.

La alimentación es uno de los factores importantes para dar solución a la obesidad, se debe considerar que la alimentación tiene una finalidad muy importante que es la nutrición. Aunque para la mayoría de las personas el alimento y el acto de comer este acompañado de placer, no se debe pasar por alto que el verdadero fin, el más importante es darle al cuerpo los nutrientes necesarios para su funcionamiento, dependiendo de las demandas nutricias que cada individuo tenga según la edad, actividad y otras condiciones.

Obviamente un niño en etapa de crecimiento requiere de mayor aporte, pero los alimentos en este caso deben ser perfectamente seleccionados y es necesario considerar tanto la calidad como la cantidad. Esta etapa en la vida de cualquier ser humano es un punto clave para el porvenir del mismo, ya que las buenas costumbres o los malos hábitos son aprendidos desde los primeros años de vida. Además si desde estos primeros años se aporta una sobrealimentación a un niño, el organismo desde esta etapa puede comenzar a tener deterioros.

Los nutrientes que todo ser humano necesita como fuente de energía para cumplir con su compromiso de vida, son principalmente carbohidratos (60-65%), proteínas (25-30%) y lípidos (10-15%) de manera general, sin olvidar que hay circunstancias en que el organismo se encuentra comprometido y entonces estos porcentajes pueden variar. Dichas circunstancias pueden deberse a rutinas o deportes extenuantes, pacientes comprometidos con alguna patología, infantes en etapa de crecimiento, mujeres embarazadas, pacientes geriátricos, entre otros.

Con lo anterior es posible entender que una dieta personalizada es mucho mejor, pero de entrada y de manera general debemos cumplir con los porcentajes establecidos.

También es muy importante beber la cantidad necesaria de agua; y aportar al organismo minerales y vitaminas, aunque estos en cantidades muy pequeñas en comparación con los nutrientes antes mencionados, éstas sustancias son muy importantes ya que se encuentran involucradas en una gran cantidad de procesos bioquímicos vitales y pueden ser parte culminante en alguna etapa de biotransformación. Muchas vitaminas y minerales se encuentran asociados a enzimas importantes.

Es increíble y fascinante como el propio organismo es capaz de utilizar, transformar, seleccionar, etc., todas las sustancias que ingerimos en los alimentos y transformarlas en la energía necesaria para llevar a cabo las funciones corporales, la actividad muscular y el crecimiento.

Cada uno de los nutrientes ingeridos en la dieta tienen su propio fin, por ejemplo los carbohidratos aportan aproximadamente el 60% de energía total. Los lípidos en todas sus variantes desempeñan también funciones muy importantes ya sea como sustrato o precursores o como parte estructural de membranas de algunos sistemas, como el sistema nervioso. Los lípidos también son necesarios para la absorción de sustancias liposolubles. En cuanto a las proteínas su papel principal es funcional y estructural, muchas de ellas en forma de aminoácidos.

Existe una gran variedad de alimentos que son fuente de muchos de los nutrientes necesarios, lo importante es saber seleccionar y hacer las combinaciones adecuadas de los mismos.

Cuando no se lleva a cabo una buena selección y no aportamos al organismo los nutrientes necesarios, hasta cierto nivel el mismo organismo es capaz de solucionar el problema, principalmente cuando se trata de un desequilibrio y no por periodos largos de tiempo, por ejemplo si en la dieta sólo se está aportando una alta cantidad de proteínas y baja en carbohidratos, entonces se llevan a cabo procesos para solucionar el déficit como es el caso de la neoglucogénesis; por medio de este proceso el organismo obtiene los carbohidratos necesarios a partir de las proteínas en exceso y así como este proceso se dan muchos otros para solucionar el desequilibrio.

El problema se vuelve grave cuando el aporte nutricional es realmente deficiente, ya que en estos casos no hay ningún sustrato del cual se pueda compensar algún faltante. Por ejemplo la deficiencia de las vitaminas y minerales dan como resultado patologías por defecto, sin embargo las patologías que se presentan por defecto pueden ser el resultado de diferentes situaciones como son, problemas de mal absorción, alguna patología concomitante o directamente la deficiencia de alimentos.

En sentido opuesto tenemos el caso del mayor aporte de nutrientes, es decir cuando los alimentos ingeridos son tantos que los límites de nutrientes necesarios son sobrepasados, en este caso el metabolismo se satura, no alcanza a metabolizar todos los nutrientes ingeridos, cuando ya está recibiendo una nueva carga, además en una ingesta mayor de alimentos debemos tomar en cuenta que también todas las sustancias que ya se mencionó, son necesarias en cantidades muy pequeñas, bueno pues ahora por la ingesta mayor, la cantidad de estas también se ve incrementada al grado que en ocasiones se vuelve tóxica.

Algunos alimentos poco comunes contienen toxinas naturales en cantidades altas, como por ejemplo el erizo de mar. Sin embargo hay algunos alimentos de uso común que contiene sustancias tóxicas, pero que al ingerir los alimentos en cantidades adecuadas, estas sustancias pasan "desapercibidas" por el organismo y pueden ser eliminadas sin mayor problema, pero cuando el alimento que la contiene se come en

abundancia dicha sustancia tóxica, entonces sí genera problemas, que pueden dar como consecuencia las diversas patologías relacionadas.

Por todo lo anterior es importante comer con conocimiento, aprender a proporcionarle a nuestro organismo lo indispensable. Es necesario saber por que y para qué comemos, saber diferenciar el por qué se tiene hambre y evitar estar en muchas horas de ayuno.

El comer de una manera exagerada trae como resultado otra patología pero ahora denominada por exceso, como es el caso de la obesidad.

La obesidad que durante muchos años se atendió de mal forma, hoy en día es causa de atención por parte del sector salud a nivel mundial, por toda la problemática que ha desencadenado, ya que se ha encontrado asociada a muchas otras patologías, entre las que también han causado alarma se encuentran la diabetes mellitus y la hipertensión arterial entre otras.

La OMS ha establecido que la obesidad es una enfermedad multifactorial, por lo cual la mejor y única manera de tratarla es de forma multidisciplinaria.

La obesidad puede deberse a varias causas como problemas psicológicos desde moderados a graves, el tan marcado sedentarismo de la vida moderna en la cual todo requiere ahora de menor esfuerzo para ser obtenido, y como ya se había mencionado los malos hábitos alimenticios principalmente por desconocimiento de los mismos, entre otros.

Hoy en día se conocen bastantes métodos para medir y clasificar el grado de obesidad, es decir la cantidad de grasa corporal o tejido adiposo de una persona, el clasificarlo es importante ya que dependiendo de la cantidad y distribución de grasa, los riesgos a otras patologías, además también se puede tomar decisiones de los métodos que se pueden emplear.

Es muy importante enseñar a los niños lo necesario de comer adecuadamente y evitar lo que no nutre, ya que la etapa infantil es trascendental en cuanto a la obesidad, porque el tejido adiposo (adipocitos) se multiplica principalmente en las primeras etapas de la vida, como la niñez y la adolescencia.

