



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



Facultad de Estudios Superiores
IZTACALA

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

**EFFECTOS DE UNA DIETA HIPERCALÓRICA (DE CAFETERÍA), SOBRE LAS
CARACTERÍSTICAS CONTRÁCTILES Y LAS PROPIEDADES FUNCIONALES
DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO**

T E S I N A

PARA OBTENER EL TÍTULO DE BIÓLOGA

PRESENTA:

ABIGAIL LÓPEZ DURÁN

DIRECTORA DE TESINA

DRA. BERTHA SEGURA ALEGRÍA.

LOS REYES IZTACALA, EDO. MÉX.



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.

Índice

1. Introducción	1
2. Desbalance energético y obesidad (papel de la glucosa)	3
2.1. Tejido adiposo	7
2.2. Dietas hipercalóricas	10
2.3. Dieta de cafetería	11
3. Músculo esquelético: Características morfofuncionales y propiedades funcionales	15
3.1. Fuentes energéticas	20
3.2. Tipos de fibras musculares	22
4. Efectos de la dieta de cafetería sobre el músculo esquelético	26
5. Conclusiones	29
6. Sugerencias	31
7. Bibliografía	33

EFFECTOS DE UNA DIETA HIPERCALÓRICA (DE CAFETERÍA), SOBRE LAS CARACTERÍSTICAS CONTRÁCTILES Y LAS PROPIEDADES FUNCIONALES DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO



1. INTRODUCCIÓN

La relación que existe entre la ingestión de alimento y el gasto energético debe ser equilibrada ya que el desbalance entre la cantidad de energía que un individuo adquiere a través de los alimentos y el gasto que hace de ésta por medio de la actividad física o mental, puede provocar alteraciones como desnutrición cuando el consumo de energía es menor al gasto de ésta; obesidad o sobrepeso si el consumo de energía es mayor al gasto.

La alimentación influye notablemente en la salud del individuo debido a que tanto las dietas deficientes (hipocalóricas) como las abundantes (hipercalóricas), como se mencionó antes, provocan un desbalance entre la cantidad de energía que adquiere un organismo a través de los alimentos y el gasto que realiza mediante la actividad física y/o mental.

En la clínica se emplea en índice de masa corporal (IMC), definido como el peso corporal dividido por el cuadrado de la estatura; (Kg/m^2), para establecer la presencia o ausencia de un equilibrio entre la cantidad de alimento ingerido y la cantidad de energía consumida por el organismo durante su actividad física. Para la población humana, la Organización Mundial de la Salud, ha establecido que los valores del IMC menores a $18.5 \text{ Kg}/\text{m}^2$ indican un balance energético negativo, lo cual significa que la cantidad de energía ingerida (a través de los alimentos) es inferior a la energía consumida por el organismo; los valores del IMC entre 18.5 y 24.9 corresponden al balance energético; aquellos entre 25 y 29,9 indican sobrepeso y los valores mayores a 30, corresponden a la presencia de obesidad. El sobrepeso y la obesidad representan un balance energético positivo, ya que se

ingiere mayor cantidad de energía de la que se consume (figura 1).

