



**UNIVERSIDAD LATINA S.C**

---

---

**UNIVERSIDAD LATINA S. C.**

**3344-25**

**ALTERACIONES  
NEUROPSICOLOGICAS EN  
PACIENTES CON OBESIDAD**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**LICENCIADO EN PSICOLOGÍA**

**P R E S E N T A :**

Leonardo Hugo Guzmán Arriaga

ASESOR: Dr. Mario Buenrostro Jáuregui

CIUDAD DE MÉXICO, SEPTIEMBRE 2019



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

## **Agradecimientos**

A mis padres: Que a lo largo de mi vida me han mostrado el camino del esfuerzo, me han guiado con sus consejos, apoyos, regaños, comprensión pero sobre todo con su amor. No existen palabras para describir todo lo que me han brindado pero quiero decirles que este logro es solo un paso más en mi vida, y sin ellos no hubiera sido posible. Sé que aún hay mucho camino por recorrer, pero gracias a ustedes avanzare sin miedo, seguro de mí mismo, imperturbable ante las adversidades y siempre perseverante para seguir cumpliendo mis objetivos. Por último, solo quiero agradecerles por darme la vida, por ser las personas más importantes, por hacerme una persona digna, por ser mi ejemplo a seguir. Todo lo que soy se los debo a ustedes,

A mis hermanos: Que son parte fundamental de este logro, gracias por siempre brindarme su apoyo, por compartir momentos difíciles y alegres, pero sobre todo por tolerarme y aguantarme. Quiero agradecerles porque son un pilar muy importante en mí vida, crecí aprendiendo de ustedes y lo seguiré haciendo. Sin duda son otros de mis ejemplos a seguir y junto con mis padres los admiro y me siento muy afortunado de tenerlos como mi familia.

A mis amigos: Agradecido con la vida por tener a maravillosas personas a mi lado, gracias por hacer de mí una mejor persona, por aceptarme como soy y por estar incondicionalmente en las buenas y en las malas. Gracias por alegrar día con día mi vida, por inspirarme a seguir adelante, gracias por su amistad.

## **Dedicatoria Especial**

A lo largo de mi vida he tenido la oportunidad de estar rodeado de personas maravillosas, las cuales quiero agradecerles de corazón y dedicarles unas palabras de manera muy especial porque sin ellos esta meta probablemente hubiera sido más difícil de alcanzar, y sin estas personas no sería lo que soy hasta el día de hoy.

Este logro no es más que el reflejo de su apoyo incondicional, de superar juntos etapas difíciles, de afrontar conmigo cada decisión que he tomado, de siempre brindarme una mano cuando más lo he necesitado. Gracias por creer en mí, por nunca dejarme dar por vencido, por ayudarme a corregir mis errores, por celebrar mis triunfos y por consolarme en mis derrotas. Gracias por que mi vida al estar rodeado de ustedes es mucho más linda y la disfruto más.

Quiero que sepan que son las personas más importantes en mi vida, les estoy eternamente agradecido por todo lo que he aprendido de ustedes y que quiero seguir compartiendo mis éxitos a su lado. Gracias de corazón y va dedicado a las siguientes personas: María del Carmen Arriaga Pérez, Víctor Hugo Guzmán Hernández, Luz del Carmen Guzmán Arriaga, Luis Eduardo Guzmán Arriaga, Liliana Victoria Guzmán Arriaga, Jorge Jiménez, Marco Aguirre, Kenji Hashimoto, Romina Monroy, David González, Gabriela Cuevas, Carlos Bueno, Cesar Alcalá, Daniela Hernández, Alfonso Martínez.

## **Índice**

|                                 |    |
|---------------------------------|----|
| Índice de figuras.....          | 6  |
| Índice de abreviaturas.....     | 7  |
| Resumen.....                    | 9  |
| Introducción.....               | 10 |
| Justificación.....              | 11 |
| Planteamiento del problema..... | 13 |
| Objetivo general.....           | 14 |
| Objetivos específicos.....      | 14 |

## **Obesidad**

|                                   |    |
|-----------------------------------|----|
| Definición.....                   | 15 |
| Diagnostico.....                  | 17 |
| Clasificación de la obesidad..... | 18 |

## **Neurofisiología de la obesidad**

|                                     |    |
|-------------------------------------|----|
| Fisiopatología de la obesidad.....  | 21 |
| Neuropsicología de la obesidad..... | 34 |

## **Enfermedades asociadas a la obesidad**

|  |    |
|--|----|
| Comorbilidades.....  | 42 |
| La obesidad como trastorno de la conducta alimentaria..... | 50 |

## **Epidemiología de la Obesidad**

|   |    |
|---|----|
| Prevalencia mundial de la obesidad.....   | 51 |
| Prevalencia de la obesidad en México..... | 54 |

## **Estrategias de intervención**

|                            |    |
|----------------------------|----|
| Prevención.....            | 60 |
| Tipos de tratamientos..... | 67 |

**Costo económico de la obesidad**

Costo económico de la obesidad.....73

Discusión.....76

Conclusiones.....78

Referencias.....80

## Índice de figuras

|  |    |
|--|----|
| Figura 1. Diferentes depósitos de tejido adiposo visceral y subcutáneo.....  | 19 |
| Figura 2. Esquema de la lipoinflamación. ....  | 21 |
| Figura 3. Efectos de la presencia aumentada de macrófagos en la fisiología de las células adiposas.....                  | 25 |
| Figura 4. Flujo sanguíneo en sujetos delgados en comparación con sujetos obesos.   | 30 |
| Figura 5. Flujo sanguíneo en sujetos delgados en comparación con sujetos obesos.   | 30 |
| Figura 6. Cerebro del niño obeso.....  | 32 |
| Figura 7. Mecanismo entre obesidad y Alzheimer.....  | 36 |
| Figura 8. Trastornos relacionados con la obesidad.....   | 37 |
| Figura 9. Prevalencia de la obesidad a nivel mundial.....  | 41 |
| Figura 10. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en población de 20 o más años de edad.....                                | 45 |
| Figura 11. IMC en adultos de 20 años o más, de acuerdo al tipo de localidad y región del país.....                       | 46 |
| Figura 12. Tendencia de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en las mujeres de 20 a 49 años por tipo de localidad..... | 47 |

Figura 13. Tendencia de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en hombres mayores de 20 años de edad.....48

### **Índice de abreviaturas**

Tejido Adiposo (TA)  
Funciones Ejecutivas (FE)  
Organización Mundial de la Salud (OMS)  
Índice de Masa Corporal (IMC)  
Macrófagos (M1/M2)  
Emisión de Positrones (TEP)  
Área ventro tegmental (VTA)  
Núcleo Acumbens (NA)  
Lóbulo Frontal (LF)  
Corteza Prefrontal (CFP)  
Corteza orbitofrontal (OFC)  
Lóbulo temporal Medial (MTL)  
Eje hipofisario pituitario adrenal (HPA)  
Síndrome metabólico (SM)  
Panel de tratamiento para el adulto (ATP-III)  
Federación internacional de diabetes (IDF)  
Resistencia a la insulina (RI)  
Apnea obstructiva del sueño (AOS)  
Preeclampsia (PE)  
Enfermedad del Alzheimer (EA)  
Trastorno de la conducta alimentaria (TCA)  
Trastorno Bipolar  
Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)  
Encuesta nacional de salud y nutrición (ENSANUT)  
Encuesta nacional de enfermedades crónicas (ENEC)  
Nivel socioeconómico (NSE)



International obesity task force (IOTF)

Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado  
(ISSSTE)

## **Resumen**

La obesidad es el principal responsable del síndrome metabólico, estado que precede a la diabetes tipo 2, a su vez es el principal factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares y representa un riesgo a sufrir comorbilidades de algunos trastornos psicológicos como TDAH (Trastorno por atracón), Alzheimer, Trastorno Bipolar, Ansiedad, Depresión. En recientes años se ha demostrado que la obesidad modifica procesos neuropsicológicos que regulan la conducta, en particular en el lóbulo frontal como son las funciones ejecutivas. La identificación de las alteraciones neuropsicológicas generadas por la obesidad permitirán establecer las estrategias de intervención multidisciplinarias entre la terapia cognitivo-conductual, revisiones médicas y la práctica de algún deporte, asimismo con el soporte familiar y sociocultural que se verá afectado por el costo económico y social.

## Introducción

La obesidad es actualmente la enfermedad crónica más común a nivel mundial (Guerra, 2013). Un índice de masa corporal alto es el principal factor de riesgo para padecer enfermedades cardiovasculares, diabetes y algunos tipos de cáncer (Farías, Silva, & Rozowski, 2011). La prevalencia de esta enfermedad seguirá incrementando a lo largo de los años; actualmente países como Estados Unidos y México ocupan los primeros lugares en obesidad infantil y en adultos (Oscar Castillo & Woolcoltt, 2017). También regiones como el Caribe, Latinoamérica se encuentran con índices elevados en obesidad (Serrano, Castillo, & Pajita, 2017).

Las consecuencias que padecen las personas van desde aspectos fisiológicos en la anatomía del tejido adiposo (TA) al sufrir una inflamación derivada de los cambios metabólicos que las células adiposas junto con los macrófagos generan. Dichos cambios alteran los procesos homeostáticos del cuerpo debido al incremento de sustancias químicas como TNF- $\alpha$ , IL-6 y algunas adipoquinas en el TA y fomentando así el crecimiento de las células adiposas por hiperplasia o hipertrofia; alterando la adipogénesis en los organismos de las personas (Reyes, 2010).

En el desarrollo de la obesidad existen consecuencias neuropsicológicas que impactan de manera negativa en las funciones ejecutivas (FE), ya que se presentan alteraciones en la corteza cerebral en regiones que se encargan de

regular el pensamiento y las emociones (Gameiro & Perea, 2017). Los procesos cerebrales alterados son: vía dopaminérgica implicada en el circuito de recompensa, hormonas como la insulina y la leptina que modulan la conducta alimentaria de las personas con sobrepeso y obesidad también sufrirán alteraciones (Mietus-Synder & Lusting, 2008). Esto no solo trae a consecuencia los cambios cerebrales, también en aspectos psicológicos y conductuales ya que el sobrepeso y obesidad tienen comorbilidades con Trastorno bipolar, depresión, ansiedad (Díaz & Díaz, 2008) .

Por lo tanto, los datos presentados sugieren que una de las alternativas de tratamiento ante estas consecuencias psicológicas y de salud es la terapia con enfoque cognitivo-conductual, ya que las estrategias que esta terapia maneja ofrecen una efectiva solución para la regulación de los pensamientos, emociones y conductas. Así mismo se debe integrar al tratamiento la actividad física y la revisión médica ya que forman parte fundamental para la reducción de peso (Perea-Martínez, López-Navarrete, & Padrón-Martínez, 2014).

### **Planteamiento del problema**

El sobrepeso y obesidad constituyen en la actualidad una preocupación para la mayor parte de la población del mundo (Amigo & Fernández, 2013). Esta problemática está impactando a todas las clases sociales y a todos los grupos de edad tanto a hombres como a mujeres, ya que cada año mueren aproximada mente 2.8 millones de personas a causa de esta enfermedad

(Jiménez, Botero, Villamarín, & Dalprá, 2016). El incremento a nivel mundial de la obesidad radica en los cambios ambientales y sociales que afectan a la población que tiende a reducir, principalmente, la actividad física. La obesidad es influenciada por varios factores: genéticos, ya que si los padres son obesos, el riesgo que tiene un niño de sufrir obesidad es diez veces superior a lo normal; los sociales, en los que destacan el nivel socioeconómico, el período de residencia de un área y el origen étnico; los de aprendizaje, porque tanto el tipo de comida, como los hábitos alimenticios, podrían ser aprendidos desde la niñez, tendiendo a persistir, sobre todo si se continúa en la misma clase social, la tendencia a repetir los patrones de obesidad de padres a hijos; y los emocionales, los estados afectivos como la ansiedad y la depresión, se consideran sentimientos que propician el comer en exceso (Cabello & Ávila, 2009).

La obesidad predispone a un mayor riesgo de padecer una enfermedad mental debido a que se asocia con inactividad, baja autoestima, malos hábitos alimenticios, poca actividad física y el uso de psicotrópicos (Bersh, 2006).

Desde el campo de la neuropsicología se ha estudiado cómo las personas con trastornos mentales funcionan a nivel de procesos ejecutivos, así como su funcionamiento cognitivo-social. La similitud entre los trastornos mentales y la obesidad en algunos aspectos se requiere revisar si las personas con obesidad podrían también manifestar los mismos problemas neuropsicológicos y de cognición que éstos, y por tanto beneficiarse de nuevas intervenciones terapéuticas (Ciscar, 2016).

## **Justificación**

La importancia de identificar las alteraciones en los procesos cerebrales por la obesidad insiste en la necesidad de comprenderla más allá del abordaje cognitivo o neuropsicológico y situarla sobre el estado de ánimo, regulación emocional y el hábito de alimentación excesiva particular de la obesidad. La propuesta implica el abordaje clínico de la obesidad como una problemática de salud mental. Esta aproximación neuropsicológica de la obesidad incluye los sistemas regulatorios de dolor y placer; el hambre como adicción; control inhibitorio entre las recompensas inmediatas y consecuencias a largo plazo. Por otro lado, la actividad cortical evidencia en los perfiles neuropsicológicos estudiados en relación a los desórdenes alimentarios, un déficit en las funciones ejecutivas (Jiménez et al., 2016).

El sobrepeso y la obesidad son condiciones que, como otras, reflejan las desigualdades sociales y de género en la sociedad moderna, la promoción de la adopción de estilos de vida saludables, base de la política sanitaria para combatirlos, no es una elección libre para los hombres y mujeres de los estratos socioeconómicos más débiles, toda vez que las influencias de su grupo de referencia, las circunstancias socioeconómicas y el conocimiento disponible empujan a las personas a hacer ciertas elecciones y a desestimar otras. Es por ello que la aproximación neuropsicológica establece que la obesidad es un estado patológico, que está investida por estigmas sociales, que además no engloba únicamente el problema de estética corporal, sino que

también atenta contra las cualidades emocionales, afectivas y de carácter o personalidad del sujeto (Jiménez et al., 2016).

### **Objetivo general**

Caracterizar los efectos neuropsicológicos del sobrepeso y obesidad en niños y adultos.

### **Objetivos específicos**

1. Describir la epidemiología del sobrepeso y obesidad en México
2. Determinar la fisiopatología y comorbilidad del sobrepeso y obesidad en niños y adultos
3. Caracterizar las alteraciones en las funciones ejecutivas en niños y adultos por sobrepeso y obesidad

## **Obesidad**

### **Definición**

La obesidad es la enfermedad metabólica más persistente, y ha sido considerada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una epidemia desde 1998, por lo tanto es uno de los principales problemas ascendentes y progresivos para todos los países que afecta de igual manera tanto hombres como mujeres sin importar la raza, la edad, el nivel económico y posee una fuerte predisposición genética hereditaria (Guerra, 2013).

La obesidad se define entonces como el exceso de TA o grasa corporal, resultante del desequilibrio entre una ingesta excesiva y un grado bajo de gasto de energía, la cual conduce riesgos para la salud humana (Penny, 2017). La obesidad es una enfermedad crónica, que se produce por factores genéticos, epigenéticos, ambientales y por enfermedades que causan obesidad como las alteraciones psicológicas (psicosis, depresión, ansiedad, estrés psicosocial), alteraciones neurológicas (lesiones del hipotálamo ventromedial, lesiones del tronco cerebral), y las alteraciones endocrinas (síndrome de Cushing, hipotiroidismo) (Garmendia, 2017).

Asimismo, el desequilibrio de nutrientes se traducen en un mayor almacenamiento de estos en forma de grasas, más allá de las requeridas para satisfacer las necesidades energéticas y metabólicas del individuo (Hurtado Fernández & Riveros Dueñas, 2012). Los mecanismos homeostáticos modularan el gasto de energía como coste para las actividades diarias de los



individuos, la reposición de energía mediante el hambre y la saciedad, y los cambios metabólicos que influyen en la ganancia de energía metabólica, anabólica y la pérdida catabólica (Guillén Riebeling, 2014). El desequilibrio está caracterizado por un alto grado de inflamación y oxidación que conlleva a la disfunción endotelial, dislipidemia, aterosclerosis, síndrome metabólico y resistencia a la insulina (Brito-Nuñez & Alcázar, 2011).

El exceso de peso corporal es un proceso gradual que suele iniciarse en la infancia y la adolescencia; en su origen, se involucran factores genéticos y ambientales que determinan un trastorno metabólico que conduce a una excesiva acumulación de grasa corporal más allá del valor esperado según el género, la talla y la edad (Barrera-Cruz, Rodríguez-Gonzales, & Molina-Ayala, 2013).

Cabe mencionar que no hablamos de obesidad cuando el exceso de masa no es grasa y está relacionado con un aumento de peso a expensas de otros tejidos corporales como la masa muscular, o se debe al aumento de otros componentes corporales como el agua en caso de edemas o ascitis (Monereo Megías, Iglesias Bolaños, & Guijarro de Armas, 2012).

La obesidad ha pasado a ser un importante problema de salud por su alta prevalencia y estrecha relación con el desarrollo de ciertas enfermedades tales como diabetes tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemia, enfermedades cardiovasculares y cáncer (Farías et al., 2011).