Algunos casos de obesidad que se presentan en menor proporción son causados por otros motivos, como obesidad de origen genético, endócrinos, metabólicos, así como la obesidad causada por algunos medicamentos empleados para controlar otras patologías.

En la actualidad aún existen grupos sociales que siguen considerando la obesidad como una condición favorable, pero son grupos o pueblos que durante muchas generaciones padecieron hambre y pobreza. Sin embargo la realidad en las consecuencias de la obesidad es muy desfavorable, ya que se ha demostrado que produce serias complicaciones que repercuten sobre la salud de los individuos a varios niveles como lo son; problemas cardiovasculares, cerebrales, dermatológicos, gastrointestinales, genitourinarios, metabólicos, psicológicos, reproductivos, etc.

Todas estas patologías asociadas a la obesidad, se encuentran ya en la larga lista de las principales causas de mortalidad tanto en México como en el resto del mundo, por lo cual es importante dar solución a la problemática principal que es la obesidad para atenuar o desaparecer las concomitantes.

Es muy importante que un paciente con algún grado de obesidad que pretenda llevar a cabo un programa de control de peso, tenga conocimiento de los derechos y obligaciones a los que se enfrenta al ponerse en manos de un equipo multidisciplinario de salud.

En primera instancia el paciente tiene derecho a que le elaboren un expediente clínico completo, el cual debe ser realizado después de la exploración física y la entrevista del paciente. El expediente clínico debe contener datos personales, datos o medidas antropométricas, las rutinas realizadas diariamente por el paciente, la historia dietética o hábitos alimenticios, antecedentes hereditarios y familiares, antecedentes de patologías personales, los resultados de la exploración física, los signos vitales, exámenes de laboratorio y exámenes de gabinete en caso de ser necesario.

Un paciente tiene derecho a exigir que se realice dicho expediente de forma completa en esta y cualquier otra patología con la que comience alguna atención médica, ya que es una norma oficial estipulada en el diario oficial de la nación. Además con el expediente clínico del paciente no se corre el riesgo de que se lleve a cabo un manejo terapéutico inadecuado.

Otro punto importante de considerar es que el paciente debe saber buscar apoyo de profesionales calificados y no de charlatanes y clínicas que ofrecen productos milagrosos, por lo cual es conveniente que el paciente conozca todo lo relacionado a la enfermedad que padece y así poder exigir con conocimiento.

En cuanto a la obesidad también ya se publicó una norma oficial sobre el manejo integral de la obesidad, donde se establecen perfectamente los puntos importantes a considerar.

Algo que también no se puede pasar por alto, es el compromiso que tenga el paciente consigo mismo para lograr la meta deseada, que debe ser principalmente mantener la salud adecuada; "Estado de total bienestar, físico, mental y social".

Como también ya se mencionó, la obesidad debe ser tratada de manera multidisciplinaria, en lo cual debe ser considerado tanto el tratamiento farmacológico como el no farmacológico.

En el tratamiento no farmacológico participa la mayor parte del equipo multidisciplinario de salud que tanto se ha venido mencionando como es el caso del médico bariatra, nutriólogo, psicólogo, médico especializado en medicina del deporte y el cirujano, que son los que de primera instancia llevan a cabo un papel directo con el paciente pero vale la pena mencionar que como parte de ese equipo de salud se encuentran otros profesionales al servicio del mismo como son técnicos y licenciados en enfermería, técnicos laboratoristas y químicos clínicos.

Vale la pena retomar que el aspecto nutricio es muy importante, ya que la vida depende en gran porcentaje de que el organismo esté nutrido adecuadamente. El paciente con problemas de obesidad debe estar perfectamente convencido de que los hábitos alimenticios hasta el momento en que decide llevar a cabo el programa de control de peso, no son los adecuados, por lo tanto es necesario que esté consciente de que su vida debe girar a 180°, para entonces poder obtener los beneficios deseados.

El plan nutricio, que elaborará el nutriólogo para cada paciente se apoya en gran parte con el expediente clínico del mismo. Los alimentos estipulados a cada paciente son considerados según las características físicas, edad, actividades, etc. del paciente. Por lo tanto un plan alimentario no puede ser llevado a cabo por una persona diferente.

Los alimentos ingeridos deben ser de calidad, es decir deben aportar los nutrientes necesarios. En los últimos años investigadores de diferentes partes del mundo, han establecido que es mejor repartir las calorías o los alimentos que se van a ingerir a lo largo del día en varias comidas, algunos hablan de 5 otros tantos de 6 o con un intervalo de 3 a 4 horas entre cada comida, sin que esto contribuya a que se sobrepase el número de calorías necesarias.

Algo que se debe evitar es prestar atención a las dietas sin fundamento científico, publicadas en revistas populares, ya que este tipo de dietas solo provoca desequilibrio y descompensación en el organismo.

El cambiar de hábitos alimenticios no es nada fácil, pero es el principal reto que debe tomar el paciente obeso para recuperar la salud, al final la ganancia es mayor. Por lo cual es importante que cada paciente realice su plan de metas y se controle por medio de reglas establecidas.

En el caso de los niños, están en la mejor edad para aprender a comer sanamente y los adultos tenemos la responsabilidad de transmitirles esos buenos hábitos con el ejemplo. La tendencia de muchos niños, gracias a los padres, es la ingesta de alimentos chatarra los cuales afectan al organismo.

La publicidad que se maneja actualmente y el alto número de horas que un niño se la pasa viendo televisión, promueve el mal hábito de esta alimentación. Por lo cual el adulto debe generar en los niños otros distractores positivos y no permitir tantas horas de programas televisivos.

Por lo tanto es muy importante considerar los buenos hábitos desde la infancia, ya que no hay mejor herencia que la salud y la educación.

Otra área también importante, es la atención por parte del profesional en psicología, ya que muchas veces el paciente obeso sin saberlo refleja actitudes emocionales con la comida, es decir come sin hambre y sin necesidad de hacerlo, solo por satisfacer los deseos compulsivos de comer. Esta parte de la terapia también es muy importante ya que es el apoyo fundamental para lograr mantener los buenos hábitos a los que se debió cambiar, tanto de la alimentación como evitar el sedentarismo.

El buen manejo psicológico ayuda a entender porque ciertos comportamientos personales ante la comida y en consecuencia ayuda a que sean remediados. El paciente puede padecer uno o varios trastornos en el comportamiento alimentario y es importante resolverlo, para esto el profesional junto con el paciente deben buscar estrategias para la terapia conductual individual.

Un papel importante de todo el equipo de profesionales es motivar al paciente para que logre alcanzar la meta deseada y mantenerla para toda la vida, por lo cual dichas metas deberán estar totalmente dirigidas a la salud.

Existen grupos de auto ayuda que también pueden ser importantes considerarlos en algunos casos, pero es necesario remarcar que cada individuo es diferente y lo que conviene a uno tal vez no sea lo más adecuado para otro.