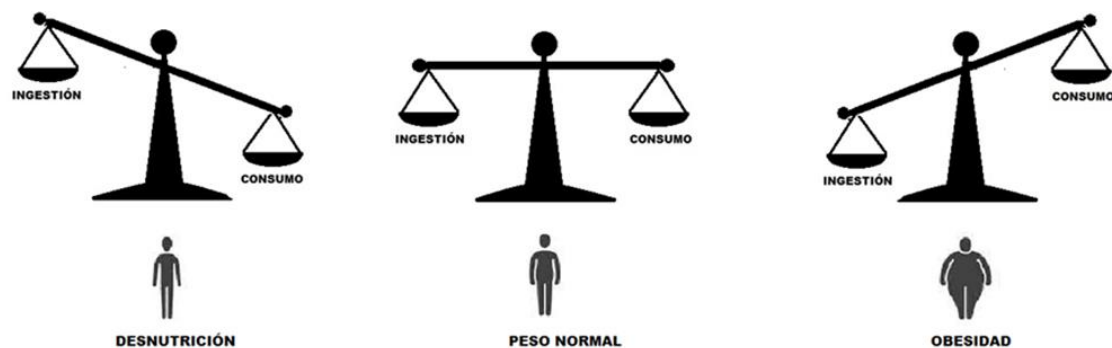


Figura 1. El desbalance energético, provoca desnutrición ($IMC < 18.5 \text{ Kg/m}^2$), sobrepeso u obesidad (IMC entre 25 y más de 30.0 Kg/m^2). El IMC de una persona sana oscila entre 18,5 y 24.9 Kg/m^2).

En las últimas décadas, el sobrepeso y la obesidad se han convertido en un problema de salud global, debido a que su presencia aumenta la probabilidad de desarrollar condiciones patológicas como alteraciones cardiovasculares, diabetes mellitus, osteoporosis, ciertos tipos de cáncer, apnea o desórdenes conductuales, así como la reducción de la esperanza de vida (Warburton y cols., 2006; Hurt y cols., 2010).

La conducta alimentaria de un organismo es el resultado de la interacción de los elementos morfofuncionales involucrados en el balance energético, con factores ambientales, tales como la disponibilidad de ciertos tipos de alimento, la capacidad económica para adquirirlos y las tradiciones familiares o culturales. Entre los elementos del cuerpo de un organismo que tienen un papel importante en el balance energético, podemos citar al sistema nervioso central, al sistema digestivo y sus órganos asociados (hígado y páncreas), al tejido adiposo (como almacén de lípidos y órgano endócrino productor de hormonas), así como al músculo esquelético y su importante papel como consumidor de energía (Segura y Jiménez, 2016).

Es importante considerar que, en las últimas décadas, la población humana ha modificado su estilo de alimentación (principalmente en los países industrializados o en vías de desarrollo), debido principalmente a la cada vez más frecuente participación de las mujeres en los procesos productivos y el acelerado ritmo de vida que prevalece en las grandes ciudades (donde se concentra un alto porcentaje

de la población), impiden que los miembros de la familia dispongan del tiempo necesario para la preparación de los alimentos, por lo cual se ven obligados a consumir alimentos preparados fuera de casa con cantidades excesivas de grasas y carbohidratos, así como bajo valor nutricional. Además, problemas tales como la carencia de espacios al aire libre y la inseguridad impiden en gran medida la realización de ejercicio, incrementan la probabilidad de padecer sobrepeso u obesidad.

2. DESBALANCE ENERGÉTICO Y OBESIDAD (PAPEL DE LA GLUCOSA)

En la actualidad, una proporción muy alta de la población mundial presenta problemas de sobrepeso u obesidad. Como ya se mencionó la dieta es un factor importante en el desarrollo de esta epidemia; en particular el consumo excesivo de azúcares, grasas muy apetitosas y alimentos cargados de energía, que menudo se ingieren en forma de comida “chatarra” o “rápida” (Lalanza y Snoeren, 2021). Específicamente la comida rápida tiende a ser alta en grasas, densa en energía, pobre en micronutrientes y baja en fibra, debido a estas características de los alimentos, la incidencia de la obesidad está aumentando en todos los grupos demográficos y de edad. Esto deriva de un desajuste positivo entre la ingesta y el gasto energético; este último ha disminuido en la sociedad actual, debido a la falta de espacios adecuados para realizar actividad física. Lo anterior ha provocado la predominancia de ambientes obesogénicos, donde las personas se han vuelto sedentarias, mientras que las porciones del alimento consumido han crecido considerablemente, ya que en la sociedad actual se consumen con frecuencia alimentos precocinados y bebidas altamente procesadas, que contienen un exceso de calorías. Lo anterior, nos permite postular que la comida rápida, a través de sus efectos sobre la homeostasis de la insulina, tiene un impacto adverso en la regulación neuroendocrina del equilibrio energético y juega un papel clave en la patología de la obesidad (Isganaitis y Lustig, 2005, Jaworowska y cols., 2013). Recordemos que la glucosa ingerida en los alimentos se utiliza para producir energía y que el exceso de ésta se almacena en forma de glucógeno o de grasa. También es necesario recordar que la concentración de glucosa circulante se