## Diagnostico

En función de la cantidad de grasa corporal se puede acuñar el término obeso a aquellos sujetos que presentan porcentajes de grasa por encima del 25% en los hombres y del 33% en las mujeres. Los valores entre el 21% y 25% en los hombres y entre 31% y 33% en las mujeres se consideran límites. Los valores que comprenden del 12% al 20% en hombres y del 20 al 30% en mujeres son considerados normales (Moreno Esteban, Monereo Megías, & Álvarez Hernández, 2004).

Los intervalos de peso han sido establecidos a través de un indicador conocido como el índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet (Monereo Megías et al., 2012). Para medir el grado de obesidad se utiliza el IMC que es el cociente resultante de dividir el peso corporal en kilogramos entre el cuadrado de la talla en metros. El IMC en adultos es de 20 a 25 kg/m<sup>2</sup>, y las cifras superiores se consideraran como sobre peso u obesidad (Guillén Riebeling, 2014). Con dichos índices se demostró que existe una relación del peso con una mayor o menor posibilidad de enfermar o morir por cualquier causa (Monereo Megías et al., 2012).

La Organización Mundial de la Salud (OMS citado por Lisboa, Palma, Parra, & Gómez, 2013), clasifica a la obesidad en:

- clase I para un IMC entre 30 y 34,9 kg/m<sup>2</sup>
- clase II para un IMC entre 35 y 39,9 kg/m<sup>2</sup>

- clase III para un IMC  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>

A su vez, la obesidad clase I se asocia con un riesgo moderado, clase II con un alto riesgo, y la clase III con un riesgo muy alto de mortalidad.

En niños y adolescentes no existe aún un criterio unánime para definir la obesidad, pero puede definirse como un sobrepeso superior al 20% para una talla y edad determinadas, o como un índice de masa corporal (IMC) superior a 30 a partir de los 18 años, o superior al percentil 95, o 97, para su edad, o bien como un aumento anómalo del perímetro de la cintura, o como la presencia de pliegues cutáneoadiposos por encima del percentil 90 (Bras i Marquillas, 2005). El IMC proporciona la medida más útil para el diagnóstico de la obesidad en la población, puesto que es la misma para ambos sexos y para los adultos de todas las edades (Dávila-Torres, Gonzáles-Izquierdo, & Barrera-Cruz, 2015).

### **Clasificación de la obesidad**

Chinchilla (2003) dice que se puede clasificar a la obesidad en función de su causa, del patrón de distribución de la grasa corporal, del IMC, la edad de comienzo de la obesidad y en función de la celularidad. Según la causa que la produce, la obesidad se divide en:

- Primaria: 95-99%
- Secundaria 1-5%, cuando en su producción están implicadas directamente enfermedades o fármacos.

Asimismo, menciona que en función de la edad de aparición la obesidad se clasifica en:

- Obesidad de inicio en la infancia o adolescencia: se considera obesidad infantil cuando se supera el 20% del peso que le corresponde al niño para su talla.
- Obesidad del adulto: es más frecuente que la edad de inicio y se sitúa entre los 20-40 años.

En función de la distribución de la grasa corporal se puede clasificar a la obesidad en:

- Obesidad de distribución homogénea: existe un exceso de grasa corporal, sin que predomine en alguna región del organismo.
- Obesidad gluteofemoral o ginoide: existe un aumento de grasa corporal localizado en cadera, glúteos y muslos. Se pueden utilizar dos indicadores para definir este tipo de obesidad:

1. Índice de cintura/cadera, inferior a 1 en el varón y a 0.9 en la mujer.

2. Índice de cintura/muslo, inferior a 1.6 en el varón y a 1.4 en la mujer.

3. Por otra parte Guillén Riebeling (2014) hace mención a otro tipo de obesidad que es la generalizada/mixta o tipo sandía. Esta se caracteriza por una acumulación de grasa distribuida uniformemente en todo el cuerpo. Aunque esta se presenta en adultos es más frecuente en niños.

- Obesidad abdominal, central o androide. Acumulación excesiva de grasa en la región abdominal. Para su valoración debe utilizarse el cociente de cintura cadera, superior a 1 en el varón y a 0.9 en la mujer. Este tipo de distribución de la grasa se ha considerado como factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades como diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, accidentes cerebrovasculares, cardiopatía isquémica, esteatosis hepática, litiasis biliar, síndrome de la apnea del sueño y algunos tipos de cáncer como el de mama, ovario y endometrio.

- Monereo Megías et al., (2012) mencionan que la obesidad ginoide o en forma de pera, las mujeres tiene una mayor prevalencia. La obesidad androide o en forma de manzana predomina en varones y mujeres a partir de la menopausia, y es cuando la grasa se deposita en el tronco tanto a nivel subcutáneo o intraabdominal. La grasa abdominal o del tronco que se deposita en los cuerpos de los individuos a su vez tiene dos compartimentos, la que se sitúa intravisceral o alrededor de las vísceras como la intrahepática o la que cubre el tubo digestivo.

En función de la distribución celular de la grasa, se puede clasificar a la obesidad como:

- Hipertrófica: el aumento de grasa se debe principalmente a un aumento del tamaño de los adipocitos, sin que aumenten en cantidad. Este tipo se asocia a un mejor pronóstico.

- **Hiperplástica:** cuando existe un aumento de la grasa corporal secundario a un incremento del número de adipocitos. Es más frecuente en épocas de crecimiento, tiene un peor pronóstico y un mayor riesgo de complicaciones.

El que exista una gran cantidad de este tipo de grasa visceral favorece la aparición de una enfermedad metabólica produciendo sustancias inflamatorias como adipocitocinas, que inducen una situación de inflamación crónica de bajo grado . Este tipo de obesidad está asociada con una mayor acumulación de ácidos grasos libres en el hígado, lo que disminuye la sensibilidad hepática a la insulina y aumenta la aparición de síndrome metabólico (Guillén Riebeling, 2014).

## **Neurofisiología de la obesidad**

### **Fisiopatología de la obesidad**

La inflamación constituye una respuesta fisiológica del organismo ante las infecciones o heridas, que tiene como fin el restablecimiento de la homeostasis. En general se considera que dicha respuesta es beneficiosa ya que, entre otras, proporciona protección controlada contra las infecciones. La obesidad se acompaña frecuentemente de un cierto grado de inflamación, denominada inflamación crónica de baja intensidad, y a la que hasta ahora no se le ha encontrado un efecto positivo. Se considera que las patologías que

cursan con inflamación crónica de baja intensidad, y que no se producen como consecuencia de infecciones o daños titulares, podrían deberse a eventos relacionados con el ambiente y las condiciones de vida, tales como una dieta con alto contenido calórico, el sedentarismo, la exposición a determinados compuestos tóxicos y el envejecimiento (Acosta, 2012).

El TA es considerado la glándula de secreción interna más extensa de los tejidos endocrinos. Hasta hace poco se creía un tejido inerte dedicado a almacenar energía y lípidos, sin embargo, estudios recientes lo señalan como un órgano altamente activo y productor de numerosas proteínas, llamadas adipocinas, las cuales tienen una amplia actividad biológica y desempeñan un importante papel autocrino en complicaciones asociadas con la obesidad (Rico-Rosillo & Vega-Robledo, 2012).

Es por ello que el TA se considera un órgano endocrino capaz de mediar los efectos biológicos sobre el metabolismo y la inflamación, contribuyendo al mantenimiento de la homeostasis energética y probablemente a la patogénesis de las complicaciones metabólicas e inflamatorias relacionadas con la obesidad (ver figura 1). Esto se debe a que el tejido adiposo representa la mayor fuente de ácidos grasos en el estado de ayuno postprandial para la utilización de energía y su uso en producción de calor (Solano, 2012).

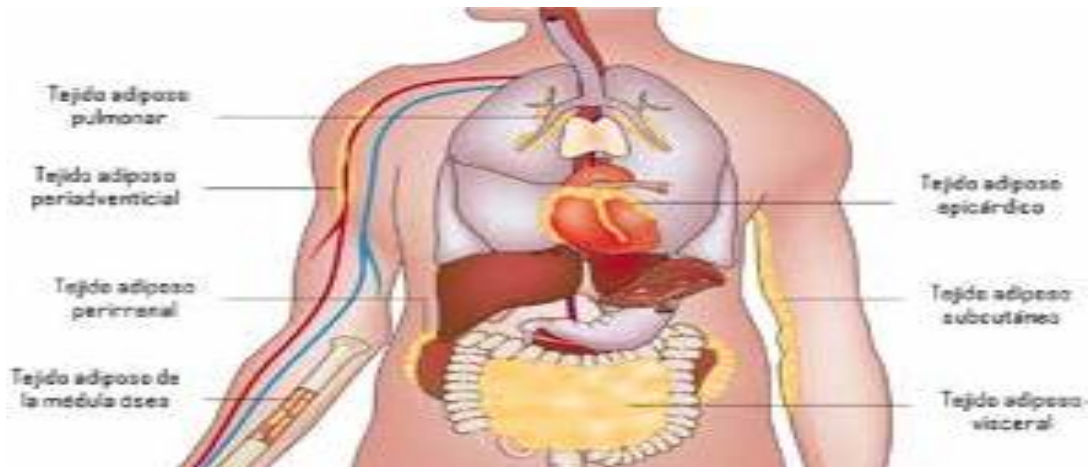


Figura 1. Diferentes depósitos de tejido adiposo visceral y subcutáneo. Tomado de Suárez-Carmona, W., Sánchez-Oliver, A., & González-Jurado, J. (2017). Fisiopatología de la obesidad : Perspectiva actual. *Revista Chilena de Nutrición*, vol 44.

El TA, más que un almacén de grasas, constituye un órgano productor de sustancias importantes en la regulación y el funcionamiento del cuerpo humano (Guerra, 2013). Es un tejido endocrino complejo metabólicamente muy activo entre cuyas funciones destacan: el mantenimiento del balance energético, la termorregulación, el metabolismo de lípidos y glucosa, la modulación de la función hormonal y reproductiva, la regulación de la presión arterial y de la coagulación sanguínea. El TA está compuesto por adipocitos, preadipocitos, células endoteliales, pericitos, fibroblastos, mastocitos, y células inmunitarias como los macrófagos y linfocitos. Este tejido ejerce su función a través de la segregación de hormonas de crecimiento, enzimas y citoquinas o interleucinas proteínas encargadas de la comunicación intracelular que inducen la activación de receptores de membrana, la proliferación y diferenciación celular, quimiotaxis, crecimiento y modulación de la secreción de inmunoglobina. Las citoquinas implicadas en la modulación de las respuestas



fisiológicas a cargo del tejido adiposo se denominan adipocitoquinas. Leptina (Lp), adiponectina, resistina, factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ), interleucina-6 (IL-6), proteína quimioatrayente de monocitos (MCP-1) e inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1) son algunas de las adipocitoquinas más importantes (Izaola, De Luis, Sajoux, Domingo, & Vidal, 2015).

A su vez el TA es el único tejido del cuerpo que puede cambiar su tamaño tras haber alcanzado la vida adulta, con capacidad de aumentar el volumen y el número de células, dependiendo de la necesidad de almacenar energía. Es un tejido vascularizado al que le llega una gran cantidad de flujo sanguíneo, representando un 7% del gasto cardiaco y que en cuyo caso en personas obesas llega a representar un 30% (Moreno Esteban et al., 2004).

Cuando existe obesidad debido al exceso de grasa, y en particular el acúmulo a nivel visceral, el TA segrega cantidades mucho más elevadas de adipoquinas, con lo que se crea un ambiente inflamatorio, con incremento especial en las concentraciones del TNF- $\alpha$ , IL-6, resistina, PAI-1, Lp, fibrinógeno y componentes del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). Algunas de estas adipoquinas, sobre todo la Lp, activan a las células endoteliales y a la acumulación de macrófagos (MFGs) en el TA, los cuales liberan moléculas proinflamatorias, entre ellas el TNF- $\alpha$ , lo que hace perpetuar el estado de inflamación descrito en la obesidad (Acosta, 2012).

El TA de los obesos posee un número aumentado de células inflamatorias. Se desconoce aún el estímulo que propicia el fenómeno inflamatorio del TA, aunque la evidencia actual nos permite plantear que sus características son muy similares a cualquier otro proceso inflamatorio agudo crónico, involucrando modificaciones al endotelio local que permite el paso selectivo de neutrófilos, MFGs y linfocitos (M. Reyes, 2010). Las células inmunes del tejido adiposo también tienen capacidad de secretar factores relacionados con la inflamación, circunstancia que será esencial para determinar el rol que tengan las alteraciones en dicho microambiente con los procesos metabólicos, pasando de un perfil anti-inflamatorio a uno inflamatorio. En este contexto observamos que en la obesidad la mayoría de citoquinas de perfil pro-inflamatorio son emitidas por macrófagos M1 o clásicamente activados del TA, los cuales encuentran muy aumentado su número por infiltración de monocitos circulantes atraídos por quimio-atrayentes y por proliferación local, que antecede a la acumulación de MFGs en el tejido (Suárez-Carmona, Sánchez-Oliver, & González-Jurado, 2017).

La obesidad está asociada con una respuesta inflamatoria de baja intensidad pero crónica (ver figura 2), que se caracteriza por la producción anormal de adipocinas y la activación de algunas vías de señalización proinflamatorias, que resultan en la inducción de varios marcadores biológicos de inflamación (Rico-Rosillo & Vega-Robledo, 2012) La obesidad se ha definido como un estado de inflamación crónica, ya que se ha logrado verificar la presencia de macrófagos (MFGs) infiltrados en el TA. Dicha infiltración podría

deberse a la muerte de las células grasas hipertrofiadas o a una hipersecreción por parte del TA de citoquinas proinflamatorias, tal como la Proteína Quimioatrayente de Macrófagos (MCP-1) (Acosta, 2012).

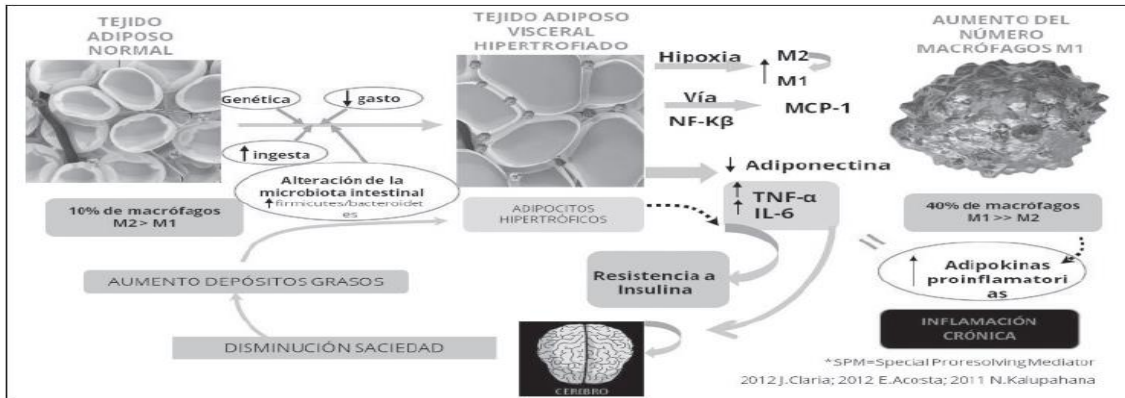


Figura 2. Esquema de la lipoinflamación. Descripción del proceso de inflamación en la obesidad. Modificado de Izaola, O., De Luis, D., Sajoux, I., Domingo, J., & Vidal, M. (2015). Inflamacion y obesidad (lipoinflamació). *Nutricion Hospitalaria*, 31.

El TA entre los sujetos obesos puede diferir en muchas de sus propiedades como ubicación, el desarrollo de la red vascular el perfil de síntesis y secreción de adipocinas, la actividad lipolítica y lipogénica el potencial de adipogénesis, la infiltración por células inmunes, entre otras. Estas características están íntimamente relacionadas entre sí potenciándose entre ellas, generando círculos viciosos que condicionen un TA patológico. Es así como TA visceral tendrá un peor perfil secretor de adipocinas, determinando una mayor atracción de células inflamatorias las que aumentan la lipólisis y disminuyen la adipogénesis ( Reyes, 2010).

Cuando existe un balance positivo de energía, el excedente energético se acumula en el tejido adiposo subcutáneo. Éste va aumentando por hiperplasia a partir de la proliferación y diferenciación de los pre-adipocitos. Cuando el tejido adiposo subcutáneo es incapaz de almacenar apropiadamente el exceso de energía o se ha rebasado el umbral de almacenamiento, aumentan los depósitos de grasa visceral, que al tener menor capacidad adipogénica crecen por hipertrofia, es decir, por aumento del tamaño de los adipocitos. Por tanto, en condiciones de obesidad el aumento por hiperplasia y principalmente por hipertrofia de los adipocitos se ha asociado a la desregulación del TA que conlleva un remodelado de su estructura y posterior inflamación con repe

rcusiones tanto a nivel local como sistémico (Izaola et al., 2015)

Rico-Rosillo & Vega-Robledo (2012) mencionan que en el desarrollo de la inflamación en la obesidad se presentan:

- El exceso de nutrientes como la glucosa y los lípidos aumentan la actividad mitocondrial de las células, lo que ocasiona un aumento de especies reactivas del oxígeno, inductoras de inflamación directamente o a través de productos de preoxidación de lípidos. El aumento de lípidos altera la función del adipocito, el estrés celular resultante activa cascadas de señalización molecular proinflamatoria con sobreexpresión de genes,  $IKK\beta$ ,  $NF\kappa B$  (que además regulan la respuesta a la glucosa),  $PKC$  y  $JNK1$ .