El mundo apresurado en el que vivimos da por consecuencia que la mayoría de las personas se encuentren bajo situaciones de ansiedad, estrés y depresión, éstas respuestas del organismo muchas veces son controladas por las personas con la ingesta de alimentos con tendencia a las grasas saturadas y los azúcares procesados, ya que con estudios científicos se ha demostrado que con estos alimentos se obtiene placer y tranquilidad por un tiempo determinado, pero volviendo después de su efecto a la condición inicial.

Desde las antiguas culturas como la griega, romana, etc. Paracelso, Hipócrates, Platón, entre otros ya escribían sobre la salud y la manera de mantenerla, de hecho en esos tiempos antiguos las personas disfrutaban de buena salud en edades avanzadas, para hacerlo disfrutaban de algunas terapias alternativas que al paso de los años y con la "evolución" se fueron olvidando.

Hoy en día debido a las necesidades de la vida apresurada, muchas personas están retomando el uso de estas terapias alternativas como son yoga, aromaterapia, masaje, música, meditación, entre otras. Lo importante que se debe considerar, es informarse antes de practicar alguna, ya que la gente se ve perjudicada cuando realiza alguna actividad sin conocimiento.

Los sentidos de nuestro cuerpo son muy importantes ya que a través de ellos entran mensajes al cerebro, las terapias alternativas lo que utilizan principalmente son los sentidos y provocan la condición y relajación necesaria para el individuo después de un día de trabajo acelerado, con el cual en ocasiones se olvida hasta de respirar adecuadamente y como resultado el cerebro no recibe la oxigenación necesaria.

Los científicos y filósofos de esas épocas antiguas siempre hablaron de un equilibrio, es decir la interacción de uno mismo y con el medio ambiente siempre debe guardar un equilibrio; debe haber un equilibrio entre lo que se piensa y lo que se hace, de esto la idea del triángulo equilátero que representa la perfecta relación que debe haber entre mente-cuerpo-espíritu.

Todo profesional relacionado con la ciencia química y algunas otras ciencias, sabemos que en realidad tanto a nivel macroscópico como a nivel microscópico siempre se debe guardar una relación de equilibrio, desde los primeros semestres de la carrera sabemos y aplicamos la "estequiometría de las reacciones" y todo en el universo se lleva a cabo por reacciones entre gases, líquidos o sólidos y para que todo funcione correctamente debe guardar ese equilibrio.

Entonces por la misma razón que el cuerpo humano es todo un conjunto de reacciones que se llevan a cabo todos los días, a todas horas, sin descansar por un momento, es necesario brindarle las condiciones y nutrientes necesarios sin deficiencias y excesos, para que siga funcionando correcta y equilibradamente. Así que como somos dueños de nuestra propia empresa, como tal debemos cuidar la maquinaria que es nuestro propio cuerpo, para que podamos seguir generando salud.

Con la atención que se ha prestado actualmente al paciente obeso, como parte del equipo de salud encargado del cuidado, también se encuentra el médico especializado en medicina del deporte, aspecto que durante mucho tiempo se dejó en manos de personas mal preparadas, que tras acciones ignorantes provocaron infinidad de lesiones en las

personas que practicaban alguna actividad física. Ahora también se le está prestando mayor importancia a ésta área, ya que el sedentarismo es otro factor de importancia que contribuye con más puntos a la obesidad.

Es muy importante que desde la niñez se practique alguna actividad física que forme parte de la rutina normal de cualquier persona, el ejercicio trae muchos beneficios a diferentes niveles, por ejemplo el gasto de energía disminuye, el riesgo de morbi-mortalidad por muchas enfermedades metabólicas, además también produce efectos de relajación.

Para motivar al niño a realizar alguna actividad física se deben considerar varios factores, primero se debe crear un ambiente que lo promueva y para eso es necesario trabajar con la familia en general, también en la escuela se puede promover la actividad física y también es necesario buscar alternativas en la comunidad.

Para que el niño preste interés a la actividad que realice, ésta debe ser atractiva para lograr éxito a largo plazo. Existen estrategias importantes para aumentar la actividad física familiar, entre una de las importantes es enfocar la actividad física a la salud y al bienestar y no al peso.

El interés por parte de la Secretaría de Salud ha originado la creación de un programa de ejercicios para el cuidado de la salud llamado PROESA, con el cual se pretende dar apoyo a gran parte de la población para coadyuvar en la disminución de los índices de enfermedades y muertes relacionadas con la falta de actividad física, así como promover el interés y gusto por el ejercicio físico.

Durante muchas décadas, son pocas las personas que han tomado la práctica de ejercicio como hábito en su vida. Lo que actualmente se pretende es cambiar la mentalidad para que la proyección que se tiene hacia el futuro sea diferente, ya que al paso que va la población en general, se espera que en pocos años se duplique el índice de mortalidad por diversas patologías, esto podría ser diferente si se toma conciencia y se cambian los malos hábitos de vida.

Así mismo la Secretaría de Salud y PROESA, promueve diferentes programas de ejercicios enfocados a personas de todas las edades, desde la infancia hasta la vejez.

Como última alternativa del tratamiento no farmacológico, y para casos ya muy especiales, entra la participación del cirujano. El manejo quirúrgico de la obesidad es considerado en pacientes que padecen obesidad mórbida, donde se asocian trastornos como la función respiratoria. La cirugía tiende a restringir el volumen del estómago, para reducir su cavidad y producir estado de saciedad o modificar su capacidad de absorción.

Existen diferentes técnicas empleadas quirúrgicamente, que con el paso de los años se han ido modificando y perfeccionando, ya que la experiencia ha dado la pauta para buscar nuevas alternativas. Como es de imaginarse los candidatos a cirugía para la obesidad deben contar con algunos requisitos para no correr riesgos mayores y en algunas situaciones es contraindicado esté proceso quirúrgico.

La razón por la cuál en estos últimos años se le ha tomado tanto interés a la obesidad al grado de dar un giro de 180° su manejo, fueron los descubrimientos genéticos que se realizaron en 1994 sobre la leptina, proteína que en 1950 ya se tenía una idea de su existencia. En este año Dickie y sus colaboradores anunciaron la aparición de un gen que ellos denominaron ob/ob y que estaba asociado con la obesidad, así como un gen denominado db/db que asociaba a la obesidad y a la diabetes. Durante muchos años no se habló más al respecto, pero fue en Diciembre de 1994 cuando científicos consiguieron clonar el gen ob y así posteriormente se determinó el producto del gen que se le dio como nombre leptina que es una proteína compuesta de 167 amino ácidos.

Con estos nuevos descubrimientos hoy en día se están realizando centenares de investigaciones en todos los niveles y área de la ciencia. Lo primero que se buscó son los receptores de la leptina distribuidos por diferentes órganos y tejidos. Las acciones biológicas de la leptina y posteriormente se está relacionando esta proteína con diferentes patologías, iniciando por la obesidad. Hasta el momento, se ha encontrado relación de la leptina con otras sustancias y sitios receptores, por ejemplo se ha estudiado la leptina y su relación con las hormonas tiroideas, con la hormona del crecimiento, la leptina en la etapa de la pubertad, en la reproducción, en el embarazo, en los recién nacidos, etc.