mantiene estable (homeostasis), porque en el caso de que exista un balance positivo en su concentración (ingestión mayor que consumo), es almacenada como glucógeno y que de éste se puede obtener glucosa cuando se tiene un balance negativo en su concentración, como ocurre durante el ayuno.

A pesar de que numerosas células somáticas expresan receptores de insulina, son el hígado, el músculo esquelético y el tejido adiposo blanco, quienes participan activamente en la homeostasis de la glucosa.

En el caso que la demanda energética sea menor a la cantidad de energía obtenida a través de los alimentos, el hígado transforma la glucosa en glucógeno, en este proceso participa la insulina producida por las células β del páncreas. El glucógeno se almacena en el hígado, como reserva energética que puede utilizarse cuando el organismo está en ayuno o cuando realiza actividad física intensa. El glucagón (hormona secretada por las células α del páncreas) es el encargado de transformar el glucógeno almacenado en glucosa que es enviada a la circulación para proveer de energía a las células que lo requieran (Figura 2). No obstante, es importante mencionar que la glucogenólisis hepática contribuye con el 50% de la producción de glucosa endógena durante las primeras 6 a 12 horas de ayuno, y con únicamente el 4% si el ayuno se prolonga entre 46 y 64 horas (Roden y cols., 2001) ya que, durante el ayuno prolongado, la oxidación de las grasas y los cuerpos cetónicos tienen una participación muy importante en la obtención de la energía requerida por el organismo, de ahí la importancia del tejido adiposo como fuente de energía.

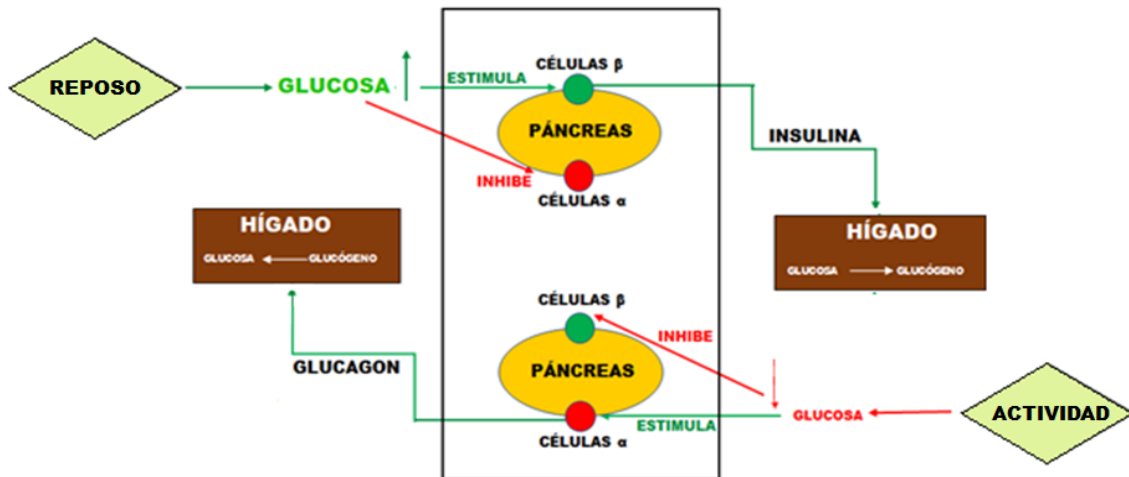


Figura 2. Las hormonas glucagón e insulina, secretadas por las células α y β del páncreas respectivamente, mantienen la homeostasis de la glucosa. La insulina se libera en presencia de glucosa, parte de esta se absorbe en el hígado y se almacena en forma de glucógeno; cuando la demanda de energía aumenta; el glucagón, en cambio, transforma el glucógeno en glucosa y lo almacena en el hígado, cuando el organismo disminuye su gasto energético.