- El aumento de volumen del tejido adiposo ocasionado por el exceso de nutrientes disminuye el riego sanguíneo, la hipoxia resultante activa genes que inducen en las células la producción de factor de necrosis tumoral. A lo anterior se suma el aumento en la apoptosis y la necrosis de los adipocitos consecutiva a la sobredistensión por almacenamiento.

- Las citocinas proinflamatorias producidas por los adipocitos y las sustancias liberadas por la necrosis de los adipocitos son quimioattractantes para monocitos, los que ayudados por el aumento en la expresión de moléculas de adherencia inducida por leptina pasan de los vasos sanguíneos al tejido adiposo, en este sitio los macrófagos se activan y producen una mayor cantidad de IL1, IL6 y TNF.

- El tejido adiposo de obesos y diabéticos aumenta la producción de células cebadas, potentes inductores de inflamación. Asimismo, aumenta la producción de células T cooperadoras y citotóxicas, pero disminuye en forma importante la población de T supresoras. A la desregulación en el tejido adiposo, por lo señalado anteriormente, se suma la generada por la disminución de células supresoras.

- Los adipocitos producen una elevada cantidad de IL1, IL6, TNF y de adipocinas proinflamatorias como la leptina, y una disminución de moléculas antiinflamatorias como la adiponectina y la IL10. El aumento de la leptina disminuye a su vez el número de estas células

supresoras, estimula la respuesta Th1 y consecuentemente activa linfocitos y macrófagos.

La acumulación de MFGs tiene efectos sobre la fisiología de los adipocitos y células preadiposas, generando una comunicación intracelular que exagera el funcionamiento patológico del tejido. Los factores derivados por los MFGs principalmente el TNF $\alpha$  modifican el perfil de expresión y secreción de adipoquinas por parte de las células adiposas que condicionan aterogenesis e inflamación. Además del cambio en las células adiposas, los productos derivados de MFGs actúan en el metabolismo local de lípidos y glucosa, al inducir lipólisis e insulino-resistencia. Por otra parte la presencia de MFGs empeora la adipogénesis, transformándose en un estímulo inhibitorio de la diferenciación de preadipocitos a adipocitos maduros (Reyes, 2010).

Los macrófagos participan en el desarrollo y mantenimiento de la inflamación inducida por obesidad en el tejido adiposo y son la fuente principal de moléculas inflamatorias circulantes detectadas ante obesidad (ver figura 3). El mecanismo para el reclutamiento de los macrófagos al tejido adiposo no ha sido definido con detalle, pero incluye moléculas quimiotácticas secretadas por el tejido adiposo, como las proteínas quimiotácticas de monocitos (MCP) y sus receptores. En roedores y humanos obesos, la expresión en el tejido adiposo de al menos una MCP1, el ligando 2 de quimiocina del motif C-C (CCL2 o MCP-1), está incrementada en proporción a la adiposidad. Tanto la expresión en el tejido adiposo como las concentraciones circulantes de MCP1 están

aumentadas en la obesidad y disminuyen después de un tratamiento con tiazolidinedionas. MCP-1 inhibe la captación de glucosa estimulada por insulina, así como la expresión de genes metabólicamente importantes como Glut4, PPAR, FABP4 en líneas celulares de adipocitos de roedores. Algunos estudios implican a MCP1 y su receptor CCR2 en la regulación de la función del adipocito. CCR2 es un receptor para otras MCP, incluyendo CCL8 (MCP2) y CCL7 (MCP3). Este receptor, CCR5 y CX3CR1 son necesarios para el reclutamiento de monocitos o macrófagos en modelos murinos de aterosclerosis, artritis reumatoide e infecciones por micobacterias. MCP1 se produce a través de la activación del factor de transcripción nuclear kappa B, se encuentra elevada en ratones obesos y disminuye con la pérdida de peso (Rico-Rosillo & Vega-Robledo, 2012).

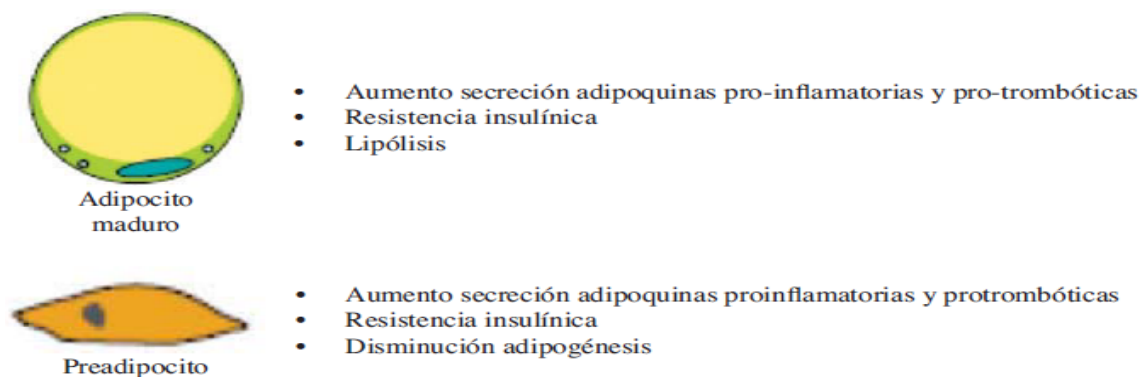


Figura 3. Efectos de la presencia aumentada de macrófagos en la fisiología de las células adiposas. Modificado de Reyes, M. (2010). Características inflamatorias de la obesidad. *Revista Chilena de Nutrición*, .34.

Estudios recientes sugieren que el cambio del fenotipo de los macrófagos (M1/M2) en el tejido adiposo está asociado con la obesidad. Los

macrófagos con fenotipo proinflamatorio M1 (activación clásica) aumentan el estado de inflamación crónica en el tejido adiposo, mientras que los macrófagos con fenotipo reparativo M2 (activación alternativa) lo inhiben. Lumeng observó que los macrófagos del tejido adiposo de ratones delgados expresan genes característicos del fenotipo M2 entre los que se incluyen Ym1, arginasa1, IL10, CD163 e integrina  $\alpha\beta 5$  mientras que macrófagos del tejido adiposo de ratones en los que se induce obesidad con dieta rica en grasa expresan genes característicos del fenotipo M1 como TNF $\alpha$  e iNOS (sintasa inducible de óxido nítrico), receptores para IgG y para proteínas atractantes que favorecen su ingreso a tejidos (Rico-Rosillo & Vega-Robledo, 2012).

Actualmente se sabe que es un proceso fuertemente regulado por muchos factores y que la sola exposición a una dieta alta en grasa hace que las células precursoras comienzan a proliferar a nivel visceral sin la necesidad de una señal de los adipocitos hipertrofiados. Una vez superado el umbral del tamaño, el adipocito hipertrofiado presentará una disfunción en su actividad caracterizada por disminución de la sensibilidad a la insulina, hipoxia, aumento de los parámetros de estrés intracelular, aumento de la autofagia y la apoptosis, así como la inflamación de los tejidos. Así observamos que, la hipertrofia en grandes adipocitos se ha relacionado con un aumento de la emisión de factores inflamatorios o alteración de la sensibilidad a la insulina, tanto en modelos animales como humanos. A su vez la grasa visceral se ha relacionado con mayor fuerza con efectos adversos que la periférica o subcutánea. En la niñez y adolescencia el proceso dominante de desarrollo es



la hiperplasia en determinados estadios, debido a que es más fácil la adipogénesis una vez alcanzado dicho tamaño crítico (Suárez-Carmona et al., 2017).

La adipogénesis (formación de nuevos adipocitos) tiene relevancia en la disfunción del tejido graso. Anteriormente se pensaba que éste proceso culminaba en etapas tempranas de la vida, resultando en un número fijo de adipocitos que predestinaban al individuo a ser delgado u obeso; sin embargo, actualmente se conoce que la formación de adipocitos es un proceso dinámico, en el que células madres mesenquimales expresan características del linaje pre-adipocitario, posteriormente diferenciándose a adipocitos maduros, gracias a la expresión de un conjunto de genes determinados. El número de adipocitos es entonces dependiente del balance entre adipogénesis y apoptosis; algunos autores sugieren que aproximadamente el 10% de las células grasas son renovadas anualmente en los adultos independientemente del IMC (G. Hernández, Rivera, & Serrano, 2017).

Por el contrario, en la edad adulta es más difícil esta situación, pudiéndose alcanzar un mayor tamaño en el adipocito sin que se estimule la hiperplasia, siendo el desarrollo por hipertrofia el mecanismo normativo de desarrollo en el tejido adiposo subcutáneo en la ganancia de peso. Aunque esto no significa que ante una sobre ingesta crónica un niño no pueda desarrollarse por hipertrofia adipocitaria y generar las perturbaciones propias del adulto. De hecho, en la edad adulta el número de adipocitos permanece

prácticamente estable con respecto al total alcanzado durante la adolescencia, y por eso es tan importante la prevención en la edad infanto-juvenil, ya que una pérdida significativa de peso disminuye el volumen y no el número de adipocitos (Suárez-Carmona et al., 2017).

Este proceso tiene implicaciones clínicas ya que durante el balance calórico positivo, los adipocitos en condiciones normales experimentan inicialmente hipertrofia, lo cual desencadena cascadas de señalización celular que culminan en el reclutamiento, proliferación y diferenciación de nuevos adipocitos. Esto es característico de los depósitos grasos subcutáneos, en donde la adiposidad no debería causar disfunción del tejido graso y por lo tanto consecuencias metabólicas adversas. Si por el contrario, la adipogénesis se encuentra alterada, la ausencia de adipocitos que proliferen y se diferencien de forma adecuada es análoga desde el punto de vista fisiopatológico a los cuadros de lipodistrofia, siendo considerado éste hecho por algunos autores como una lipodistrofia adquirida. La falta de depósito del exceso calórico en nuevas células adiposas debido a adipogénesis alterada determina en los adipocitos preexistentes una hipertrofia excesiva, causando disfunción adipocitaria con las características consecuencias endocrinas (Hernández et al., 2017).

## **Neuropsicología de la obesidad**

Otra de las explicaciones de la obesidad está dada por influencia de las neurociencias y ciertas regiones cerebrales que participan en los estímulos para generar la conducta alimentaria. Diversas investigaciones han demostrado que el hipotálamo funciona como principal regulador de la ingesta, a través de las señales hormonales y neurales (Mejía, 2012).

La obesidad en adultos ha sido asociada con la reducción del volumen cerebral específicamente del lóbulo frontal y un deterioro en el desempeño cognitivo. Asimismo, se han encontrado correlaciones negativas entre IMC y la actividad metabólica de la corteza prefrontal (CFP) y cíngulo anterior. Mientras, en estudios de neuroimagen cerebral como la tomografía por emisiones de positrones (TEP) en sujetos obesos muestran cambios en la activación cerebral ante estímulos como comida en comparación con sujetos sanos. Dichas diferencias han revelado dos circuitos, el sistema límbico y el paralímbico los cuales activan los procesos de motivación en conductas alimentarias, y las regiones prefrontales que apoyan al control de los procesos cognitivos (Gameiro & Perea, 2017).

Además, los estudios de neuroimagen corroboran que hay alteraciones en los circuitos dopaminérgicos que están implicados en las conductas alimenticias (Gameiro & Perea, 2017). Dichas alteraciones se ven reflejadas en

la actividad de los mecanismos de la saciedad como la ínsula, circunvolución temporal, circunvolución occipital y cerebelo (Pannacciulli & Chen, 2006).

La localización y los mecanismos de la sensación visceral en el cerebro humano demuestran que la capacidad gástrica en los individuos obesos es significativamente mayor que en las personas sanas, a su vez que la distensión del estómago causa cambios en la actividad neuronal en varias regiones del cerebro, incluyendo la ínsula, cíngulo anterior, núcleo caudado, tálamo, tallo cerebral, cerebelo, circunvolución temporal superior, circunvolución occipital y circunvolución frontal inferior (Pannacciulli & Chen, 2006). Entonces la relación entre el peso y el funcionamiento del cerebro muestran que los individuos obesos tienen circuitos neuronales y vías neurobiológicas en común, estrechamente correlacionadas con el sistema de recompensa a los alimentos (Gameiro & Perea, 2017).

Estudios en modelos animales y en humanos adultos muestran que existen otras regiones que participan en la regulación del consumo tales como; núcleo del tracto solitario, núcleo accumbens (NA), amígdala, hipocampo, corteza orbitofrontal (OFC), giro cingulado, así como los neurotransmisores: dopamina, serotonina, opioides y cannabinoides (Mejía, 2012).

Según el modelo de consumo de alimentos, comer en exceso es el resultado de la inestabilidad entre recompensa y motivación, así como de las funciones ejecutivas (FE), aprendizaje/acondicionado e inhibición del control

emocional relacionado con circuitos del comportamiento implicados en la respuesta de inhibición. En sujetos vulnerables, la ingestión de cantidades elevadas de alimentos puede cambiar el equilibrio entre dichos circuitos, reforzando el valor de los alimentos y reduciendo la actividad de los circuitos relacionados con el control y la inhibición, que puede desencadenar el comportamiento impulsivo y compulsivo alimentos. Individuos sanos demostraron una mayor función cognitiva global, evaluada por Mini-Mental State Examination, en comparación con sujetos obesos. Varios estudios han encontrado que adultos obesos sufren de bajo rendimiento en varias dimensiones de las FE particularmente en planificación, resolución de problemas, flexibilidad cognitiva, atención/atención sostenida, control inhibitorio y toma de decisiones. Estas funciones desempeñan un papel crucial en la regulación de la conducta, emociones, pensamientos y el autocontrol (Gameiro & Perea, 2017).

Asimismo en estudios comparativos realizados entre adultos obesos y sanos sobre el efecto del tamaño corporal en las respuestas cerebrales a la saciedad (ver figuras 4 y 5) se encontró que hay un mayor flujo sanguíneo y efectos significativos en el tamaño corporal en la corteza prefrontal dorsolateral izquierda y un efecto significativo en la corteza orbitofrontal medial derecha en los sujetos obesos (Pannacciulli & Chen, 2006).

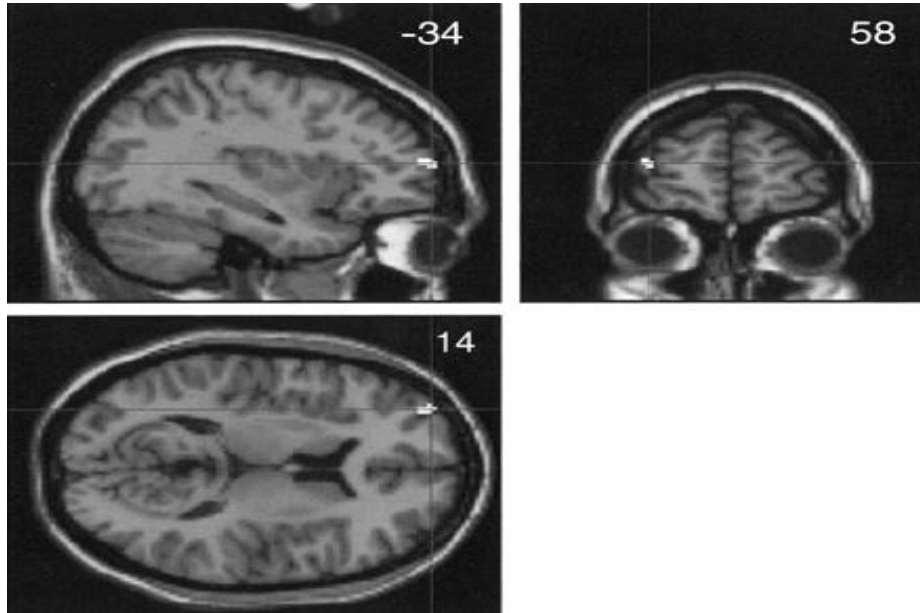


Figura 4. Respuesta a la saciedad en el flujo sanguíneo en sujetos delgados en comparación con sujetos obesos. Mayor flujo sanguíneo en la corteza prefrontal dorsolateral izquierda, secciones horizontal (superior derecha), coronal (inferior) y sagital(superior izquierda). Tomado de (Pannacciulli, N., & Chen, K. (2006). Less activation of the left dorsolateral prefrontal cortex in response to a meal: a feature of obesity. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 84, 725-731).