La leptina es un punto de interés muy importante en estos días y gracias a su descubrimiento se ha encontrado diferentes respuestas a procesos que antes se desconocían en algunas reacciones del organismo. Sin embargo es necesario que pasen algunos años más para que se tenga mayor y mejor información de todas las investigaciones que se están llevando a cabo acerca de este nuevo descubrimiento.

Otro panorama que debe ser considerado en el manejo terapéutico del paciente obeso es el tratamiento farmacológico, disciplina que en primera instancia está a cargo del profesional de la salud con conocimientos en farmacia como lo es el químico farmacéutico biólogo, el químico farmacéutico industrial, entre otros, profesionales altamente capacitados en el desarrollo y uso de los medicamentos, al cual no se le ha dado el crédito necesario en el ámbito profesional.

Por los últimos descubrimientos antes mencionados de 1994, en el área farmacéutica se ha generado una ardua tarea para la investigación de nuevos productos farmacéuticos que puedan ser empleados en el tratamiento para la obesidad.

Debido al mal enfoque que se tenía de esta enfermedad, durante muchos años se dio un uso inapropiado a un sin número de medicamentos empleados por clínicas y consultorios atendidos por personas sin ética profesional. Entre esos medicamentos se encuentran las hormonas tiroideas, diuréticos, eméticos, etc. medicamentos que tras de no ayudar al problema de obesidad provocaron en bastantes ocasiones efectos indeseables. Sin embargo algunos fármacos como los anoréxicos, aún continúan en el mercado mundial, pero en algunos de ellos se ha modificado su estructura para evitar los efectos adversos y consiguiendo el efecto terapéutico deseado.

Se espera que en unos cuantos años más de investigación, existan en el mercado fármacos empleados para el problema de obesidad que tengan mayor eficacia, que efectos adversos.

Se está realizando investigación sobre diferentes sitios de acción de fármacos para la modulación farmacológica del apetito, entre estos sitios están la cascada de la saciedad en la fase cefálica del apetito, en el control post-ingestivo del apetito, etc. A todo lo anterior dio lugar los sitios receptores que han sido encontrados para la leptina, así como los intermediarios y los productos de reacción con dicha proteína.

El área farmacéutica como ya se mencionó, tiene una ardua tarea en los años venideros para contribuir en la recuperación de la salud de un alto porcentaje de la población mexicana y del mundo entero.

Hasta el momento y con los medicamentos que actualmente existen en el mercado, se debe conocer que no todos los pacientes obesos son candidatos para tratamiento farmacológico y esto tendrá que ser valorado por el equipo de salud encargado del paciente.

Desde siempre, la obesidad ha dejado estragos tanto en el individuo que la padece, en su familia y en la misma sociedad. No importa la clase social, ni el nivel académico que se tenga, siempre hay personas que la padecen y que durante mucho tiempo fueron discriminados. Lo que se debe tener siempre presente es que la obesidad atenta en muchas circunstancias la vida del ser humano.

En el caso de las personas que padecen únicamente de sobrepeso, vale la pena considerar que es mejor prevenir y que es muy buen tiempo para cambiar los hábitos.

Desde el punto de vista económico, se menciona que los problemas de salud traen consigo exorbitantes gastos de dinero, más sin embargo el interés de los grandes empresarios por promocionar sus productos chatarra, pasa por alto los problemas de salud de la población en general. Dando a conocer por medio de comerciales televisivos y de anuncios espectaculares sus productos que no tiene ningún valor potencial para la salud.

Sin embargo ya comienza a haber ciertos movimientos de interés por diferentes grupos de personas para promover la salud tanto en México como en Estados Unidos y algunos otros países del mundo.

Ahora solo hace falta que cada vez se vayan integrando más y más personas a estos nuevos planes de vida, para recuperar y mantener la salud.

Corresponde en gran parte al equipo de salud transmitir, motivar y poner el ejemplo al resto de la población para así entre todos obtener mejores resultados.

CONCLUSIONES.

CONCLUSIONES.

Gracias a los nuevos descubrimientos y a la gran cantidad de información reciente que se ha publicado a favor del paciente con problema de obesidad, en la actualidad es posible darle un nuevo enfoque seguro y adecuado, al paciente obeso.

Sin embargo, ahora ya se sabe que el tratamiento terapéutico adecuado es aquel que se lleva de manera individual y bajo el estricto cuidado de un grupo de profesionales de la salud es decir, la obesidad no puede ser tratada desde un solo punto de vista, sino de manera multidisciplinaria.

No se le puede dar ni restar importancia a cada una de las disciplinas involucradas, ya que en conjunto es lo que va a ayudar al paciente a lograr a alcanzar la meta principal, que es recuperar y mantener la salud. Junto con el grupo de profesionales ya mencionados, el paciente tiene un lugar muy importante, ya que depende de él tomar la primera decisión.

Hay muchos factores por los cuales se podría llevar a cabo esa primera toma de decisión, pero sin lugar a duda es necesario considerar que en la actualidad las enfermedades concomitantes a la obesidad, son bastantes y además mortales. Con esto, ahora sabemos que el paciente obeso corre más riesgos de los que antes se imaginaba.

Las causas de convertirse o haberse enfermado de obesidad pueden ser muchas, pero lo más importante es saber que ese estado patológico no es el más conveniente para la salud, por lo cual es necesario usar los recursos que ahora se encuentran disponibles y bajo estricto control de salud pública para remediar este mal.

La información de este trabajo, puede ser empleada exclusivamente como apoyo para conocer un poco más de la obesidad, los nuevos descubrimientos y de las alternativas que existen hoy en día para tratarla. De ninguna manera deberá ser usada como una guía médica para llevar a cabo un programa de control de peso.

Además se debe considerar, que las investigaciones continúan siendo realizadas por científicos de todo el mundo, por lo que es necesario ponerse a la vanguardia en este tema con información aún más reciente.