La interacción de la insulina con su receptor (INSR, por sus siglas en inglés) en el músculo esquelético, provoca el ingreso de glucosa a la fibra muscular, mediante la translocación de las vesículas que almacenan GLUT 4, desde el interior de la célula muscular hasta el sarcolema, lo cual genera un incremento en la producción de glucosa-6-fosfato, lo cual junto con la inhibición de las vías metabólicas que transforman el glucógeno en glucosa, permiten incrementar la concentración neta del primero (Figura 3).

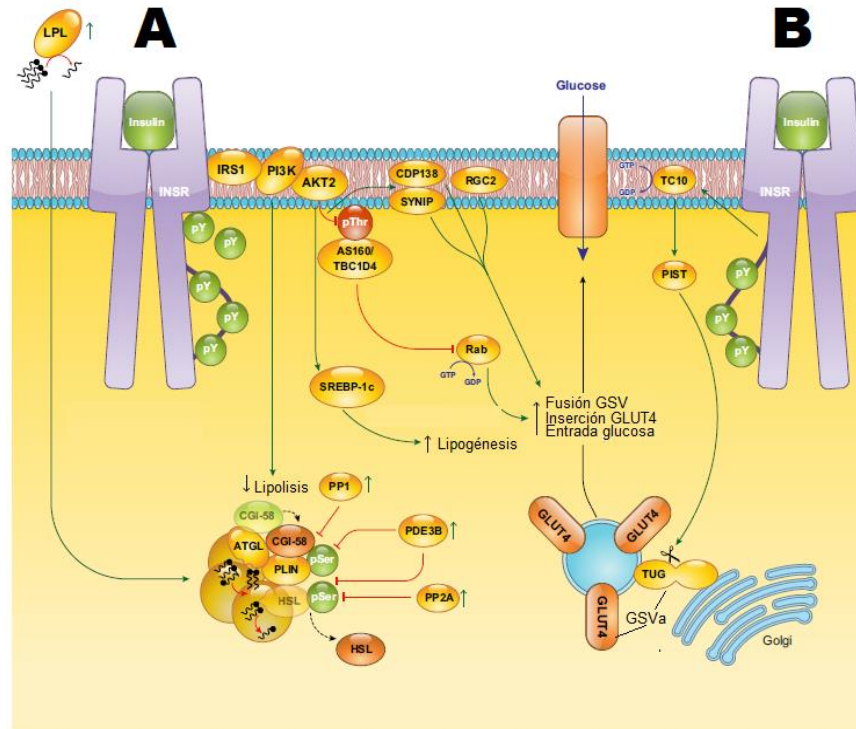


Figura 4. Las principales funciones de la glucosa dentro del adipocito son:

- A) Suprimir la lipólisis, mediante la acción de fosfodiesterasa 3B (PDE3B), y perilipin (PLIN), que impiden la fosforilación de la lipasa (HSL).
- B) Promover el ingreso de glucosa al adipocito, a través de las vías dependientes e independientes de fosfoinositido-3-quinasa (PI3K) mediante la formación de vesículas que almacenan GLUT (GSV), la translocación y fusión de éstas con la membrana del adipocito, lo cual permite el ingreso de glucosa a la célula. Tomado de Petersen y Shulman, 2018.

2.1. TEJIDO ADIPOSO Y ACUMULACIÓN DE GRASA

El tejido adiposo fue considerado por mucho tiempo como un almacén inerte de energía; pero a partir de la identificación de la leptina (Zhang y cols., 1994), se ha considerado como un órgano endocrino que secreta numerosos factores proteínicos y moléculas de señalización (las adipocinas), las cuales participan tanto en la regulación metabólica como en patologías asociadas con la obesidad.