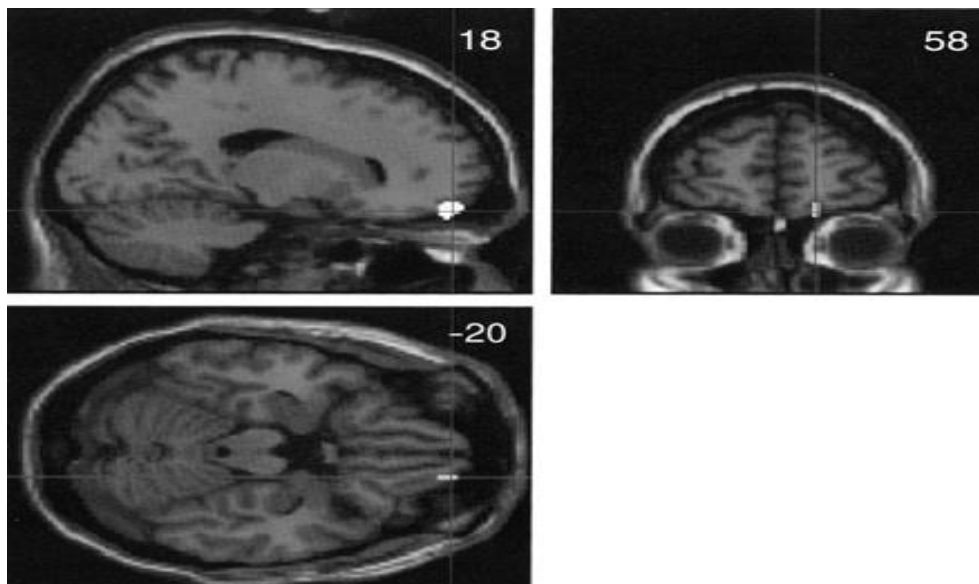


Figura 5. Efectos del tamaño corporal en respuesta a la saciedad en el flujo sanguíneo en sujetos delgados en comparación con sujetos obesos. Mayor flujo sanguíneo a nivel de la corteza orbitofrontal derecha, secciones horizontal (superior derecha), coronal (inferior) y sagital(superior izquierda) Tomado de (Pannacciulli, N., & Chen, K. (2006). Less activation of the left dorsolateral prefrontal cortex in response to a meal: a feature of obesity. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 84, 725-731).

La obesidad infantil integra señales relacionadas con los procesos de motivación y recompensa venidas tanto del tronco cerebral, la corteza y el sistema límbico. El sistema de recompensa incluye: Hipotálamo Lateral produciendo hormonas orexígenas, Área Vento Tegmental (VTA) y NA. El VTA tiene muchos receptores de hormonas orexígenas, que a su vez aumentan la dopamina incluso en la corteza prefrontal. La activación frecuente del sistema dopaminérgico de recompensa lleva a un proceso adaptativo donde se necesita cada vez más estímulo para encontrar la misma respuesta, provocando con esto un patrón de adicción en la ingesta de alimentos (Cordella & Moore, 2015).

En niños obesos, la abundancia de receptores D2 de la dopamina es inversamente proporcional al IMC, generando una necesidad de ingesta compulsiva que estimulará en exceso a los circuitos del NA, del VTA y la Amígdala (ver figura 6). En circunstancias normales, la leptina y la insulina suprimen las vías dopaminérgicas y el mecanismo de recompensa a la conducta alimenticia, sin embargo en la obesidad infantil este mecanismo se ve afectado ya que no existe una resistencia ante la regulación de dichos elementos (Mietus-Synder & Lusting, 2008). La saciedad se percibe ante la presencia de la leptina y su disminución reduce esta sensación, por lo que la ingesta aumenta y así el riesgo de obesidad. En dicho proceso se genera un impacto negativo sobre la función de las redes neuronales para los procesos de memoria, debido a que la leptina es importante para el funcionamiento de las neuronas del hipocampo (Tamayo & Restrepo, 2014)

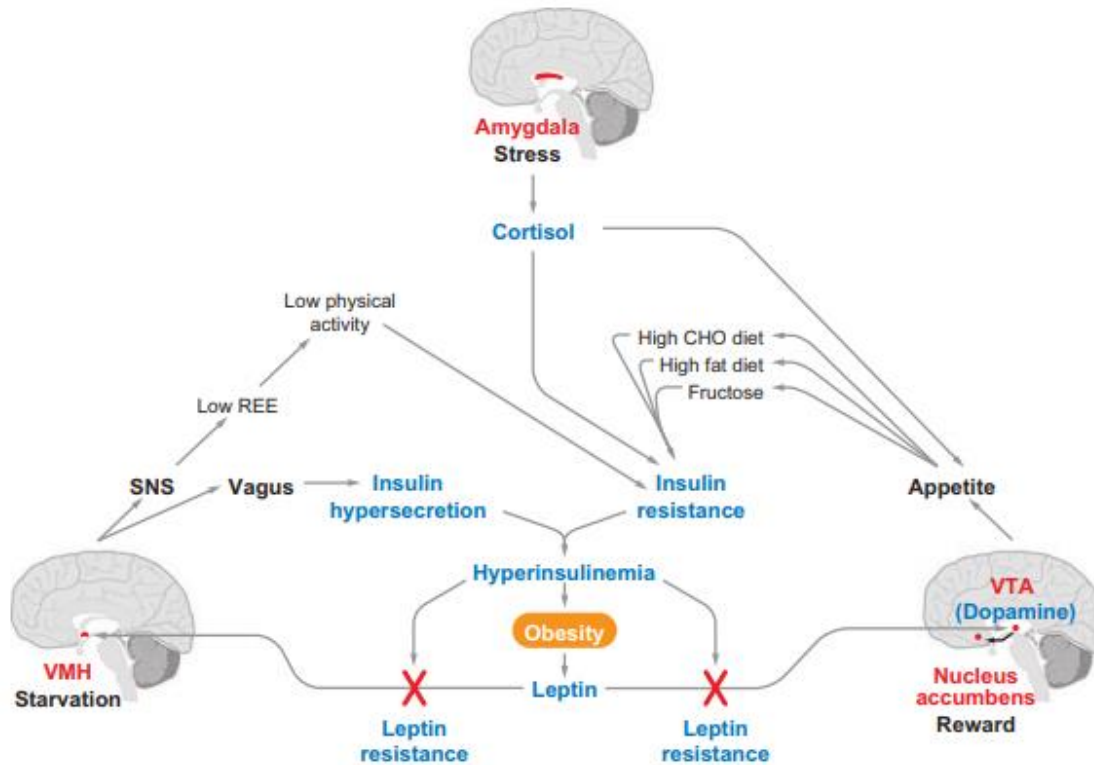


Figura 6. Cerebro del niño obeso. Activación de las regiones cerebrales que participan en la ingesta de alimentos. Tomado de Mietus-Synder, M., & Lusting, R. (2008). Childhood Obesity: Adrift in the Limbic Triangle. *The Annual Review of Medicine*, 59, 147-162.

Asimismo en la juventud, el IMC se asocia más consistentemente con un volumen reducido de materia gris en el lóbulo frontal (LF), específicamente en CFP y OFC. También hay evidencia de un volumen reducido de estructuras del lóbulo temporal medial (MTL), como el hipocampo y la circunvolución del hipocampo en niños obesos. Las áreas del LF son de particular relevancia porque están asociadas a procesos cognitivos de alto nivel, como el funcionamiento ejecutivo, la toma de decisiones y el control inhibitorio, y también se sabe que modulan el procesamiento y las emociones (Islam, Metcalfe, & MacIntosh, 2018).



Por otra parte en la obesidad infantil hay activación en el eje Hipofisario pituitario adrenal (HPA). El eje HPA incrementa la ingesta de alimentos, especialmente de aquellos que generan recompensa vía dopamina como son los carbohidratos y los alimentos ricos en grasas, dicho incremento generara estrés. El estrés por si solo estimula al sistema de recompensa vía amígdala/VTA y a través de las hormonas orexígenas, así como el de opioides endógenos activando todo como un mecanismo de defensa neurofisiológico que hace posible sobrevivir al estrés (Cordella & Moore, 2015). La obesidad en niños se configura como responsable de la tendencia a la obesidad en adultos. Asimismo las alteraciones cerebrales en estructuras relacionadas con la memoria y el aprendizaje, funciones ejecutivas y una correlación negativa entre puntuaciones en la evaluación neuropsicológica e IMC predispone a la obesidad (Jiménez et al., 2016).

Otra manera de comprender el desarrollo de la obesidad es mediante la relación entre el cuerpo y el apetito con la percepción de estímulos visuales y olfativos de los alimentos. Estudios en neuroimagen sugieren que la percepción y atención visual hacia imágenes referidas a alimentos activan regiones del cuerpo estriado dorsal, OFC y el giro frontal medio, la activación es independiente de estados de hambre y la saciedad por lo tanto esta activación puede contribuir a comer en exceso y posiblemente derivar en obesidad (Tamayo & Restrepo, 2014).

La activación de estas regiones cerebrales, permite señalar que no solamente los mecanismos homeostáticos del balance energético intervienen en la conducta alimentaria y en el desarrollo de la obesidad, además involucra señales hedónicas causantes del apetito. Se tiene entonces, que el hambre está provocada por estímulos fisiológicos y por estímulos cerebrales de alimentos gratificantes y palatables. En este sentido los circuitos cerebrales pueden bloquear la ingesta a través de señales anorexígenas o estimular la ingesta de alimentos a través de las señales orexígenas. En este último grupo de señales se encuentra la grelina, que es la única hormona orexígena producida por células gástricas antes del consumo de alimentos. En los estudios en personas con obesidad, se ha identificado que los niveles de grelina no descienden después de la ingesta, lo cual genera un balance positivo que permite seguir consumiendo alimentos y no lograr la saciedad (Mejía, 2012).

La relación entre las personas y la alimentación implica factores cognitivos. Es por ello que desde un punto de vista neuropsicológico los individuos que presentan una menor activación en áreas del cerebro asociadas con la atención, percepción, memoria, pensamientos, emociones, hábitos alimenticios y en el procesamiento de información son propensos a padecer obesidad. Existen evaluaciones neuropsicológicas que correlaciona la obesidad y el déficit de atención debido a que son características de lesiones prefrontales, estas implicaciones muestran que síntomas del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en la infancia estará asociada a

al sobrepeso u obesidad en edades adultas ya que tanto el TDAH como la obesidad están ligados a una disfunción en la recepción de dopamina en el cerebro (Tamayo & Restrepo, 2014).

## **Enfermedades asociadas a la obesidad**

### **Comorbilidad de la obesidad**

La comorbilidad en adultos obesos en algunos aspectos está asociada al síndrome metabólico (SM). El SM se define como la agrupación de factores de riesgo cardiovasculares y metabólicos presentes en una persona (Arbañil-Huamán, 2011). Los trastornos del perfil lipídico asociados a otros factores de riesgo y un estado proinflamatorio y protrombótico en su conjunto constituyen el SM (Soca & Peña, 2017).

En las distintas definiciones del SM del adulto dadas por Panel de Tratamiento para el Adulto III (ATP-III), la OMS y la Federación Internacional de la Diabetes (IDF), el parámetro más constante como criterio diagnóstico es la obesidad, evaluada por el índice de masa corporal (IMC:  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) y el perímetro de cintura: mujeres:  $>88 \text{ cm}$ ; hombres,  $>102 \text{ cm}$ .<sup>1</sup> En población pediátrica, la IDF ha propuesto que para sospechar una entidad similar al síndrome metabólico, debe existir obesidad, es decir, IMC mayor a la centila 95 más dos criterios adicionales. El término SM agrupa varios factores de riesgo cardiovascular, el principal de los cuales es la resistencia a la acción de la

insulina. Sin embargo la fisiopatogenia del SM, la obesidad parece ser uno de los factores desencadenantes más importantes entre otras alteraciones metabólicas que lo caracterizan: intolerancia a la glucosa, diabetes, dislipidemia e hipertensión (Grupo académico para el estudio, prevención y el tratamiento de la obesidad y el síndrome metabólico de la Comisión Coordinadora de los Institutos Nacionales de Salud, Hospitales Federales de referencia y de Alta Especialidad, 2008).

La resistencia a la insulina (RI) es un rasgo básico del SM que interviene en la elevación de la presión arterial por varios mecanismos tales como la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, la activación del sistema nervioso simpático y la hiperuricemia. El SM o, la hipertensión arterial y el exceso de peso se relacionan fundamentalmente por la RI (Soca & Peña, 2017).

Los obesos adultos tienen menos calidad de vida y una esperanza de vida más corta que los individuos promedio. Estudios epidemiológicos han demostrado que la obesidad es un factor de riesgo mayor de enfermedades cardiovasculares, incluidas la enfermedad coronaria, la insuficiencia cardiaca, la fibrilación auricular, las arritmias ventriculares y la muerte súbita. También se la considera factor causal de diabetes mellitus tipo 2, enfermedad articular degenerativa, apnea obstructiva del sueño (AOS), dislipidemia, reflujo gastroesofágico, diversas formas de cáncer y en individuos con SM hígado graso no asociado a alcoholismo (Brito-Nuñez & Alcázar, 2011).

Asimismo, también tiene un reconocido impacto sobre la prevalencia y el pronóstico de algunas enfermedades respiratorias como son asma, síndrome de apneas-hipopneas del sueño, síndrome de obesidad hipoventilación, neumonía y complicaciones respiratorias perioperatorias (Carpio & Santiago, 2014).

En las mujeres adultas la obesidad aumenta el riesgo de todas las formas de preeclampsia (PE). Por lo tanto, el riesgo de PE leve a severa y la que ocurre en forma temprana o tardía, son mayores en las mujeres con obesidad y sobrepeso. El hecho de que la obesidad aumenta el riesgo de PE se ha reportado en varias poblaciones de todo el mundo, lo que indica que no es un fenómeno limitado. También es evidente que esta relación no solo se limita a las mujeres obesas y con sobrepeso, por eso el aumento del índice de masa corporal (IMC) aún en el rango normal también se asocia con un mayor riesgo de PE (Mejía-Mortillo & Reyna-Villasmil, 2017).

También en los últimos años, la obesidad se ha vinculado con la enfermedad de Alzheimer (EA), la demencia irreversible más común en la edad senil. Existe una estrecha relación entre la obesidad y EA, se sabe que existen mecanismos moleculares comunes entre la obesidad y la EA siendo el vínculo patológico un estado de resistencia a la insulina modulado por un proceso inflamatorio. El mecanismo entre la obesidad y Alzheimer consiste en un deterioro en la señalización de insulina mediado por un proceso de inflamación

(ver figura 7). Los mediadores proinflamatorios periféricos contribuyen a la neuroinflamación y a la resistencia de neuronas a la acción de la insulina. Las neuronas deficientes en insulina son vulnerables al estrés oxidativo, a la toxicidad de los depósitos del péptido beta-amiloide y a procesos de apoptosis, que a su vez dañan los receptores de insulina neuronales interfiriendo en el proceso de señalización de la insulina teniendo efectos dañinos en el hipotálamo, inflamación del TA y una disfunción sináptica y cognitiva (Rodríguez-Casado & Toledano, 2016) .

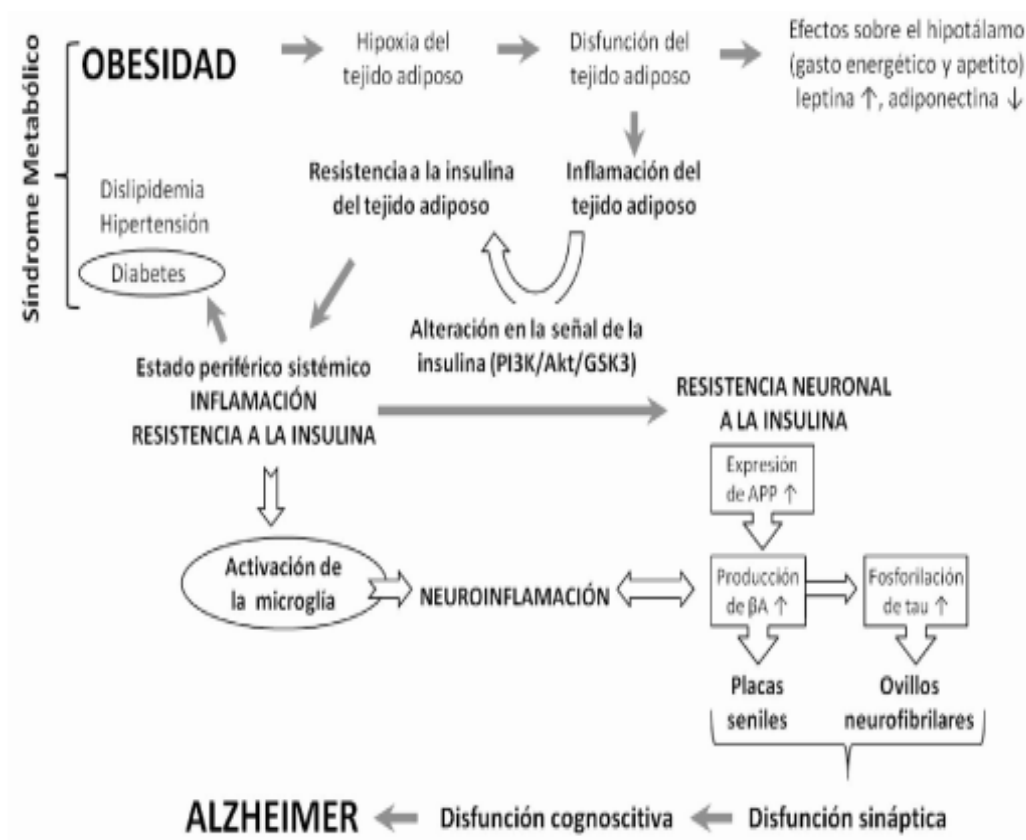


Figura 7. Mecanismo entre obesidad y Alzheimer, influencia del síndrome metabólico en la enfermedad de Alzheimer tomado de, Rodríguez-Casado, A., & Toledano, A. (2016). Obesity: a risk for Alzheimer's disease? I. Common molecular mechanisms. *Anales de la Real Academia Nacional de Farmacia*, 82, 303-316.