BIBLIOGRAFÍA.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Norman N. Potter, Joseph H. Hotchkiss. Ciencia de los Alimentos. Ed. Acribia. 5ª Edición. Zaragoza España, 1995. P: 3-15, 29-51, 53-75.
2. Geoffrey P. Webb. Nutrición una Alternativa para promover la Salud. Editorial Acribia, 1995.
3. Ley General de Salud. www.ssa.gob.mx/leysalud.
4. Organización Mundial de la Salud. (O.M.S.) www.who.int/home.page
5. Manual de Industrias de los Alimentos. M. D. Ranken. Editorial Acribia, Edición 22, 1993. Pp:457-473
6. Alimentación y dietoterapia. P. Cervera, J. Clapes, R. Rigolfas. McGraw-Hill/Interamericana. 3ª Edición, 1999.
7. Endocrinología y Metabolismo, Philip Felig., John D. Baxter, Ed. Mc Graw-Hill, 1983. 947-970
8. Richard A. Dickey y colaboradores. Position statement on the prevention diagnosis, and treatment of obesity. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology. (Revision-1998).
9. A. Krupp. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. Ed. El Manual Moderno, 1985. Pp: 687-693, 818-825
10. Clínicas Médicas de Norteamérica, Obesidad Aspectos Básicos y Aplicaciones Clínicas, Volumen 1, 1989. Ed. Interamericana.
11. The Female Patient. Obesity Effective Interventions. College of Medicine and Montefiore Medical Center. April, 2000.
12. Juan Manuel Malacara, Mariano García Viveros, Carlos Valverde Rodríguez. Fundamentos de Endocrinología Clínica. Instituto de Investigaciones Médicas. Universidad de Guanajuato. León Gto. México. 4ª Edición, 1990. Pp: 601-629.
13. Rivera Serrano O. Tratado de Medicina Interna. Academia Nacional de Medicina. Vol. 2. El Manual Moderno, México D.F., 1994. Pp:533-542
14. Albert Sasson. La alimentación del hombre del mañana. UNESCO/ Ed. Reverté, 1990. Pp:147-153.
15. Manuel Ruíz Amil y Colaboradores. Bioquímica Metabólica. Editorial Tebar. Flores, S.L., 1992.
16. David W. Martin, Jr, Peter A. Mayes, Víctor W. Rodwell, Daryl K. Granner. Bioquímica de Harper. Ed. El Manual Moderno. Pp: 671-692.
17. William F Ganong. Fisiología Médica. El Manual Moderno. 10ª Edición. México 1986. Pp:231-263
18. Dr Arie Goldberg Kalik. Médico bariatra de la Facultad de Medicina, UNAM. Posgrado en el Colegio de Médicos de Wisconsin E.U. www.serpiente.dgsca.unam.mx/temas/Obesidad.net/spanish/default.htm. 2001.
19. Tamez-Pérez. Un caso de Síndrome de Cushing. Rev. Investigación Clínica. 1998, (50) 4: 351-354.

20. J. Salmerón. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2001, 73(6): 1019-1026.
21. Alejandra Martínez A. *El Nacional* Febrero de 1997.
22. Programa de educación alimentaria. www.funsalud.org.mx
23. Robert E. Rakel. Saunders, *Manual de Práctica Médica*. McGraw-Hill/Interamericana. Madrid, España 1997. Pp: 783-785.
24. PLM. *Diccionario de Especialidades Farmacéuticas*, versión electrónica. Edición 47, México, 2001.
25. Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998. Para el manejo integral de la obesidad. *Diario Oficial de la Federación*, 12 Abril 2000. Pp: 27-34.
26. Lizardo Vargas Ancona, Raúl Bastarrachea, Hugo Laviada Molina, Jorge González Barranco, Héctor Avila Rosas. *Obesidad en México*. Fundación Mexicana para la Salud, A.C., Universidad Autónoma de Yucatán, México, 1999. Pp: 1-320
27. Norma Oficial Mexicana NOM-168-SSA1-1998, Del expediente clínico. *Diario Oficial de la Federación*. 30 Septiembre 1999. Pp: 29-34.
28. Periódico *Excelsior*. Salud publicación mensual. La Obesidad, viernes 29 de Septiembre de 2000. Entrevista al Dr. Héctor Borgues Rodríguez, catedrático e investigador de la Universidad Nacional Autónoma de México y, director de Nutrición del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Pag 3-6
29. Periódico *Excelsior*. Salud publicación mensual, viernes 29 de Septiembre de 2000. Diabetes y Obesidad. Entrevista al Dr. José L. Solís Wallckermann, coordinador médico del club de diabéticos, del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS. Pag. 4
30. Periódico *Excelsior*. Salud publicación mensual, Viernes 29 de Septiembre de 2000. Lesiones ortopédicas y obesidad. Entrevista al Dr. Gustavo Carbajal Aguilar, subdirector médico del Hospital de Traumatología Víctorio de la Fuente del IMSS, en Magdalena de las Salinas. Pag 7
31. Periódico *Excelsior*. "Salud" publicación mensual, viernes 29 de Septiembre de 2000. En su mayoría los mexicanos padecen algún grado de obesidad. Entrevista al Dr. Neftalí Xochipa Pérez, del Hospital Regional 1º de Octubre del ISSSTE, Nutrióloga Lourdes Hernández. De la Escuela de Dietética y Nutrición, y el psiquiatra Jesús Magin Niño también del Hospital Regional 1º de Octubre. Pag. 10.
32. Periódico *Excelsior*. "Salud" publicación mensual, viernes 29 de Septiembre de 2000. Comedores compulsivos y bulimia, caminos inexorables hacia la obesidad. Entrevista al Dr. Alejandro de Jesús Caballero Romo, especialista en el tratamiento de alteraciones alimenticias del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino de Sahagún. Pp: 8,9 y 12.
33. Periódico *Excelsior*. "Salud" publicación mensual. Viernes 29 de Septiembre de 2000. Factores genéticos y escasa educación nutricional.

Entrevista a la Dra. Hilda Rivera Mendoza, internista de la unidad de medicina metabólica del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza del IMSS. Pp: 11.

34. Periódico Excelsior. "Salud" publicación mensual. Lunes 8 de Noviembre de 1999. Actividad física sistemática y planificada, preserva la salud. Entrevista al profesor José García Ocampo, Director técnico de acondicionamiento físico del centro de actividades acuáticas de alto nivel (CAAAN) del Seguro Social. Pp: 4

35. Hoy empiezo a hacer ejercicio. Para personas de 30 a 50 años. Programa de ejercicios para el cuidado de la salud. Secretaría de Salud. Promoción de la Salud. PROESA. México Salud-2000. Vol (1) Pp: 2-37

36. El estado físico. Uso e interpretación de la antropometría. Serie de informes técnicos 854, Informe de un comité de expertos de la OMS, Ginebra 1999. Pp: 367 a 400.

37. Conocimientos actuales sobre nutrición. Publicación científica No. 565. 7ª edición. Ekhard, E Ziegler y L. J. Filer Jr. International Life Science Institute. Cap. 3,4,34,40,41,54,56,57,58,60,61,62,63,64.