El tejido adiposo blanco (TAB) constituye la mayor reserva energética de los animales eucariontes, por lo cual este tejido experimenta un flujo constante de lípidos.

Por otro lado, la lipólisis es un proceso bien regulado en el que participan diferentes enzimas; así el triacilglicerol (TAG) sufre una serie de hidrólisis para producir diacilglicerol (DAG) y monoacilglicerol (MAG), liberando ácidos grasos (AG) en cada uno de los pasos de la hidrólisis (figura 5).

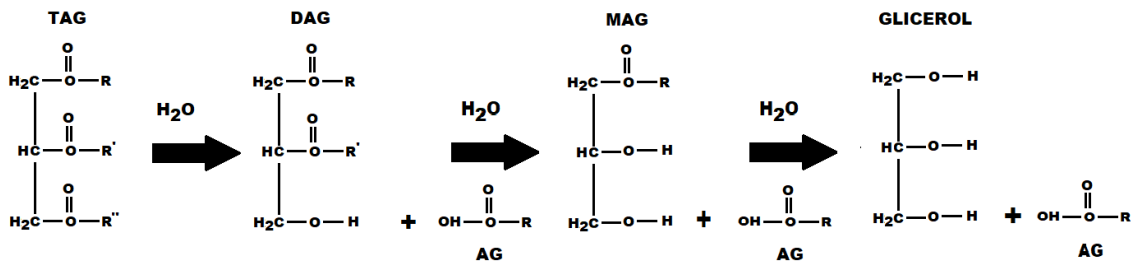


Figura 5. La liberación secuencial de ácidos grasos (AG) y glicerol, a partir de triacilglicerol (TAG), diacilglicerol (DAG) y monoacilglicerol (MAG), hacia el torrente circulatorio, permite que otros órganos utilicen estos productos como fuente energética.

Durante el ayuno, el TAB presenta lipólisis (hidrólisis de triacilglicerol, TAG), produciendo ácidos grasos (AG) y glicerol que son liberados hacia el sistema circulatorio, para que otros órganos los utilicen como sustrato energético.

Por otra parte, es bien conocido que el tejido adiposo amortigua la diferencia entre la cantidad de energía ingerida a través del alimento y la utilizada durante la actividad física y/o metabólica del organismo, ya que almacena dicha diferencia en forma de lípidos. En este punto cabe señalar que, el tejido adiposo tiene un límite para el almacenamiento de lípidos y cuando se rebasa dicho límite, la grasa se almacenan ectópicamente en otros tejidos principalmente el hígado, y el músculo esquelético, provocando resistencia a la insulina (RI), mediante la alteración del estrés oxidativo y los perfiles de expresión genética de dicha hormona o de sus receptores en estos órganos. La participación del hígado en este proceso es muy importante, ya que como se mencionó antes, este órgano desempeña un papel muy importante en la homeostasis energética, debido a que puede detectar la presencia de nutrientes asociados con el metabolismo energético (glucosa) y almacenarlos (como glucógeno) o liberarlos (como glucosa), dependiendo de las necesidades del organismo (Polyzos y cols., 2016).

Cabe mencionar que la acumulación de lípidos en el hígado (esteatosis) puede provocar un aumento en el flujo de entrada de los lípidos circulantes, además de un incremento en su producción y una disminución en su eliminación (Polyzos y cols. 2009). Por lo anterior, se ha propuesto que el hepatocito funciona como un adipocito, cuando se rebasa la capacidad de almacenamiento de energía en el tejido adiposo (Polyzos y Mantzoros, 2015; Polyzos y cols., 2016).