La obesidad se ha asociado a una multiplicidad de síntomas comúnmente presentes tanto en adultos como en niños, los cuales pueden ser: bajo concepto de sí mismo, ansiedad y depresión las que explican en gran parte las conductas relacionadas principalmente a ciertos trastornos (ver figura 8), así como también la insatisfacción corporal, potenciando de esta manera la prevalencia de la obesidad vinculada a algún Trastorno de la conducta alimentaria (TCA). (Reyes, Bentancur, & Samaniego, 2015).

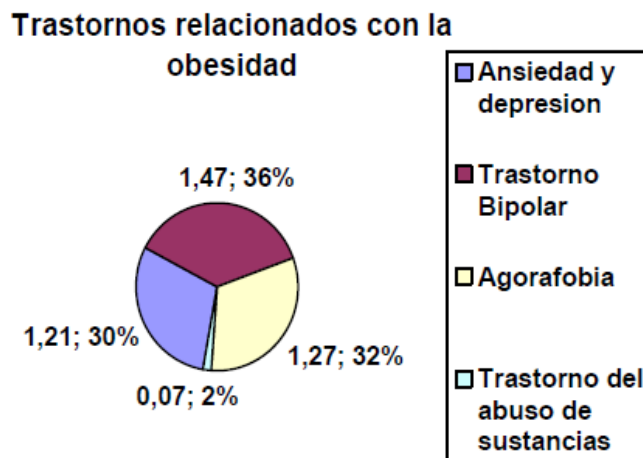


Figura 8. Trastornos relacionados con la obesidad, tomada de Díaz, M., & Díaz, M. (2008). Obesidad y autoestima. *Enfermería Global*, 7, 1-10.

Por otra parte los adultos obesos pueden presentar un algún TCA, aunque hay varios otros sujetos obesos que pueden presentar características sub-clínicas de un cuadro psicopatológico sin padecer algún trastorno. Sin embargo en las mujeres obesas existe una fuerte comorbilidad entre trastorno por atracón y la obesidad. Si bien el trastorno por atracón puede darse en personas sanas, el estudio “Sintomatología de depresión, ansiedad y baja autoestima en mujeres obesas con trastorno del comedor compulsivo”

publicado en 2014 sugiere que aproximadamente un 27% de las mujeres que buscan tratamiento para perder peso presentan trastorno por atracón. Además, considerando hombres y mujeres que siguen un tipo de tratamiento para adelgazar, se ha observado que 21% muestran conductas anómalas e insanas respecto a la comida, tales como picar a lo largo del día, darse atracones de comida y comer durante la noche (Escandón-Negel, 2016).

A su vez la obesidad en adultos se ha vinculado con un curso más detallado con el trastorno bipolar (TB), que incluye una mayor frecuencia de episodios de alteración del estado de ánimo, una mayor resistencia al tratamiento, una función cognitiva deficiente y una mayor tendencia al suicidio. Similar a los hallazgos en adultos con TB, La obesidad en adolescentes con TB se ha asociado con una mayor prevalencia con los trastornos por consumo de sustancias, comportamiento auto agresivo, tendencias suicidas, disfunción neurocognitiva y un mayor número de ingresos hospitalarios psiquiátricos (Islam et al., 2018).

La obesidad es acompañada, con frecuencia, de la depresión y una puede ocasionar e influir sobre la otra. También hay una fuerte relación entre las mujeres con un alto IMC y los pensamientos de suicidio, dichas ideas son más frecuentes en mujeres que en los hombres. La depresión puede causar y ser resultado de conductas alimenticias, las personas comienzan a comer demasiado lo que en poco tiempo se transforma en un hábito que será difícil de cambiar (Díaz & Díaz, 2008). Al pasar a ser un hábito, la persona comienza a



engordar y recurren al acto de degustar, masticar y triturar la comida como un recurso para bajar los niveles de ansiedad, pues es la única salida para compensar las situaciones estresantes. Asimismo la insatisfacción de la imagen corporal regularmente producen un aislamiento social, no se animan a entablar una relación amorosa por miedo al rechazo, la burla, etc., lo cual hace que sus pensamientos y sentimientos lo lleven a realizar la sobre-ingresa de comida para evitar dichas situaciones, desmotivando al máximo a las personas encaminándolos a una depresión (Reyes et al., 2015).

En la obesidad infantil se presentan alteraciones metabólicas a edades muy tempranas como: dislipidemias, alteración del metabolismo de la glucosa, diabetes, hipertensión. La Asociación Americana de Diabetes informó que el 85% de los niños con diagnóstico de diabetes tipo 2 tienen sobrepeso u obesidad; además, 10% de niños con obesidad podrían sufrir de tolerancia alterada a la adolescente glucosa. En adolescentes con obesidad, se encontró que el 25% presentan hipertensión, 39% bajos niveles de HDL, y 46% altos niveles de triglicéridos (Liria, 2012).

En niños y adolescentes las complicaciones ortopédicas como la escoliosis, pie plano y genu varo son las más frecuentes. Dermatitis, Resistencia insulínica y complicaciones metabólicas como elevación del ácido úrico, del colesterol, triglicéridos, disminución del colesterol bueno y Diabetes mellitus tipo 2 son menos frecuentes que en los adultos y las complicaciones cardiovasculares no son frecuentes en el niño (Hernández & Rivas, 2013).

Además de esto, los niños y adolescentes que padecen de obesidad tienden a sufrir problemas emocionales tales como, baja auto-estima, ansiedad, depresión, abuso por parte de los compañeros y la familia, discriminación y bajo rendimiento académico en algunos de los casos. La ansiedad es el trastorno con mayor presencia en niños obesos. Numerosos estudios señalan que los factores sociales y culturales como los estereotipos de belleza influyen en la manifestación de los trastornos de ansiedad en los jóvenes, sin embargo la relación que existe entre la obesidad y el incremento en las sensaciones de ansiedad es más frecuente en las mujeres que en los varones. Aunque un IMC más alto se relaciona con condiciones psicológicas como la tensión, la ansiedad y la depresión, no todos los niños con obesidad muestran estas alteraciones (Pompa & Meza, 2014).

Otra de las comórbilidades que se presentan en la obesidad infantil es el TDAH. Aunque se haga mención a la hiperactividad, ésta no necesariamente implica actividad física. El TDAH puede incrementar potencialmente el riesgo para la obesidad a través de un déficit en la autorregulación e incremento de la impulsividad, estas características pueden contribuir a comer en ausencia de hambre o comer compulsivamente, lo que se asocia con obesidad. En el subtipo inatento del TDAH, puede contribuir a la reducción en el gasto de energía y aumento de la conducta sedentaria. De forma fisiológica, el TDAH y la obesidad se asocian con disminución en la función dopaminérgica del cerebro (Ibarzabál-Ávila & Hernández-Martínez, 2015). Por lo que el TDAH y la

obesidad comparten bases neurobiológicas comunes (Tamayo & Restrepo, 2014).

En las personas obesas el déficit de atención también se asocia con menor capacidad organizativa de horarios, hábitos alimentarios y sociales ya que el TDAH está asociada a una pobre función ejecutiva de la que se derivan los tres síndromes: déficit de atención, hiperactividad, impulsividad. Otros problemas habituales en el TDAH: dificultad para conmutar, postergación, pobre sentido del tiempo (Martínez, Barbudo, & Pérez-Templado, 2015).

### **La obesidad como trastorno de la conducta alimentaria**

La obesidad se constituye como una enfermedad crónica, y representa un riesgo ya que puede desencadenar numerosas comorbilidades o enfermedades crónico degenerativas, también es un factor de riesgo en trastornos psicológicos, la expresión sintomática de otras condiciones patológicas o la consecuencia final de regulaciones homeostáticas y adaptativas asociadas a trastornos psicopatológicos (Guillén Riebeling, 2014). La obesidad no es un trastorno mental ni sinónimo de un TCA pero es un antecedente en trastornos como anorexia, bulimia nerviosa o también puede ser una consecuencia a largo plazo (Morandé, Graell, & Blanco, 2014).

Los TCA son caracterizados por alteraciones persistentes referentes a los alimentos o conductas relacionadas con el consumo de alimentos que

alteran significativamente el funcionamiento físico, psicológico y psicosocial de los individuos. Los criterios para el diagnóstico de TCA son para trastorno de pica, trastorno rumiación, trastorno de ingesta de alimentos evitativo/restrictivo, anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y trastorno de atracones (American Psychiatric Association, 2014).

Finalmente la obesidad no está incluida en el DSM- como TCA. Muchos factores como los genéticos, psicológicos, físicos, ambientales y del comportamiento contribuyen individualmente en el desarrollo de la obesidad. Sin embargo existen asociaciones entre la obesidad y trastornos mentales como el trastorno por atracones, depresión, bipolaridad y esquizofrenia. Los efectos secundarios de los fármacos contribuyen de manera importante en el desarrollo de la obesidad. Padecer obesidad representa un riesgo en el desarrollo de algún trastorno mental (American Psychiatric Association, 2014).

## **Epidemiología de la Obesidad**

### **Prevalencia de la Obesidad en el Mundo**

En los últimos 25 años ha sido alarmante la expansión de la obesidad a nivel mundial (ver figura 9) convirtiéndose en uno de los principales problemas de salud pública y la enfermedad nutricional más frecuente en el mundo y es por eso que desde 1997 la OMS define a la obesidad como la epidemia del siglo XXI (Guillén Riebeling, 2014).

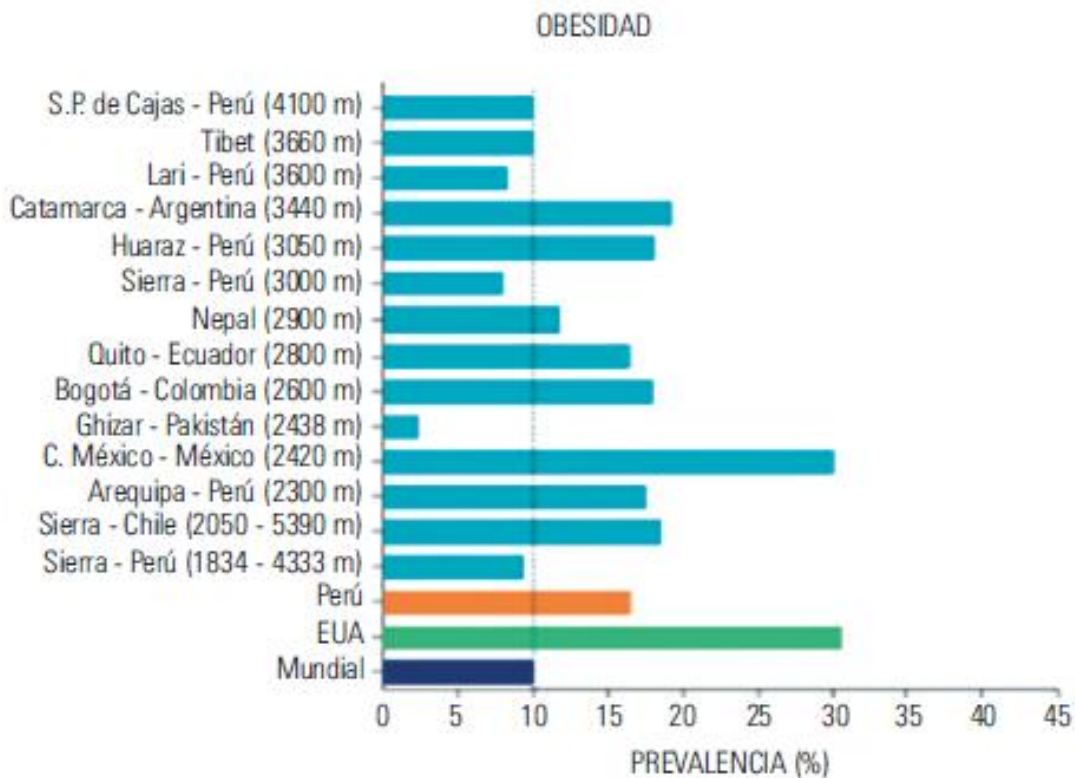


Figura 9 Prevalencia de la obesidad a nivel mundial, países con mayor índice de obesidad. Tomada de , Castillo, O., & Woolcoltt, O. (2017). Obesidad en la altura. *Anales de la Facultad de Medicina*, 78, 81-86.

De acuerdo a la OMS desde 1980 la obesidad se ha duplicado en todo el mundo. En el año 2008, 1.500 millones de adultos tenían exceso de peso, dentro de este grupo, más de 200 millones de hombres y cerca de 300 millones de mujeres eran obesos. A su vez la obesidad también representa un gasto económico para los países debido a que los presupuestos destinados a la salud han ido elevado sus costos. Se estima que tanto el sobrepeso como la obesidad son responsables del 44% de la carga de diabetes, del 23% de la carga de cardiopatías isquémicas y entre el 7 y el 41% de la carga de algunos cánceres (Moreno, 2012).

Según datos por parte de la Seguridad Alimentaria y Nutricional de América Latina y el Caribe en el año 2013 señalan que los países más afectados por la obesidad en adultos fueron: San Cristóbal y Nieves 41%, seguido de Bahamas y Barbados, ambos con una prevalencia de 33,4%. En la zona mesoamericana, Belice 35% y México con 33%, son los países con mayor incidencia de la enfermedad (Cambizaca, Castañeda, & Sanabria, 2016). Cabe destacar que el aumento de la obesidad en América Latina y el Caribe impacta de manera desproporcionada a las mujeres ya que la tasa de obesidad femenina es 10 puntos porcentuales mayores que la de los hombres (Serrano et al., 2017). A vez en Sudamérica los países que presentan mayor proporción de adultos obesos son : Venezuela, con 31%, Argentina y Chile con 29% (Cambizaca et al., 2016). Así como Perú con el 21,4% de la población adulta mayor general padecen sobrepeso y un 11,9% obesidad, las cifras encontradas en los adultos son de: un 44% tiene sobrepesos y un 23,1% obesidad, para los jóvenes las cifras fueron un 30,7% sufren de sobrepeso y un 9,9% de obesidad (Penny, 2017).

En los Estados Unidos de Norteamérica la prevalencia de sobrepeso y obesidad para los años 2001 y 2002 fue estimada juntas lo que representó un 65,7% de su población en general y la prevalencia de obesidad fue de un 30,6% para su población general (Oscar Castillo & Woolcoltt, 2017). Estas prevalencias se han doblado en paso de los años y en la actualidad los Estados Unidos de América es uno de los países con mayor prevalencia de obesidad a nivel mundial (Bersh, 2006).

Para el año 2014, más de 1 900 millones de adultos mayores de 18 años padecen sobrepeso, de los cuales, más de 600 millones tienen obesidad, lo que implica una prevalencia en adultos mayores de 18 años de 39% de sobrepeso y 13% de obesidad. Con respecto a la población infantil, existen más de 41 millones de niños menores de 5 años con sobrepeso u obesidad a nivel mundial, lo que ha significado un incremento de cerca de 11 millones en los últimos 15 años (Serrano et al., 2017). El estudio realizado en Ecuador para la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENANUT 2013) muestra que durante los años 2006 y 2007 la obesidad y el sobrepeso afectó al 22% de su población infantil y adolescente (Cambizaca et al., 2016). En los Estados Unidos, el 34,2 % de los niños de 6 a 11 años tienen sobrepeso o son obesos, y el porcentaje de los que son obesos aumentó del 7 % en 1980 a casi el 18 % en el 2012. Sin embargo los índices de sobrepeso y obesidad en Canadá tuvieron un descenso del 30,7% en el 2004 al 28,7% en el 2013, mientras que la prevalencia de obesidad se mantuvo en un 13% de su población infantil (Barrera-Posada, Hennis, & Lutter, 2016).

### **Prevalencia de la Obesidad en México**

Resultados de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC 1993) mostraron que la prevalencia de obesidad en adultos era de 21.5 %, mientras que con datos de la Encuesta Nacional de Salud (2000) se observó que 24 % de los adultos en nuestro país la padecían y, con mediciones

obtenidas por la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2006), se encontró que alrededor de 30 % de la población mayor de 20 años (mujeres, 34.5 %, hombres, 24.2 %) tiene obesidad (Barrera-Cruz et al., 2013).