38. www.sobreenentrenamiento.com. Sobre entrenamiento, sitio de divulgación científica sobre entrenamiento deportivo y ciencias aplicadas al deporte Motivación en el fútbol profesional, artículo tomado de las siguientes referencias:

- Ander Egg, Ezequiel. "Técnicas de investigación Social". Editorial Magisterio del Río de La Plata. Buenos Aires, 1993.
- Butt, Dorcas. "Modelo de Motivaciones Deportivas". Editorial Series. Barcelona, 1982.
- De Diego, Salomé - Sagredo, Cristina. "Jugar con Ventaja". Editorial Alianza Deporte. Madrid, 1992.
- Gould, Daniel - Weinberg, Robert. "Fundamentos de la Psicología del Deporte y el Ejercicio Físico". Editorial Ariel. Barcelona, 1996.
- Hernández Mendo, Antonio - Ramos Pollán, Raúl. "Introducción a la Informática Aplicada a la Psicología del Deporte". Editorial Ra-Ma. Madrid, 1996.
- Wightman, Patricia. "La Fuerza para Ganar". Editorial 20 & 10. Buenos Aires, 1994.
- Williams, Jean. "Psicología Aplicada al Deporte". Editorial Biblioteca Nueva
- Ramos Pollán, Raúl. "Introducción a la Informática Aplicada a la Psicología del Deporte". RA.-MA. Ediciones, Madrid 1996.

39.- Lic. Claudio María Vasalo. Psicólogo deportivo en instituciones. Los padres de los deportistas, www.sobreenentrenamiento.com, sitio de divulgación científica sobre entrenamiento deportivo y ciencias aplicadas al deporte.

40.- Competitividad en deportes infantiles www.sobreenentrenamiento.com. sitio de divulgación científica sobre entrenamiento deportivo y ciencias aplicadas al deporte. Bibliografía Consultada:

- Buceta, José María. "Psicología del Entrenamiento Deportivo". Editorial Dykinson-psicología. Madrid 1998.
- Gould, Daniel y Weinberg, Robert. "Fundamentos De Psicología del Deporte y el Ejercicio Físico". Editorial Ariel Psicología. Barcelona 1996.
- Williams, Jean. "Psicología Aplicada al Deporte". Editorial Biblioteca Nueva. Madrid 1991.

41.- Lic. Claudio M. Vasalo. EL deporte: un trabajo de alto riesgo. www.sobreenentrenamiento.com sitio de divulgación científica sobre entrenamiento deportivo y ciencias aplicadas al deporte... Bibliografía empleada:

- De Diego, Salomé - Sagredo, Cristina. "Jugar con Ventaja". Editorial Alianza. Madrid 1992.
- Garfiel, Charles. "Rendimiento Máximo". Ediciones Martinez Roca. Barcelona 1987.
- Martens, Rainer. "El Entrenador". Editorial Hispano Europea. Barcelona 1995.

42.- Miguel Morilla Cabezas. Beneficios psicológicos de la actividad física y el deporte. www.delcuerpo.com. Revista Digital - Buenos Aires - Año 7 - N° 43 - Diciembre de 2001. Bibliografía revisada.

- Blasco, T. (1997). *Asesoramiento Psicológico en programas de ejercicio físico*. En Cruz, J. (edit.), *Psicología del deporte*. Madrid: Síntesis.
- Bouchard, C., Shephard, R. J., Stephens, T., Sutton, J. R., McPherson, B. D. (1990). *Exercise, Fitness and Health. A consensus of Current Knowledg*. Champaign: Human Kinetics.
- Cagigal, J. Mº. (1975). *El deporte: espectáculo y acción*, Temas clave. Salvat Aula Abierta.
- Cagigal, J. Mº. (1991). *Ocio y Deporte*. Revista *Citius, Altius, Fortius*, tomo XIII, INEF, Madrid.
- Crawford, R. (1987). *Cultural influences on prevention and the emergence of a new health consciousness*. En W. Weinstein (ed.) *Taking Care: Understanding and Encouraging Self - Protective Behaviours* (pp. 95 - 113). Cambridge: Cambridge University Press.
- De Andrés García, B. y Aznar Minguet. *Función educativa de la actividad física y deportiva: aspectos diferenciales*. Revista de Psicología del Deporte, (1996) pp. 41 - 48.

43.- Para recuperar la forma. Para personas de 51 a 70 años. Programa de ejercicios para el cuidado de la salud. Secretaría de Salud. Promoción de la Salud. PROESA. México, 2000. Vol (3). Pp: 1-39.

44.- Una forma joven de ser saludable. Para jóvenes de 13 a 29 años. Programa de ejercicios para el cuidado de la salud. Secretaría de Salud. Promoción de la Salud. PROESA. México, 2000. Vol. (2) Pp:1-43.

- 45.- Periódico Excelsior. "Salud" publicación mensual. Lunes 8 de Noviembre de 1999. Ejercicio y Diabetes. Juan Gerardo Reyes. Pp. 6
- 46.- Periódico Excelsior. "Salud" publicación mensual. Lunes 8 de Noviembre de 1999. El ejercicio valioso recurso contra la hipertensión. Consuelo Contreras Esquivel. Entrevista a Ricardo Solís Aceves, Profesor de medicina del deporte en la sección de posgrado del Instituto Politécnico Nacional. Pag. 10
- 47.- Periódico Excelsior. "Salud" publicación mensual. Lunes 8 de Noviembre de 1999. Ejercicios para diabéticos, beneficios y riesgos. Imelda Jiménez Noriega. Entrevista a la Nutrióloga Verónica Bañuelos, de los Laboratorios Eli Lilly. Pag. 12
- 48.- Periódico Excelsior. "Salud" publicación mensual. Viernes 17 de Diciembre de 1999. Obesidad riesgo para la diabetes. Silvia Gasca. Entrevista al Dr. Melchor Alpizar Salazar. Responsable del programa institucional para la vigilancia, prevención y control de la diabetes mellitus en el IMSS. Pag. 4
- 49.- Maite Plazas de Creixell. Como hacer para que los niños hagan ejercicio y esto los ayude a tener un peso saludable. Cuadernos de nutrición. Cartel desprendible. Vol. 21 Num. 1 Enero-Febrero 1998.
- 50.- Periódico Excelsior. "Salud" publicación mensual. La medicina del deporte disciplina eficaz. Juan Gerardo Reyes. Lunes 28 de Agosto de 2000. Entrevista al Dr. Gregorio Domínguez Rodríguez, subdirector de Investigación y Medicina del Deporte, en la UNAM. Pp: 2-3.
- 51.- Periódico Excelsior. "Salud" publicación mensual. Deporte y cultura física determinan la prevención de enfermedades Lunes 28 de Agosto de 2000. Entrevista al profesor Ernesto Canto Gudíño. Titular de Fomento Deportivo del ISSSTE. Pp: 5
- 52.- Periódico Excelsior. "Salud" publicación mensual. El ejercicio mejora el control del niño diabético. Lunes 28 de Agosto de 2000. Entrevista al Dr. José Luis Martínez Ortiz, médico pediatra especializado en medicina del deporte; presidente y director general del Instituto de Medicina Deportiva Pediátrica A.C. Pp: 6
- 53.- Periódico Excelsior. "Salud" publicación mensual. Medicina del Deporte especialidad que sirve al individuo sano o enfermo. Lunes 28 de Agosto de 2000. Entrevista al Dr. Armando Cruz Tornez, especialista en medicina interna y presidente de la Asociación Mexicana de Medicina del Deporte, A.C. (con grado de "Fellow"). Pp: 8-9.
- 54.- Periódico Excelsior. "Salud" publicación mensual. La Obesidad exceso que mina la salud. Lunes 28 de Agosto de 2000. Entrevista a la Dra. Hilda Rivera Mendoza, Internista de la Unidad Metabólica del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza del IMSS y al Dr. Jorge Nava Flores, jefe del servicio de Perinatología en el Hospital de Gineco-Obstetricia número 3 del Centro Médico La Raza. Pp:10.