En el caso del músculo esquelético, se ha propuesto que la acumulación de lípidos induce resistencia a la insulina (llamada lipotoxicidad), debido a que provoca el desacoplamiento metabólico entre las tasas relativamente altas de b-oxidación y la actividad del ciclo del ácido tricarboxílico, y parece guardar relación con la presencia de obesidad y Diabetes Mellitus (DM) tipo 2 (DeFronzo, 2004, Muoio y Koves, 2007). Por otra parte, se ha observado que el ejercicio restablece el acoplamiento entre los procesos antes señalados, restaurando la sensibilidad a la insulina, incluso en organismos alimentados crónicamente con dietas altas en grasas (Muoio y Koves, 2007).

Las consideraciones anteriores, han permitido establecer que los tejidos tienen la capacidad de adaptarse tanto morfológica como funcionalmente a las condiciones impuestas por el ambiente, entre ellas la ingesta energética mayor al consumo de energía, lo cual produce un fenotipo caracterizado por la presencia de adipocitos de gran tamaño, que puede provocar hipoxia en los tejidos, además de inflamación crónica y estrés metabólico. Por otra parte, un músculo esquelético inactivo sobrecargado de grasas podría presentar un desequilibrio metabólico, caracterizado por la presencia de un tipo de fibra con metabolismo menos oxidativo, con la consecuente disminución en las citocinas sensibilizantes a la insulina, así como presentando inflamación crónica, asociada con estrés mitocondrial y del retículo sarcoplásmico (Dalamaga y cols., 2013, Ukropec y cols., 2008). Las consecuencias de estas alteraciones musculares impactan el metabolismo energético de todo el organismo debido principalmente a la amplia distribución de este tejido en el cuerpo; no obstante, se carece de información sobre las modificaciones causadas por las

dietas hipocalóricas sobre la actividad contráctil del músculo esquelético en humanos.

2.2. DIETAS HIPERCALÓRICAS

En el mundo actual, la obesidad y el sobrepeso constituyen una pandemia que afecta tanto adultos (uno de cada tres) como a niños y adolescentes (tres de cada diez) y constituyen un factor de riesgo para desarrollar DM tipo 2, enfermedades cardiovasculares y síndrome metabólico, incluyendo hipertensión, dislipidemia, arterosclerosis, hígado graso y cáncer (Rodríguez Mortera y cols., 2019).

La presencia de sobrepeso y obesidad están estrechamente relacionadas con los patrones de alimentación que, dicho sea de paso, han cambiado drásticamente en las últimas décadas, tanto en los países industrializados como en los denominados en vías de desarrollo. Además, en ambos grupos de países el sedentarismo es cada vez más notable.

Las dietas consumidas actualmente en el mundo occidental tienen como característica principal una enorme ingestión de calorías, principalmente en forma de bebidas azucaradas endulzadas con sacarosa (50% glucosa de y 50% de fructosa). El consumo de estas bebidas en la dieta diaria proporciona entre el 15 y el 17 % de la energía requerida por el organismo, excediendo en alrededor de 5% el límite recomendado por la Organización Mundial de la Salud (OMS; Taskinen y cols. 2019).

Existen numerosas evidencias de que el elevado consumo de fructosa incrementa el riesgo de enfermedades cardiovasculares, dado que como ya se mencionó, incrementa la acumulación de lípidos y en condiciones extremas facilita la acumulación de grasa ectópica (fuera de los adipocitos), especialmente en el hígado.

Se ha reportado que las dietas altas en grasas y azúcares (HF/HS, por sus siglas en inglés) inducen en animales de laboratorio, las mismas consecuencias metabólicas encontradas en humanos, por ejemplo; obesidad, síndrome metabólico y un fenotipo resistente a la insulina, (Kleinert y cols. 2018), por tal razón se han

utilizado estos modelos para En modelos de dietas HF/HS, los animales son alimentados con pellets con un alto contenido nutricional que están asociados a la obesidad como son las grasas, azúcares, aceites y carbohidratos, que son elaboradas “*ex profeso*” por algunas compañías dedicadas a la venta de alimento para animales de bioterio al analizar el efecto de la obesidad, sobre los diferentes órganos y/o sistemas que conforman a un organismo animal, especialmente a los mamíferos. (Small y cols., 2018). Sin embargo, se sabe que este tipo de dieta no corresponde a la que consumen diariamente los seres humanos, además debido a la falta de variedad en el alimento proporcionado al animal, se ha observado que, provoca el rechazo a dicha dieta y en consecuencia una ingesta insuficiente de alimento, especialmente en las ratas, lo cual dificulta la interpretación de los datos obtenidos a partir de modelos animales en el estudio de la obesidad.