La ENSANUT (2012), menciona que la prevalencia de sobrepeso y obesidad en México en adultos de 20 años o más fue de 71.3% (que representan a 48.6 millones de personas). La prevalencia de obesidad (IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) en este grupo fue de 32.4% (IC95%=31.6, 33.3) y la de sobrepeso de 38.8%(IC95%=38.1, 39.6). La obesidad fue más alta en el sexo femenino (37.5%, IC95%= 36.5, 38.6) que en el masculino (26.9%, IC95%=25.7, 28.0) al contrario del sobrepeso, donde el sexo masculino tuvo una prevalencia de 42.6%, (IC95%= 41.3, 43.8) y el femenino una de 35.5%, (IC95%= 34.5, 36.5). La prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad es solamente 3.6 puntos porcentuales mayor en las mujeres (73.0%, IC95%=72.0, 74.0) que en los hombres (69.4%, IC95%= 68.2, 70.6). El grupo de edad que presentó la mayor prevalencia de obesidad es el de los adultos de 40 a 49 años (40.5% IC95%=38.8, 42.2), sin embargo en los grados más altos de obesidad (grado II y III) se observó una mayor prevalencia en los adultos de 50 a 59 años (14.3%, IC95%=12.8, 15.9) El grupo con mayor prevalencia de IMC normal fue el de los adultos de 20 a 29 años (43% IC95%=41.2,44.8). La prevalencia de obesidad presenta diferencias por NSE (Nivel socioeconómico), región geográfica y localidad, siendo mayor en el NSE alto que en el NSE bajo, en las localidades urbanas en comparación con las rurales y en la región norte del país en



comparación con la del sur, centro y Ciudad de México (Barquera, Campos-Nonato, Henández-Barrera, Pedroza-Tobías, & Rivera-Dammarco, 2013)

La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino (ENSANUT MC 2016) para adultos de 20 ó más años de edad la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad fue de 71.2% (IC95% 70.5, 72.1) y en la ENSANUT (2012) fue de 72.5% (IC95% 70.8, 74.3). Esta diferencia de 1.3 puntos porcentuales no fue estadísticamente significativa. Al categorizar por sexo en la ENSANUT MC (2016), se observa que la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad (IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>) es mayor en las mujeres (75.6%, IC 95% 73.5, 77.5) que en los hombres (69.4%, IC 95% 65.9, 72.6); y que la prevalencia de obesidad (IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) es también más alta en el sexo femenino (38.6%, IC 95% 36.1, 41.2) que en el masculino (27.7%, IC95% 23.7, 32.1), (ver Figura 10). Asimismo, la categoría de obesidad mórbida (IMC  $\geq 40.0$  kg/m<sup>2</sup>) es 2.4 veces más alta en mujeres que en hombres (Instituto Nacional de Salud Pública, 2016).

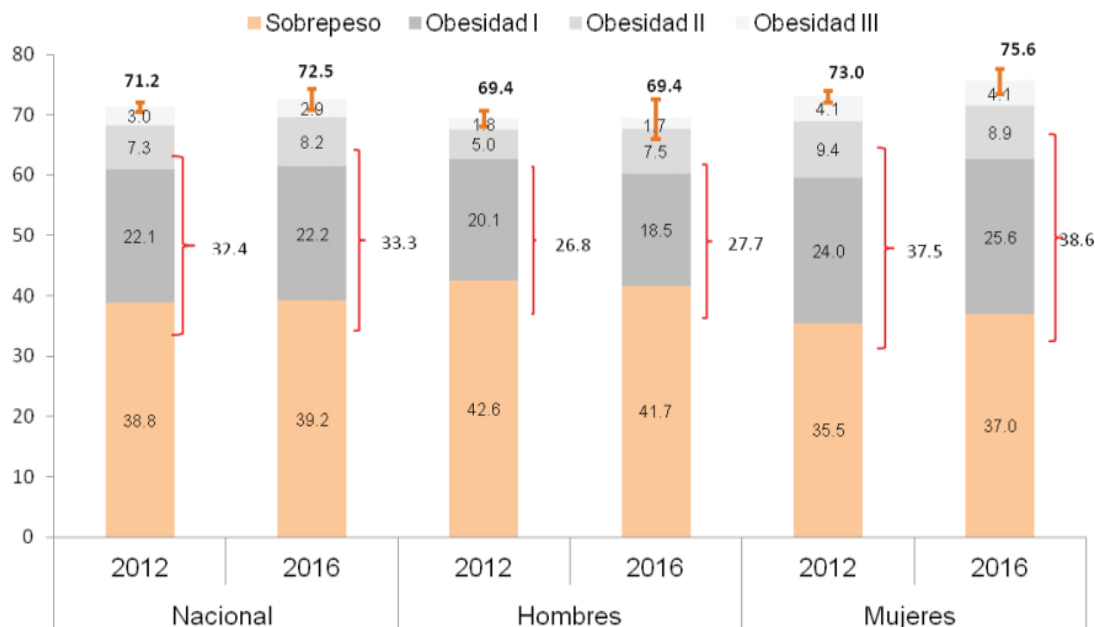


Figura 10. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en población de 20 o más años de edad ENSANUT 2012 y ENSANUT MC 2016. Se compara los resultados obtenidos y las diferencias significativas. Tomado de (Instituto Nacional de Salud Pública, 2016).

Por tipo de localidad, la prevalencia de sobrepeso fue 11.6% más alta en las localidades rurales que en las urbanas, y la prevalencia de obesidad fue 16.8% más alta en las localidades urbanas que en las rurales. En la categorización por regiones, la prevalencia de obesidad fue mayor en la región Norte que en el Centro (-22.2%), Ciudad de México (-11.4%) y región Sur (-8.2%), aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas, (ver Figura 11), (Instituto Nacional de Salud Pública, 2016).

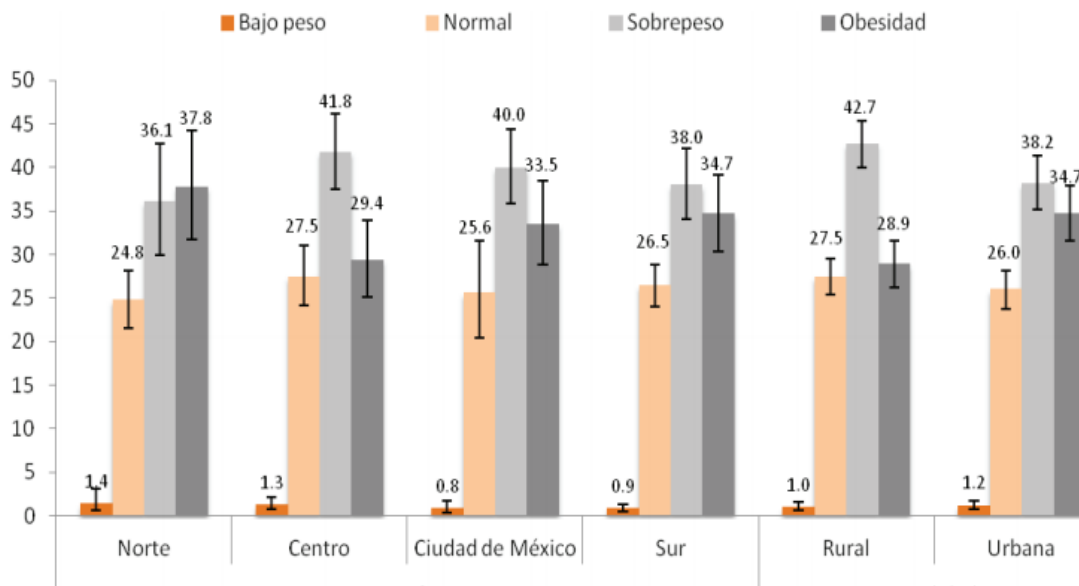


Figura 11. IMC en adultos de 20 años o más, de acuerdo al tipo de localidad y región del país. Se muestra una comparación de los resultados de IMC por zonas del país. Tomado de (Instituto Nacional de Salud Pública, 2016).

La prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad para la totalidad de los adultos (sin desagregar por sexo) no tuvo diferencias estadísticamente significativas entre el año 2012 (71.2%, IC 95% 70.5, 72.1) y el año 2016 (72.5%, IC 95% 70.8, 74.3). En el caso de las mujeres de 20 a 49 años de edad, es posible evaluar las tendencias durante un periodo de 28 años (1988 a 2016). Durante este período, la prevalencia de sobrepeso incrementó 42.4% y la prevalencia de obesidad 290.5%. Aunque la prevalencia de sobrepeso se mantuvo entre el año 2012 y 2016, la prevalencia de obesidad aumentó 5.4%. Al comparar las mujeres de las localidades rurales y urbanas durante el periodo de 1988 a 2016, las prevalencias combinadas de sobrepeso y obesidad solo fueron estadísticamente diferentes en la Encuesta Nacional de Nutrición (ENN 1999), (ver Figura 12), (Instituto Nacional de Salud Pública, 2016).

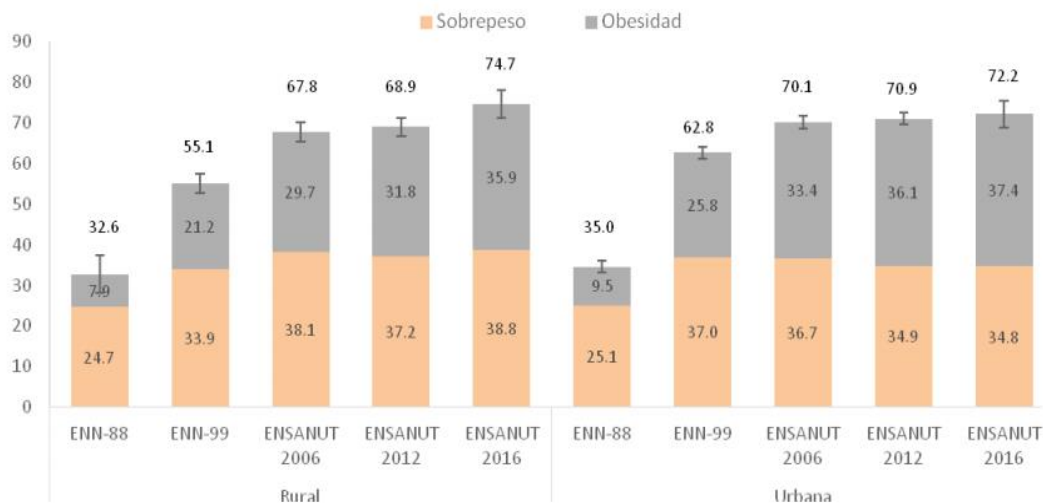


Figura 12. Tendencia de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en las mujeres de 20 a 49 años por tipo de localidad, análisis de la tendencia al sobrepeso y obesidad de ENN 1988, ENN 1999, ENSANUT 2006, ENSANUT 2012, ENSANUT 2016. Tomado de (Instituto Nacional de Salud Pública, 2016).

En el caso de los hombres, el periodo de seguimiento es más corto (16 años), de 2000 a 2016. Durante este período y sin categorizar por localidad, la prevalencia de sobrepeso aumentó 1.1% y la de obesidad incrementó 42.8%. La prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad aumentó 14.3% entre la encuesta del año 2000 y la de 2016 (ver figura 13), sin embargo, entre los años 2012 y 2016 esta prevalencia combinada se mantuvo (69.4%). En los hombres las prevalencias combinadas de sobrepeso y obesidad fueron estadísticamente diferentes en la comparación por tipo de localidad rural o urbana en la ENSA 2000, ENSANUT 2006 y ENSANUT 2012. En la ENSANUT MC (2016) no hubo diferencias estadísticamente significativas en la comparación por tipo de localidad (Instituto Nacional de Salud Pública, 2016).

Tendencia de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en hombres de 20 o más años de edad. ENSA 2000, ENSANUT 2006, ENSANUT 2012 y ENSANUT MC 2016\*.

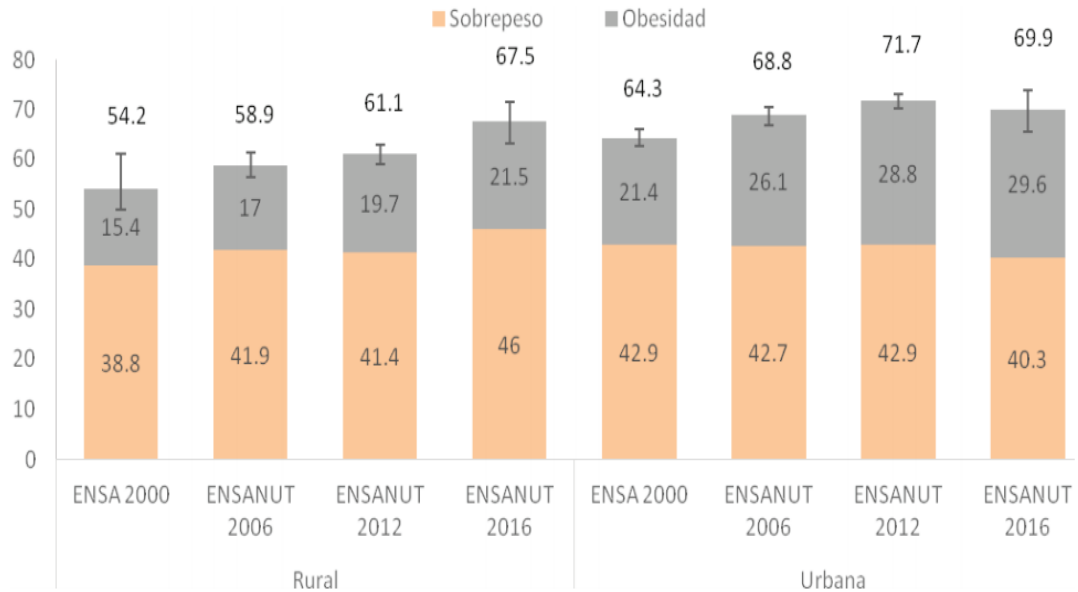


Figura 13. Tendencia de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en hombres mayores de 20 años de edad. Resultados de la tendencia al sobrepeso y obesidad de Encuesta Nacional de Salud (ENSA 2000), ENSANUT 2006, ENSANUT 2012 y ENSANUT MC 2016. Tomado de (Instituto Nacional de Salud Pública, 2016).

## Estrategias de intervención

### Prevención de la Obesidad

Aunque la obesidad es una enfermedad de origen multifactorial el consumo de alimentos altos en hidratos de carbono y/o grasas, el sedentarismo y la predisposición genética se encuentran entre los principales factores que propician obesidad. (Escobar, Ángeles, Espitia, & Marinus, 2016).

Para los factores de riesgo genéticos es importante señalar que no sólo se hereda la predisposición a la adiposidad y la distribución de la grasa

corporal; investigaciones en genética de la conducta demuestran que factores conductuales tales como la preferencia por las grasas, la elección del intervalo entre comidas, el grado de compensación calórica en respuesta a la restricción de comida y aún la motivación por la actividad física tienen componentes genéticos heredables (Bersh, 2006).

Por otra parte, Hernández & Rivas, (2013) mencionan una lista de cuales son cambios en la alimentación que representan un riesgo para sufrir obesidad en la adultez, los cuales son:

- Mayor consumo de alimentos de alta densidad energética y bajo contenido de nutrientes.
- Alto consumo de azúcares.
- Alto consumo de grasas saturadas, ácidos grasos monoinsaturados: “trans” y colesterol.
- Poco consumo de vegetales y frutas.
- Aumento del tamaño de las raciones de alimentos.

Aunado a esto navegar por internet o mirar la televisión durante más de 3 horas al día y descuidar la práctica diaria de ejercicio fomentan el estilo de vida sedentario (Alba-Martín, 2017).

Por su parte la obesidad en los padres representa el factor de riesgo más importante para la obesidad infantil, ya que si uno de los padre es obeso, el riesgo se incrementa entre 41 % y 50 %; y si ambos lo son, aumenta a valores entre 69% y 80 %. Otro aspecto a recalcar es el bajo peso al nacer e incremento de peso marcado en los años siguientes: el 50 % de los niños obesos, mayores de seis años, continuarán siendo obesos en la etapa adulta. Los factores de riesgo también están relacionados con la actividad física; los jóvenes actualmente reducen el tiempo dedicado al juego al aire libre por los juegos electrónicos y la televisión; de igual manera aspectos socio-culturales como concebir la obesidad como expresión de salud y no de enfermedad; y a su vez la aceptación de la obesidad debido al patrón cultural de belleza por influencia de los medios de comunicación (Hernández & Rivas, 2013).

La oferta excesiva y creciente de alimentos de alto contenido calórico, el aumento de grasas y de azúcares refinados en la dieta diaria contribuyen al aumento de este problema en la población infantil. También factores psicológicos, como la ansiedad, la depresión, el consumo de alcohol y los trastornos de la alimentación aumentan el resigo de aparición de la obesidad infantil. (Bersh, 2006).

La magnitud de los problemas de obesidad, cuya prevalencia y comorbilidades aumentan a medida que avanza la edad. Los organismos internacionales como la OMS y la International Obesity Task Force (IOTF) afirman que la solución ante el problema que representa la obesidad a nivel

mundial está en la prevención. Para esto se requiere recorrer el ciclo de la vida desde la gestación hasta la senectud para conocer los momentos claves para implementar medidas preventivas. Asimismo, los sistemas educativos deben enseñar desde los años de estudios básicos hasta los superiores la importancia de la alimentación y nutrición para el cuidado de la salud, dentro de un marco de respeto a la cultura alimentaria de cada región (Perea-Martínez et al., 2014).