- 55.- Alfonso Díaz Cárdenas, Víctor Manuel Fernández Domínguez. Psicología práctica familiar. Reader's Digest. México, 1998 Pp: 24,25,83,84,126,127 y 128.
- 56.- F. Alfonso Fernández. Nuevas aportaciones sobre la depresión. Edika Med. Barcelona, 1997. Pp: 10-15, 95-98.
- 57.- Daniel Goleman. La Inteligencia Emocional. Javier Vergara Editor, Grupo Zeta. Buenos Aires, Argentina, 1995. Pp: 39,40,82,83,88-93,98,99,201,202,253,254 y 55.
- 58.- David Dale H.. Practicando Yoga. Grupo Editorial Tomo. Scotland, 1999. México, 2000. Pp:5-21
- 59.- David Dale H. Guía de Aromaterapia. Grupo Editorial Tomo. Scotland, 1999. México, 2000. Pp: 8-15
- 60.- David Dale H. Reflexología y otras terapias. Grupo Editorial Tomo. Scotland, 1999. México, 2000. Pp: 175-189.
- 61.- Sharlene Habermeyer. Cómo estimular con música la inteligencia de los niños. Editorial Selector. 1ª Edición. México, 2001. Pp:18-51.
- 62.- Luz María Ibarra. Aprende mejor con gimnasia cerebral. Garnik Ediciones. México, 1997. Pp:12-30.
- 63.- José Halabe-Cherem. Jefe de la División de Medicina Interna, hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI. IMSS. Consecuencias medicas de la obesidad. Gaceta Médica. México, 1999; Volumen 135(5): 479-480
- 64.- El Universal. Lunes 24 de enero de 2000. Nuestro mundo, página 1. El factor ambiental, principal causa de la obesidad. Carmen Rosas. Entrevista al Dr. Alex Francisco Hernández Martínez, médico de base del servicio de Endocrinología del Instituto Mexicano del Seguro Social Siglo XXI.
- 65.-Fernández Mejía C. Nuevo panorama para el entendimiento de los vínculos moleculares entre la obesidad y la diabetes tipo 2. Revista de Investigación Clínica 2001; 53(3): 210-211.
- 66.-Luz Elena Salas Gómez, Carmen Servín Rodas, Ideliza Sierra Torrescano. Programa de Educación Alimentaria. Rincón Zapoteca, Oaxaca, México. Material de Apoyo para profesores. Educación para la Salud, FUNSALUD. México, 1999. Pp:91-104.
- 67.- Miriam M. de Chávez, Adolfo Chávez, Herlinda Madrigal, Enrique Ríos. Guías de Alimentación en México. Instituto Nacional de Nutrición, OPS, OMS. México, 1997.
- 68.- Miriam M. de Chávez, Fernando Rocabado, José López F., Adolfo Chávez. La transición nutricional en América Latina: El problema epidemiológico de la Obesidad. Instituto Nacional de la Nutrición, Salvador Zubirán, México, 1993.
- 69.- Mi Salud y Yo. Guías de apoyo para el cuidado de la salud, de cero a más de 65 años de edad. Secretaría de Salud, Escuela Nacional de Trabajo Social, UNAM, México, 1997.

- 70.- Lucy Wildman. Desconfíe de estas dietas mágicas. Revista de Selecciones de Reader's Digest. Octubre de 2001. Pp:136-144
- 71.- Pía Herrera. Alimentos bajos en calorías y ricos en frigrorías sirven para adelgazar. Entrevista a Manuel Solano Torres, director del Centro de Investigación de Medicina y Ciencias aplicadas al deporte Thor Ryu Do. Y estudiante del Instituto de Biología Molecular y Genética del Centro de Investigaciones y Servicios Avanzados del I.P.N. Gaceta UNAM, 8 de Octubre de 2001. Pp: 28
- 72.- Erwin Möller. Comiendo con el enemigo. Editorial Grijalbo. México, 2001. Pp:15-165.
- 73.- Dr. Arie Goldberger. Comer es un placer cuando se sabe hacer. Editorial Pax. México, 1996. Pp:1-43
- 74.-Adolfo Chávez, Miriam Chávez. La nueva alimentación. Editorial Pax. México, 1995. Pp:1-217.
- 75.- Dr. Rafael Bolio Bermudez. Las dietas engordan comer adelgaza. México, 1994. Pp:9-156.
- 76.- Dr. Rafael Bolio Bermudez. Que hacen los malditos flacos para estar flacos. México, 2000. Pp: 7-153.
- 77.- Periódico Excelsior. "Salud" publicación mensual. Comer adelgaza: ¡Locura Mexicana Viernes 17 de Diciembre de 1999. Consuelo Contreras Esquivel. Entrevista al Dr. Rafael Bolio Bermúdez, especialista en medicina interna. Pp: 7
- 78.- Periódico Excelsior. "Salud" publicación mensual. Fármacos antiobesidad, mitos y realidades. Viernes 17 de Diciembre de 1999. Silvia Gasca. Entrevista a la Dra. María Guadalupe Castro Martínez, Jefa de Medicina Interna del Hospital de Especialidades "Gabriel Mancera" del IMSS. Pp:8
- 79.- José Represas Pérez. Las 7 biorutas para la salud, el bienestar y la longevidad. Editorial Diana. México, 1999. Pp:1-207.
- 80.- Periódico El Universal. Evaluarán a policías obesos de SSP. Viernes 22 de Junio de 2001. Silvia Otero. Entrevista a Leonel Godoy Rangel, secretario de Seguridad Pública. Pp: 4
- 81.- Iniciativa de reformas y adiciones a los artículos 63, 68, 101 y 106 de la Ley Federal de Radio y Televisión, así como a diversas disposiciones de la Ley General de Salud, presentada por la diputada Verónica Velasco Rodríguez (PVEM), el 15 de octubre de 1998. (Turnada a la Comisión de RTC y a la Comisión de Salud).
- 82.- Periódico el Universal. "Espectáculos". Pavarotti sube a escena con grúa. Jueves 5 de Julio de 2001. Pp: 8
- 83.- Televisa Espectáculos. Obesidad un mal silencioso y un drama por dentro. Domingo 25 de Noviembre de 2001. Canal 2 11:30 pm.
- 84.- Periódico El Universal. "Nuestro Mundo". La obesidad atenta contra la estabilidad de la pareja. Dr. Guillermo F. Batarse. Jueves 11 de Mayo de 2000. Pp:10.