Lo anterior, ha llevado a distintos investigadores a proponer el uso de dietas más apetecibles para los animales experimentales y también con mayor similitud a las que consumen los seres humanos.

2.3. DIETA DE CAFETERÍA: CARACTERÍSTICAS Y EFECTOS SOBRE MODELOS HUMANOS Y ANIMALES

En el estilo de vida vigente predomina el consumo de comida “rápida” o “chatarra” ya que es de fácil acceso y como ya se mencionó la reducción o carencia de actividad física desempeña un papel importante para el desarrollo de la obesidad. Debido a la preocupación que se ha generado alrededor de las dietas actuales, se ha desarrollado el concepto de “dieta de cafetería”, para referirse al tipo de alimentos que son ingeridos en las poblaciones humanas actuales. Este tipo de dieta también se ha denominado occidental, de comida chatarra o de supermercado, debido a que recrea el consumo de los alimentos que se ofrecen en supermercados, cafeterías o tiendas de conveniencia, que tienen como características ser altamente apetitosos, elaborados con ingredientes altamente procesados y ricos en energía, por lo cual crean adicción.

Experimentalmente se ha mostrado, que roedores alimentados con este tipo de dietas desarrollan hiperfagia hedónica, lo cual los lleva a desarrollar obesidad. Se

ha propuesto que esto mismo ocurre en humanos consumidores de la dieta de cafetería (Sampey y cols. 2011).

También se ha observado que la dieta de cafetería tiene el mismo efecto conductual y provoca las mismas enfermedades metabólicas en humanos que en roedores, por esta razón se utilizan estos últimos como modelos de experimentación. En la obesidad inducida por dietas de cafetería los animales eligen entre una variedad de alimentos energéticamente ricos y apetitosos como alternativa a la comida estándar, la ventaja de la dieta de cafetería radica en que es apetecible y la propensión a comer en exceso es mayor que la de una dieta alta en grasas estandarizada y predefinida, por ejemplo, agregar grasas o azúcares a las croquetas ofrecidas a los animales experimentales (Nilsson y cols. 2012). De esta manera se promueve un aumento de peso, así como síntomas diabéticos graves; además se ha encontrado que las ratas alimentadas con este tipo de dieta han mostrado un incremento notable en la grasa blanca y la grasa parda en comparación con los animales alimentados solamente con dietas altas en azúcares y/o grasas (Sampey y cols. 2011).

Por otra parte, se ha reportado que el incremento de peso corporal, asociado al consumo de dietas hipercalóricas y de alimentos ultra procesados se relaciona con la lenta sensación de saciedad que producen este tipo de alimentos (Hall y cols. 2019). Además, los alimentos muy procesados y altamente palatables, causan una sensación de placer durante su consumo, lo cual lleva a la adicción a ellos (Sampey y cols. 2011).

En la literatura podemos encontrar una gran diversidad de dietas de cafetería, sin embargo; a pesar de estar diseñadas con diferentes productos todas tienen en común un exceso de carbohidratos y grasas. Sclafani y Springer (1974), fueron los primeros en utilizar una dieta de cafetería para inducir obesidad en ratas hembra empleando alimentos con gran cantidad de carbohidratos, como chispas de chocolate, galletas, salami, queso, plátano, malvaviscos, chocolate con leche y mantequilla de maní, para el día 60 los individuos experimentales tuvieron un

aumento de peso entre 100 y 146 g, contra 39 a 71 g ganados por los organismos control.