La tendencia predominante en las estrategias preventivas consiste en realizar intervenciones multidisciplinarias tomando como referencia los factores psico-ambientales. Los mejores resultados se obtienen cuando se combinan e integran varias estrategias preventivas, principalmente dirigidas a eliminar la conducta sedentaria y al incremento de actividad física. Hay un amplio debate sobre modelos psicológicos que deben inspirar las intervenciones y acerca de si debe ponerse mayor énfasis a las intervenciones en el entorno psicosocial y/o la propia conducta del individuo. La IOTF, en colaboración con la OMS, resume bien esta reflexión y adopta una perspectiva de promoción de la salud cuando considera que, para detener la epidemia de obesidad, las intervenciones deben ir acompañadas de cambios profesionales en el contexto psicosocial y cultural, de modo que los beneficios que se consigan puedan mantenerse y sean mejorables con el tiempo (Alba-Martín, 2017).

La prevención de la obesidad debe comenzar desde el primer año de vida, valorando conjuntamente el crecimiento en altura y peso (Castillo, Tellez, & Rodríguez, 2013). La prevención se da en un trabajo conjunto entre la



familia, lo social y lo individual (Mockus Sivickas & Trujillo Güiza, 2013), fomentando formas adecuadas de alimentación y estímulo de actividad física, pero también al entorno social. La modificación de la conducta alimentaria, el estímulo de la actividad física y el soporte emocional son los pilares angulares para el tratamiento de la obesidad en el niño, en el adolescente y en el adulto (Castillo et al., 2013). Al respecto, Perea-Martínez et al., (2014) mencionan que en términos de prevención se tiene las siguientes oportunidades de intervención:

| Etapa prenatal   | Etapa postnatal  |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Salud nutricional antes del embarazo protege a la mujer y al bebé de grandes riesgos en la salud.</li> <li>• Embarazo nutricionalmente estable evita a la mujer gestante: diabetes, preeclampsia y obesidad.</li> <li>• Al bebé le previene prematuridad al nacer, malformaciones congénitas, alteraciones metabólicas a largo plazo: obesidad, diabetes, hipertensión, enfermedades cardiovasculares, cáncer.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lactancia exclusiva durante los primeros 6 meses de vida.</li> <li>• Nutrición y metabolismo saludable en la mujer que lacta.</li> <li>• Selección correcta de sustitutos de leche materna.</li> <li>• Introducción de alimentos saludables a partir del 6to mes de vida.</li> <li>• Actividad física cotidiana desde los primeros 4 años de vida.</li> </ul> <p>A partir de la infancia y adolescencia :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Comer tres porciones de frutas y verduras al día.</li> <li>• Limitar el sedentarismo.</li> <li>• Realizar actividad física.</li> <li>• Evitar el consumo excesivo de grasas y azúcares.</li> </ul> |

Por otra parte Barquera, Campos-Nonato, & Rojas (2010) mencionan que en México debido a estos cambios donde el sedentarismo y la dieta han propiciado que la obesidad sea reconocida actualmente como una epidemia en todos los grupos de edad, y a que experimenta una velocidad de aumento que no ha sido registrada en ningún otro país, un grupo técnico de la Secretaría de Salud y el Instituto Nacional de Salud Pública junto diversas instituciones académicas y de salud (IMSS, ISSSTE) diseñaron los principales objetivos de una estrategia preventiva contra el sobrepeso y la obesidad:

- Fomentar la actividad física en la población en los entornos escolar, laboral, comunitario y recreativo, con la colaboración de los sectores público, privado y social.

- Aumentar la disponibilidad, accesibilidad y consumo de agua simple potable.

- Disminuir el consumo de azúcar y grasas en bebidas.

- Incrementar el consumo diario de frutas y verduras, leguminosas, cereales de granos enteros y fibra en la dieta, aumentando su disponibilidad, accesibilidad y promoviendo su consumo.

- Mejorar la capacidad de toma de decisiones informadas de la población sobre una dieta correcta a través de un etiquetado útil, de fácil comprensión y del fomento del alfabetismo en nutrición y salud.

- Promover y proteger la lactancia materna exclusiva hasta los seis meses de edad, y favorecer una alimentación complementaria adecuada a partir de esa edad.

- Disminuir el consumo de azúcares y otros edulcorantes calóricos añadidos en los alimentos, entre otros aumentando la disponibilidad y accesibilidad de alimentos reducidos o sin edulcorantes calóricos añadidos.

- Disminuir el consumo diario de grasas saturadas en la dieta y reducir al mínimo las grasas trans de origen industrial.

- Orientar a la población sobre el control de tamaños de porción recomendables en la preparación casera de alimentos, poniendo accesibles y a su disposición alimentos procesados que se lo permitan, e incluyendo en restaurantes y expendios de alimentos tamaños de porciones reducidas.

- Disminuir el consumo diario de sodio, reduciendo la cantidad de sodio adicionado y aumentando la disponibilidad y accesibilidad de productos de bajo contenido o sin sodio (Barquera, Campos-Nonato, & Rojas, 2010).

En la prevención se busca que las personas tengan un conocimiento acerca de los beneficios de una dieta sana y de la actividad física. La prevención consiste en una menor ingesta de alimentos con alto valor calórico. Otra alternativa es el incremento de impuestos a alimentos ricos en grasa, para ello se puede restringir la publicidad que invita al consumo de alimentos no saludables (Mockus Sivickas & Trujillo Güiza, 2013).

La prioridad preventiva, asistencial y de recursos destinados debe dirigirse al contexto de la prevención primaria, las condiciones epidemiológicas y clínicas actuales nos señalan, en forma alarmante, los alcances de la pandemia de obesidad sus comorbilidades y de enfermedades crónicas-degenerativas que afectan el bienestar físico, psicosocial, económico y espiritual de las familias; además de los sectores de la salud, educación y desarrollo social, así como la economía y la productividad laboral. Por tal razón, las propuestas realizadas en el marco de la Estrategia Nacional para la Prevención y el Control del Sobrepeso, la Obesidad y la Diabetes, deben motivar la corresponsabilidad de todos los actores, desde el Gobierno y sus instituciones, la iniciativa privada, los profesionales de los sectores referidos a la alimentación, la sociedad en general, las familias y los individuos, conformando un frente común contra éstas y otras enfermedades (Perea-Martínez et al., 2014).

## **Tratamiento**

En la actualidad existen muchos métodos que ofrecen pérdidas de peso muy superiores a las que un organismo puede aceptar, sin embargo todas ellas son ineficaces para control del peso a largo plazo. Los efectos a corto plazo se explican por lo que tienen en común, que es, la reducción del consumo total de calorías, que se puede conseguir de formas muy diversas. Es por ello que en investigaciones epidemiológicas se ha llegado a la conclusión de que el 95% de las personas que pierden peso lo recuperarán entre uno y cinco años más

tarde. No obstante, se debe tener en cuenta que esos datos suelen obtenerse estudiando a personas que habitualmente acuden a las consultas de nutrición médicas y, por lo tanto, no se pueden aplicar al conjunto de la población sometida a dieta (Amigo & Fernández, 2013).

Así mismo el tratamiento de la obesidad debe ser personalizado y para ello debe efectuarse un buen diagnóstico. El tratamiento puede enfocarse desde dos perspectivas: la reducción de la ingesta calórica y el aumento del gasto energético. Estas medidas se basan en la consecución de un balance energético negativo, a través de una reducción de la ingesta con dietas hipoenergéticas, de la realización de ejercicio físico y de la modificación de la conducta alimentaria. La combinación del ejercicio físico y la restricción calórica es más efectiva que cualquiera de ambos por separado. Aunque la adición de ejercicio a la dieta incrementa poco la pérdida de peso en las primeras fases, parece que es el componente del tratamiento que más promueve el mantenimiento de la reducción de peso en el tiempo (Rivera, Bocanegra, & Acosta, 2007).

Es por ello que el tratamiento de la obesidad es un reto porque implica cambios permanentes en la conducta. Se requiere un manejo integral que incluya aspectos educativos, médicos, nutricionales y psicológicos. Algunas de las estrategias para el tratamiento de la obesidad son: la consejería nutricional, la psicoterapia cognitivo-conductual, ciertos medicamentos que ayudan a reducir el peso corporal y la cirugía bariátrica (Bersh, 2006).

Para la modificación del estilo de vida la terapia cognitivo conductual se ubica como la estrategia terapéutica más resolutiva en niños, adolescentes y adultos obesos; es efectiva y segura para lograr la pérdida de peso. Es muy útil y tiene un impacto positivo para retardar la presentación de comorbilidades y disminución del riesgo de complicaciones. El tratamiento busca promover la adquisición y mantenimiento de hábitos saludables, fundamentalmente una alimentación sana y equilibrada así como actividad física regular (Perea-Martínez et al., 2014). Las técnicas cognitivo-conductuales se han usado como apoyo al cambio de hábitos alimenticios utilizando técnicas como: relajación, autocontrol y reestructuración cognitiva (Alvarado, Guzmán, & González, 2005). Al mismo tiempo se han incorporado programas que proponen la implementación de la terapia de aceptación y compromiso que también puede resultar de gran utilidad sobre este problema (Amigo & Fernández, 2013). La duración del tratamiento es de 4 a 6 meses, con sesiones semanales. para ello se utiliza una herramienta básica que es el automonitoreo a través de un registro detallado de la ingesta y las circunstancias en que ésta ocurre, el cual facilita identificar las influencias personales y ambientales que regulan la ingesta, y permite tomar medidas específicas para modificar malos hábitos. Otras estrategias incluyen el control de estímulos, que pretende limitar la exposición a claves sensoriales y situacionales que desencadenan ingesta excesiva; aunado a la adquisición de técnicas de manejo de contingencias (Bersh, 2006).

El tratamiento consiste en lograr en un periodo de 6 meses un descenso del 10% del peso corporal. Desafortunadamente, existen dos obstáculos con el paciente obeso que desea bajar de peso: 1. La iniciativa del paciente para comprometerse voluntariamente con un cambio en su estilo de vida y 2. Una vez logrado un descenso determinado resulta muy difícil mantener ese nuevo peso, es decir existe el riesgo de regresar al peso pretratamiento o incluso superarlo, del 61% al 86% a los 2,5 y 3,5 años y del 75% al 121% a los 5 años de iniciado el tratamiento. El tratamiento se enfoca en mejorar la calidad de vida del paciente a través del descenso de peso y su mantenimiento a largo plazo. Esta reducción de peso estará influida por el grado de obesidad y por el número de factores de riesgo o enfermedades asociadas (Díaz, 2005).

También se deben considerar los aspectos psicoterapéuticos del mejoramiento de la imagen corporal. La imagen corporal es un concepto psicológico complejo que se refiere a las percepciones, actitudes y experiencias que tienen las personas acerca de su cuerpo y su apariencia. Tiene efectos indudables en la autoestima, el funcionamiento social y la calidad de vida. Las personas obesas con frecuencia tienen problemas en su imagen corporal y pueden beneficiarse de estos tratamientos a través de un programa de psicoeducativo para el cuestionamiento de creencias y distorsiones cognitivas usando técnicas para el manejo del estrés (Bersh, 2006).

Por otra parte la actividad física retrasa o previene la ganancia de peso que normalmente se produce con los años. Se han evidenciado los múltiples

beneficios de la pérdida de peso, y es innegable, que el ejercicio físico ayuda a obtener un mayor gasto energético. Son numerosos los autores que afirman que la mejor opción en la pérdida de peso en sujetos obesos es mediante la combinación de una alimentación adecuada con una práctica regular y estructurada de actividad física. Es por ello que National Heart, Lung and Blood Institute propone que el mejor mecanismo para la pérdida de peso es la práctica de la actividad física. Los beneficios de la actividad física de intensidad baja a moderada constituyen la base del estilo de vida físicamente activo, que debe incorporar su realización durante un mínimo de 30 minutos diarios, ya sean de ocio y tiempo libre, laborales, tareas del hogar planificadas o no, y que formen parte de la vida cotidiana, sustituyendo horas de TV, ordenadores y juegos sedentarios, por otras de mayor gasto energético (Torres, García-Martos, Villaverde, & Garatachea, 2010).

Finalmente Díaz (2005), menciona que también existen tratamientos farmacológicos para los problemas de sobrepeso y obesidad. Los objetivos de los fármacos para la reducción de la obesidad se basan en:

- a. Reducir la ingesta calórica aumentando los impulsos anorexígenos o disminuyendo los orexígenos.
- b. Disminuir la absorción intestinal de grasas.
- c. Aumentar la termogénesis.
- d. Actuar sobre la adiposidad: adipogénesis y adiposopatía.

Existe una gran variedad de fármacos que aún están en investigación,



sin embargo el fármaco que más destaca en el tratamiento del sobrepeso y la obesidad es el orlistat (Perea-Martínez et al., 2014). El orlistat es un inhibidor de las lipasas gastrointestinales que impide la hidrólisis de los triglicéridos y produce una disminución del 30% en la absorción de grasas de la ingesta (Díaz, 2005). Otro tipo de fármacos son los inhibidores selectivos de serotonina y noradrenalina como la fluoxetina y sibutramina. No obstante, la fluoxetina es el fármaco que presenta mayor efectos secundarios y ha sido restringido solo para el tratamiento de la depresión y de conductas bulímicas (Rivera et al., 2007). Por su parte la sibutramina es un inhibidor de la recaptación de serotonina-noradrenalina y débilmente de dopamina, este fármaco disminuye el apetito y aumenta la saciedad en los períodos entre las comidas. A pesar de que está aprobado para el tratamiento crónico de la obesidad, está contraindicado a pacientes con enfermedades cardiovasculares e hipertensos, mujeres embarazadas y en período de lactancia (Díaz, 2005).

El tratamiento farmacológico debe utilizarse como apoyo dietético, del ejercicio y de la atención psicológica, nunca debe utilizarse como único tratamiento. Esta alternativa de intervención requiere una estricta supervisión médica ya que algunos de los fármacos tienen efectos secundarios como: nerviosismo, ansiedad, insomnio, aumento de la presión arterial y cardíaca, sequedad de boca, sudoración, náuseas, estreñimiento, euforia, pérdida permanente de memoria y adicción (Rivera et al., 2007).

Para el tratamiento se debe tomar en cuenta los factores que influyen en

la vida de las personas tanto en la ganancia o pérdida de peso, a partir de ahí crear un encuadre y buscar cuales son las estrategias psicológicas más efectivas para la prevención y para el cambio de conducta (Cabello & Ávila, 2009). Tomando a consideración que para la atención de esta enfermedad es necesario un enfoque multidisciplinario, donde se fomente la actividad física y la revisión médica periódica para que el tratamiento cumpla su objetivo (Rivera et al., 2007).

## **Costo económico de la obesidad**

### **Costo económico de la obesidad en México y en el Mundo**

Los problemas relacionados con la malnutrición son cada vez más frecuentes y representan un obstáculo para el desarrollo de las naciones. Las consecuencias sufridas por los individuos y afrontadas por los sistemas sanitarios, tienen su origen en una variedad de factores socioeconómicos, políticos, productivos y de salud. En particular, la obesidad es un problema médico complejo que surge primero en los países de altos ingresos y posteriormente a los de ingresos medios y bajos (Mussini & Temporelli, 2013). De acuerdo a datos por parte la Asociación Internacional De Estudios de la Obesidad se estimó que la mayor cifra de prevalencia de sobrepeso y obesidad se registró en los países de las Américas con sobrepeso: 62% en ambos sexos; obesidad: 26 % y las más bajas, en los países de Asia Sudoriental sobrepeso: 14 % en ambos sexos; obesidad: 3 % (Dávila-Torres et al., 2015).

La tasa de obesidad crece aceleradamente y ha alcanzado valores que hace décadas eran inconcebibles. En el caso de los niños menores de cinco años, el sobrepeso alcanzó a cuarenta y tres millones en el año 2010. Sin embargo en el 2015 había unos dos mil trescientos millones de adultos con sobrepeso y más de setecientos millones con obesidad. Debido a este incremento la obesidad constituye actualmente un tema prioritario dentro de la agenda pública de los gobiernos. Es por eso que el incremento en los costos sanitarios ocasionado por el aumento en la prevalencia de obesidad se ve potenciado por ser dicha enfermedad un factor de riesgo de muchas otras enfermedades no transmisibles, tales como la diabetes mellitus, las enfermedades cardiovasculares, algunos tipos de cáncer y patologías relacionada con problemas de alimentación y psicológicos (Mussini & Temporelli, 2013) ya que la obesidad y el sobrepeso son las enfermedades no trasmisibles con mayor prevalencia epidémica durante los últimos, y por lo que cada año aproximadamente 2,8 millones de personas en todo el mundo muren a causa de esta enfermedad crónica (Jiménez et al., 2016).

El fenómeno, originado por múltiples factores, justifica la necesidad de un análisis multidisciplinario por el impacto que sus consecuencias generan sobre los consumos sanitarios presentes y futuros como por el origen económico de los cambios en los patrones de consumo alimentario y gasto energético (Mussini & Temporelli, 2013).

Se estima que la obesidad es responsable de 1 a 3 % del total de gastos de atención médica en la mayoría de los países y que los costos aumentarán rápidamente en los próximos años debido a las enfermedades relacionadas con esta enfermedad (Barrera-Cruz et al., 2013).