- 85.- Los porqués del cuerpo humano. Selecciones de Reader's Digest. México, 1987. Pp: 254
- 86.- Quinta Conferencia Mundial de Promoción de la Salud. 5 al 9 de junio del año 2000. Ciudad de México. web.ssa.gob.mx/cps
- 87.- Jacobo Schatan. La cara sucia de la globalización. Presentación realizada en la II Sesión Científica de Salubridad: Meta Sanitaria para el año 2010 Cuad. Méd. Soc. XI, 3-4, 1999/30-35.
- 88.- Consejos prácticos para combatir el sedentarismo. Roche España. www.obesidad.roche.es/obesidad/ob-cen01.htm
- 89.- Periódico El Universal. La vida sana comienza con la alimentación. Andrea Vega Valerio. Entrevista a Olga Patricia García. Doctora en ciencias de la nutrición por la Universidad de California. Jueves 21 de Junio de 2001. Pp: 4
- 90.- Periódico El Universal. Aprueba Estados Unidos tratamiento laparoscópico contra la obesidad. Mariha Oliva Hernández. Jueves 14 de Junio de 2001. Pp: 2
- 91.- Nut. Georgina Toussaint M. Patrones de dieta y actividad física en la patogénesis de la obesidad en el escolar urbano. Servicio de Nutrición, Hospital Infantil de México, Federico Gómez. Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. 2000; Volumen 57(11):650-662
- 92.- Periódico El Universal. Dietas graves riesgos hacerlas sin supervisión médica. Andrea Vega Valerio. Entrevista a Cecilia Sommer Finkelman integrante de la mesa directiva del Consejo Mexicano de Nutrición y al Dr. Arieh Goldberg, miembro de la Sociedad Norteamericana de Bariátrica. Jueves 11 de Octubre de 2001. Pp: 1
- 93.- La cirugía bariátrica, beneficios y riesgos. www.altavista.com/cgi-bin/query?...
- 94.- F. Lerruete Larrainzar. Tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida. Servicio B Cirugía General y del Aparato Digestivo. Unidad de Cirugía de la Obesidad. Hospital Clínico de Santa Cecilia Granada. Rev and Pat Digest, Vol. 22, No. Extra, 1999. Pp: 49-53
- 95.- J. I. Botella Carretero, M. D. Lledín Barbancho, M. A. Valero González, C. Varela Dacosta. Recopilación de 111 referencias de investigación científica. Leptina: Implicaciones fisiológicas y clínicas. Anales de Medicina Interna (Madrid) Vol.18, No.3, 2001. Pp: 152-160
- 96.- Farmaconotas. Boletín terapéutico Andaluz. Volumen 15. No. 1. 1999. Pp: 1-2
- 97.- Periódico El Universal. Descubren proteína contra la obesidad. Miércoles 6 de Septiembre de 2000. Pp: 15.
- 98.- Dres. Raúl Pisabarro, Ernesto Irazábal, Alicia Recalde, Enrique Barrios, Adriana Arocena, Beatriz Aguirre, José María García Loriente, Juan Lorenzo Bonifazi Leptina: una hormona secretada por el tejido adiposo. Primer estudio en muestra poblacional uruguaya. Rev Med Uruguay 1999; 15: 43-48

- 99.-Jannr E. Reseland, Sigmund A. Anderssen, Kari Solvoll. Effect of long-term changes in diet and exercise on plasma leptin concentrations. *Am. J. Clin. Nutr.* 2001, 73:240-245.
- 100.- Teresa Sir Petermann. Interacciones de la Leptina con la función reproductiva. Facultad de Medicina. Universidad de Chile. Sociedad Chilena de Reproducción y Desarrollo. Agosto, 2001.
- 101.-Antonio Carrascosa. L. Diego Yeste F. Leptina, una hormona del tejido adiposo. *Rev. Chil.* Vol.26, No. 1, Abril, 1999
- 102.-Dr. T. Ishii y colaboradores. Investigadores del Osaka City General Hospital y el Juso Municipal Hospital. La actividad física y los niveles de leptina. *Metabolism* 50(10) 1136-1140.
- 103.- González Barroco J. Leptina y Obesidad. *Revista de Investigación Clínica* 2000. 52(2):113-114
- 104.- Dra. Gisel Ovíes Carballo, Dra. Olga Lidia Verdeja Varela, Dr. Felipe Santana Pérez. Leptina y reproducción. *Rev Cubana Endocrinol* 1999; 10(3): 191-197.
- 105.- Nain-Feng Chu, Dan-Jiang Wang, Shih-Ming Shieh. Obesidad, leptina y presión arterial en niños de Taiwan: Estudio sobre el Corazón de los Niños de Taipie. *AJH(Ed. Esp)*2001;3: 210-215.
- 106.- A. Blanco Quirós, J.A. Garrote, E. Aranz. Acciones de la leptina de interés pediátrico. *Bol. Pediatr.* 2000; 40: 138-146.
- 107.- Seagle H.M., Bessesen D.H. Effects of sibutramine on resting metabolic rate and weight loss in overweight women. *Obes. Res.* 1998, 6: 115-121.
- 108.- Hansen D.L, Toubro, Stock M.J, Macdonald I.A., Astrup A. Thermogenic effects of sibutramine in humans. *Am. J Clin Nutr.* 1998, 68: 1180-1186.
- 109.- McNeely W, Goa K.L. Sibutramine: A review of its contribution to the management of obesity *Drugs.* 1998,56: 1093-1124
- 110.-Scheen A.J., Lefébre P.J. Pharmacological treatment of obesity. *Int. J. Obesity.* 1999, 23 (suppl 1) 47-53.
- 111.- Zhi J, Mulligan T.E., Hauptman J.B. Long-term systemic exposure of orlistat, a lipase inhibitor, and its metabolites in obese patients. *J. Clin Pharmacol.* 1999, 39: 41-46.
- 112.- Guercolini R. Mode of action of orlistat. *Int. J. Obesity.* 1997, 21: 12-23
- 113.- Davidson M.H., Hauptman J, DiGirolano M, Foreyt J.P, Halsted C.H., Heber D. Weight control and risk factor reduction in obese subjects treated for 2 years with orlistat. A randomized controlled trial. *JAMA* 1999, 281: 235-242.
- 114.- Zavoral J.H. Treatment with orlistat reduces cardiovascular risk in obese patients. *J. Hypertens.* 1998, 16: 2013-2017.
- 115.- Hollabder P.A, Elbein S.C, Hirsch D, Kelley D, McGill J, Taylor T. Role of orlistat in the treatment of obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 1998, 21: 1288-1294.

116.- C Cerú-Björk, I Andersson and Rössner. Night eating and nocturnal eating- two different or similar syndromes among obese patients?. Obesity Unit, Huddinge University Hospital, Sweden. International Journal of Obesity 2001, (25)365-372.

117.- Sarah Benyon. Lo esencial en metabolismo y nutrición. Ed. Harcourt, España 1999. Pag. 214

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**