El costo económico de la obesidad en México en el año 2015 representó el 0.5% del PIB lo que equivalió al 9% del gasto en salud. Además, entre el 8 y el 10% de las muertes prematuras en México se atribuyeron a la obesidad, el costo de esta mortalidad se estimó en 1,390 millones de dólares (Córdova, 2016). Para el 2017 se estimó que dicho gasto alcanzó los 77 919 millones generando empobrecimiento porque disminuyen la productividad laboral y provoca gastos astronómicos en salud relacionados con enfermedades crónicas; actualmente 12 % de la población que vive en pobreza tiene diabetes y 90 % de esos casos se pueden atribuir al sobrepeso y obesidad (Dávila-Torres et al., 2015).

Estas consecuencias evidencian que se deben establecer medidas de políticas públicas ya que hoy en día ningún país ha podido revertir la epidemia de la obesidad en todos los grupos de edad. Es por ello que se debe conformar un marco general de compromisos globales donde todos los países aborden el problema de la obesidad, priorizando la intervención médica y psicológica sobre las condiciones generadoras del ambiente obesogénico, regular el mercado de alimentos para hacer más accesibles los alimentos saludables y disminuir el consumo de productos procesados, estimular la producción local

de alimentos, regular la publicidad, promoción y etiquetado de alimentos; mejorar el entorno escolar para favorecer la nutrición y la actividad física; mejorar la planificación urbana para ampliar la movilidad no motorizada y la apropiación por parte del ciudadano de los espacios públicos para recreación y deporte. De igual manera priorizar los recursos a estrategias preventivas por encima de los intereses económicos de los gobiernos y empresas para poder reivindicar las consecuencias que la obesidad ha generado con el paso del tiempo (Serrano et al., 2017).

## **Discusión**

Desde hace varios años el problema de la obesidad y sobrepeso ha afectado a más de un tercio de la población a nivel mundial y sobretodo de manera particular a México (Torres et al., 2010); ya que en años recientes se ha situado entre los países con mayor índice de obesidad (De la Macorra & Niño, 2011). Sin embargo la situación no ha cambiado y este problema sigue en aumento y continúa teniendo consecuencias negativas en los individuos desde edades infantiles hasta edades adultas (Contreras, Camacho, & Manzur, 2014). Es por ello que hoy en día existen altas prevalencias en enfermedades cardiovasculares, diabetes e hipertensión y cormobilidades. Dicha enfermedad ha condicionado a las personas a sufrir no solo los cambios fisiológicos y metabólicos que la obesidad genera en los organismos sino también a una serie de aspectos psicológicos que se ven reflejados en conductas y aspectos emocionales que en la actualidad han ayudado a entender el problema desde

un punto de vista neuropsicológico (Ciscar, 2016).

Los aspectos neuropsicológicos señalan que existen regiones cerebrales como el hipotálamo y el LF que regulan conductas tanto en el desarrollo de la enfermedad tanto en el mantenimiento de la misma. Estas regiones están alteradas en la obesidad, afectando de manera importante la toma de decisiones y el control de impulsos que forman parte de las FE (Gameiro & Perea, 2017) . Estas funciones son un conjunto de procesos cognitivos de alto nivel, encargados del control y regulación de la cognición con la finalidad de mantener una conducta adaptada y eficaz. Estas funciones son responsables de capacidades humanas como: la planificación, organización o modulación de los comportamientos en los sujetos que padecen sobrepeso y obesidad (Ciscar, 2016). Así mismo, otras regiones cerebrales como el área ventro tegmental y el núcleo acumbes que junto con el hipotálamo y vías dopaminérgicas generan un circuito de recompensa parecido al de la adicción cuando se está ingiriendo alimentos (Cordella & Moore, 2015).

Se ha demostrado tanto en niños como en adultos que padecen obesidad tienen dificultades para controlar y dirigir sus propios pensamientos y emociones, esto debido a que los sujetos obesos tienen en algunos casos un volumen cerebral reducido en regiones encargadas de la toma de decisiones y control inhibitorio (Islam et al., 2018). Dichos hallazgos facilitan el entendimiento del por qué los sujetos obesos sufren ciertas comorbilidades como: depresión y ansiedad, a su vez porque la obesidad impacta en el

aumento de la prevalencia de ciertas enfermedades mentales como: trastorno bipolar, trastorno por atracón, bulimia nerviosa y anorexia nerviosa (Ciscar, 2016); Alzheimer (Rodríguez-Casado & Toledano, 2016); trastorno por déficit de atención e hiperactividad (Ibarzabál-Ávila & Hernández-Martínez, 2015).

## **Conclusiones**

Los estudios neuropsicológicos de la obesidad demuestran que esta enfermedad no solo es un problema metabólico que tiene efectos negativos en el TA y en el sistema endocrino. Existen otros factores como: psicológicos, emocionales y conductuales que de igual manera están impactando en la salud física y mental de los sujetos que padecen sobrepeso y obesidad.

En la obesidad existen alteraciones en las FE que se encargan de regular el control de impulsos, toma de decisiones, planificación, atención y memoria. A su vez en la obesidad se activan circuitos dopaminérgicos que condicionan la actividad cerebral y activan el mecanismo de recompensa cuando se está ingiriendo alimentos lo cual representa un riesgo muy severo ya que este circuito trabaja de igual manera en las adicciones.

La obesidad aumenta el riesgo de sufrir algún tipo de trastorno psicológico, por lo que la actividad física representa el factor de prevención ante esta problemática y de igual manera la terapia cognitivo conductual es la estrategia de intervención más efectiva no solo para la reducción de peso sino para

afrontar los hábitos conductuales y emocionales de las personas obesas.



## Bibliografía

- Acosta, E. (2012). Obesidad, tejido adiposo y resistencia a la insulina. *Acta bioquímica*, 46, 183-194.
- Alba-Martín, R. (2017). Evidencia científica sobre intervenciones preventivas en obesidad infantil. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 46, 36-43.
- Alvarado, M., Guzmán, E., & González, M. (2005). Obesidad: ¿Baja autoestima? Intervención psicológica en pacientes con obesidad. *Enseñanza e Investigación en Psicología*, 10, 417-428.
- American Psychiatric Association. (2014). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (5.a). España: Panamericana.
- Amigo, I., & Fernández, C. (2013). El papel del psicólogo clínico en el tratamiento del sobrepeso y la obesidad. *Papeles del Psicólogo*, 34, 49-56.
- Arbañil-Huamán, H. (2011). Síndrome metabólico-Definición y prevalencia. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*, 57, 233-236.
- Barquera, S., Campos-Nonato, I., Henández-Barrera, L., Pedroza-Tobías, A., & Rivera-Dammarco, J. (2013). Prevalencia de obesidad en adultos mexicanos, ENSANUT 2012. *Salud Pública de México*, 55, 151-160.
- Barquera, S., Campos-Nonato, I., & Rojas, R. (2010). Obesidad en México: epidemiología y políticas de salud para su control y prevención. *Gaceta Médica de México*, 146, 397-407.

- Barrera-Cruz, A., Rodríguez-Gonzales, A., & Molina-Ayala, M. A. (2013). Escenario actual de la obesidad en México. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 51, 292-299.
- Barrera-Posada, F., Hennis, A., & Lutter, C. (2016). Prevención de la obesidad infantil por medio de la colaboración trilateral. *Panamerican Journal of Public Health*, 40, 76-77.
- Bersh, S. (2006). La obesidad: aspectos psicológicos y conductuales. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 35, 537-546.
- Bras i Marquillas, J. (2005). Obesidad en la infancia y adolescencia. *Pediatría Atención Primaria*, 7, 33-54.
- Brito-Nuñez, N., & Alcázar, R. (2011). Obesidad y riesgo cardiometabólico. *CIMEL*, 16, 106-113.
- Cabello, M., & Ávila, M. (2009). Estrategias psicológicas presentadas en individuos que fueron obesos y han logrado bajar y mantener su peso desde la perspectiva de los mismos actores. *Revista de Ciencias Sociales de la Universidad Iberoamericana*, 4, 82-104.
- Cambizaca, G., Castañeda, I., & Sanabria, G. (2016). Factores que predisponen al sobrepeso y a la obesidad en estudiantes de colegios fiscales del Cantón Loja-Ecuador. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 15, 163-167.
- Carpio, C., & Santiago, A. (2014). Función pulmonar y obesidad. *Nutrición Hospitalaria*, 30, 1054-1062.

- Castillo, O., Tellez, S., & Rodríguez, G. (2013). Factores que influyen en la prevención y tratamiento efectivo de la obesidad infantil. *Investigación y Ciencia*, 29, 57-63.
- Castillo, O., & Woolcoltt, O. (2017). Obesidad en la altura. *Anales de la Facultad de Medicina*, 78, 81-86.
- Ciscar, S. (2016). *Neuropsicología y cognición social en los trastornos alimentarios y la obesidad* (1a ed.). España: Universidad de Valencia.
- Cordella, P., & Moore, C. (2015). Patrón adaptativo obesogénico cerebral: una propuesta para comprender y evaluar la obesidad en la práctica clínica. *Revista Chilena de Nutrición*, 42.
- Córdova, J. Á. (2016). La obesidad: la verdadera pandemia del siglo XXI. *Cirugía y Cirujanos*, 84, 351-355.
- Dávila-Torres, J., Gonzáles-Izquierdo, J. de J., & Barrera-Cruz, A. (2015). Panorama de la obesidad en México. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 53, 241-249.
- De la Macorra, A., & Niño, C. (2011). ¿Por qué México es un país de niños con sobrepeso u obesidad? *Medisur*, 9, 20-24.
- Díaz, M. (2005). Presente y futuro del tratamiento farmacológico de la obesidad. *Revista Argentina de Cardiología*, 73, 137-144.
- Díaz, M., & Díaz, M. (2008). Obesidad y autoestima. *Enfermería Global*, 7, 1-10.
- Escandón-Negel, N. (2016). Comorbilidad entre trastorno por atracón y obesidad. *Revista Chilena de Nutrición*, 43, 206-208.

- Escobar, C., Ángeles, M., Espitia, E., & Marinus, R. (2016). La comida por la noche como factor inductor de obesidad. *Revsita Mexicana de Trastornos Alimentarios*, 7, 78-83.
- Farías, M., Silva, C., & Rozowski, J. (2011). MICROBIOTA INTESTINAL: ROL EN OBESIDAD. *Revista Chilena de Nutrición*, 38, 228-233.
- Gameiro, F., & Perea, M. (2017). Executive functioning in obese individuals waiting for clinical treatment. *Psicothema*, 29, 61-66.
- Garmendia, L. (2017). Obesidad y dislipoproteinemia. *Anales de la Facultad de Medicina*, 78, 91-96.
- Grupo académico para el estudio, prevención y el tratamiento de la obesidad y el síndrome metabólico de la Comisión Coordinadora de los Institutos Nacionales de Salud, Hospitales Federales de referencia y de Alta Especialidad. (2008). La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. *Salud Pública de México*, 50, 530-547.
- Guerra, A. (2013). Obesidad. *Revista Cubana de Salud Publica*, 39, 424-425.
- Guillén Riebeling, R. (2014). *Psicología de la obesidad* (2da ed.). México: Manual Moderno.
- Hernández, C., & Rivas, E. (2013). Infecciones respiratorias agudas, diabetes mellitus y obesidad en niños y adolescentes: lo que los padres deben saber. *Medisur*, 11, 219-245.
- Hernández, G., Rivera, J., & Serrano, R. (2017). ADIPOSIDAD VISCERAL, PATOGENIA Y MEDICIÓN. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*, 15, 70-77.

- Hurtado Fernández, M., & Riveros Dueñas, R. (2012). *La Obesidad: Un nuevo horizonte para su manejo* (1a ed.). Colombia: Universidad del Rosario.
- Ibarzabál-Ávila, M. E., & Hernández-Martínez, J. (2015). Obesidad infantil. *Revista de Investigación Médica Sur*, 4, 162-168.
- Instituto Nacional de Salud Pública. (2016). *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016*. México: Secretaría de Salud.
- Islam, A., Metcalfe, A., & MacIntosh, B. (2018). Greater body mass index is associated with reduced frontal cortical volumes among adolescents with bipolar disorder. *Journal of Psychiatry for Neuroscience*, 43, 120-130.
- Izaola, O., De Luis, D., Sajoux, I., Domingo, J., & Vidal, M. (2015). Inflamación y obesidad (lipoinflamación). *Nutrición Hospitalaria*, 31.
- Jiménez, A., Botero, A., Villamarín, E., & Dalprá, D. (2016). Obesidad: Alcance y preeminencia desde una perspectiva psicológica. *Revista Gastrohnutr*, 18, e2.
- Liria, R. (2012). Consecuencias de la obesidad en el niño y el adolescente: un problema que requiere atención. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 29, 357-360.
- Lisbona, A., Palma, S., Parra, P., & Gómez, C. (2013). Obesidad y azúcar: aliados o enemigos. *Nutrición Hospitalaria*, 28, 81-87.
- Martínez, R., Barbudo, E., & Pérez-Templado, J. (2015). Revisión de la asociación entre obesidad y TDAH. *Actas Españolas Psiquiátricas*, 43, 16-23.

- Mejía, Y. (2012). *Factores neurológicos y ambientales asociados a la conducta alimentaria en personas con obesidad y diabetes tipo 2: Un estudio exploratorio* (1a ed.). México: Universidad Nacional de Nuevo León.
- Mejía-Mortillo, J., & Reyna-Villasmil, E. (2017). Obesidad, insulinoresistencia e hipertensión durante el embarazo. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*, 15, 169-181.
- Mietus-Synder, M., & Lusting, R. (2008). Childhood Obesity: Adrift in the Limbic Triangle. *The Annual Review of Medicine*, 59, 147-162.
- Mockus Sivickas, I., & Trujillo Güiza, M. L. (2013). *Obesidad y enfermedades asociadas* (1a ed.). Colombia: Universidad Nacional de Colombia.
- Monereo Megías, S., Iglesias Bolaños, P., & Guijarro de Armas, G. (2012). *Nuevos retos en la prevención de la obesidad: Tratamientos y calidad de vida* (1a. Edición). Bilbao: Fundación BBVA.
- Morandé, L., Graell, M., & Blanco, M. A. (2014). *Trastornos de la Conducta Alimentaria y Obesidad: Un enfoque integral* (1a ed.). España: Panamericana.
- Moreno Esteban, B., Monereo Megías, S., & Álvarez Hernández, J. (2004). *La obesidad en el Tercer Milenio* (3a ed.). España: Medica panamericana.
- Moreno, M. (2012). Definición y clasificación de la obesidad. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 23, 124-128.
- Mussini, M., & Temporelli, K. (2013). Obesidad: Un desafío para las políticas públicas. *Estudios Sociales*, 21, 167-184.

- Pannacciulli, N., & Chen, K. (2006). Less activation of the left dorsolateral prefrontal cortex in response to a meal: a feature of obesity. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 84, 725-731.
- Penny, E. (2017). Obesidad en la tercera edad. *Anales de la Facultad de Medicina*, 78, 111-113.
- Perea-Martínez, A., López-Navarrete, G., & Padrón-Martínez, M. (2014). Evaluación, diagnóstico, tratamiento y oportunidades de prevención de la obesidad. *Acta Pediátrica de México*, 35, 316-337.
- Pompa, E., & Meza, C. (2014). Ansiedad manifiesta en jóvenes adolescentes con sobrepeso y obesidad. *Tesis Psicológica*, 9, 162-172.
- Reyes, L., Bentancur, J., & Samaniego, A. (2015). Ansiedad y depresión en personas con obesidad de Paraguay. *Salud y Sociedad*, 6, 38-48.
- Reyes, M. (2010). CARACTERÍSTICAS INFLAMATORIAS DE LA OBESIDAD. *Revista Chilena de Nutrición*, 34, 498-504.
- Rico-Rosillo, M., & Vega-Robledo, G. (2012). Nuevo rumbo en macrófagos, inflamación y tejido adiposo. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 50, 39-45.
- Rivera, G., Bocanegra, A., & Acosta, R.-I. (2007). Tratamiento de la obesidad; nuevas perspectivas. *Revista Mexicana de Ciencias Farmacéuticas*, 38, 48-56.
- Rodríguez-Casado, A., & Toledano, A. (2016). Obesity: a risk for Alzheimer's disease? I. Common molecular mechanisms. *Anales de la Real Academia Nacional de Farmacia*, 82, 303-316.

- Serrano, M., Castillo, N., & Pajita, D. (2017). La obesidad en el mundo. *Anales de la Facultad de Medicina*, 78, 67-72.
- Soca, P., & Peña, M. (2017). Síndrome metabólico, hipertensión arterial y adiposidad. *MEDISAN*, 21, 121-123.
- Solano, L. (2012). Tejido adiposo como organo inmune. *Salus*, 16, 7-8.
- Suárez-Carmona, W., Sánchez-Oliver, A., & González-Jurado, J. (2017). Fisiopatología de la obesidad : Perspectiva actual. *Revista Chilena de Nutrición*, 44, 226-233.
- Tamayo, D., & Restrepo, M. (2014). Aspectos psicológicos de la obesidad en adultos. *Revista de psicología Universidad Atíoquia*, 6, 91-112.
- Torres, G., García-Martos, M., Villaverde, C., & Garatachea, N. (2010). Papel del ejercicio físico en la prevención y tratamiento de la obesidad en adultos. *RETOS. Nuevas Tendencias en Educación Física, Deporte y Recreación*, 18, 47-51.