Otro modelo de la dieta de cafetería fue utilizado por Bayol y colaboradores (2005), quienes utilizaron alimentos como muffins, donas de mermelada, galletas, queso, malvaviscos, papas fritas y barras de chocolate, además de un alimento estándar; esto fue proporcionado a ratas hembra gestantes y lactantes. Esta dieta provocó que las madres gestantes tuvieron un aumento significativo en su peso corporal (456.2 ± 11.5 g) comparativamente con las hembras control (422.6 ± 9.5 g); no obstante, la descendencia no mostró un incremento en el peso, respecto de los animales control, ni al nacimiento, ni durante la etapa de crecimiento posnatal. Sin embargo, la dieta de cafetería durante la gestación y la lactancia aumentó el peso de la almohadilla de grasa perirrenal de las crías.

Texeira y colaboradores (2020) utilizaron una dieta de cafetería en ratas madres lactantes y en su descendencia; la dieta estuvo compuesta de 3 partes de comida de laboratorio (Nuvilab), 2 partes de chocolate (Bel), 2 partes de maní tostado molido (Pachá) y 1 parte de galleta de maicena (Aymoré) de esta manera se obtuvo una densidad energética de 474 kcal/día; las ratas madres presentaron una menor ingesta calórica y proteínica, mayor ingesta de grasa, pérdida de peso, pero una mayor acumulación de tejido adiposo y efecto ansiolítico; mientras que la descendencia masculina al igual que las madres no tuvieron una mayor ingesta calórica, pero mostraron un mayor consumo de grasas, acumulación del tejido adiposo, además tuvieron un menor desarrollo corporal.

Otra dieta de cafetería fue utilizada por Rodríguez y colaboradores (2003); esta estuvo constituida por: galletas con paté de hígado y sabrosada (embutido mallorquin), caramelos, tocino fresco, galletas, chocolate, cacahuates salados, queso, ensaimada y leche con un contenido de 20% de sacarosa. Esta dieta provocó que los roedores experimentales aumentaran su masa corporal, en las hembras de 59% y en machos en un 38%, generando obesidad en ambos sexos; también se observó que las grasas fueron las de mayor aporte calórico en esta dieta, aproximadamente el 44% de la ingesta de energía total. Mientras que Díaz y

colaboradores (2021) trabajaron con una dieta de cafetería constituida por Kambucha (bebida probiótica) y banana verde con la intención de disminuir los desórdenes asociados a la obesidad producida por una dieta compuesta de: leche condensada, papas fritas, tocino, galletas rellenas, chocolate con leche y dieta comercial, provocando un aumento en los niveles de colesterol HDL (alta densidad) y colesterol LDL (baja densidad), así como una mayor vacuolización de las células hepáticas, provocada por una acumulación de triglicéridos, todo esto a pesar de la ingesta de Kambucha y de banana verde los cuales no tuvieron el efecto protector antioxidante esperado sobre el hígado, sin embargo sí provocaron una mayor saciedad lo cual ayudó a que no hubiera un aumento de peso en los individuos.

También se ha reportado que ratones con acceso a agua suplementada con fructosa al 15% tienen una mayor adiposidad, riesgo de hígado graso, además de generar obesidad, esto en contraste a aquellos individuos que tuvieron acceso a agua con refresco popular (sacarosa) y agua con refresco dietético (endulzante artificial), esto debido a que la fructosa provocó una acumulación de lípidos hepáticos, desencadenando un aumento de la adipogénesis, posiblemente a través de un cambio en el uso de sustrato que condujo a la lipogénesis; el aumento de peso de los individuos fue causado por la ganancia de grasa corporal. Otro de los efectos de la fructosa fue sobre la masa magra, la cual se vio ligeramente aumentada lo que sugiere una alteración en el crecimiento muscular, este tratamiento también provocó un gran incremento en la concentración de glucosa, afectando los niveles de insulina y leptina (Jurgens y cols. 2005).

La falta de tratamientos efectivos contra la obesidad denota la importancia de generar modelos animales válidos que inducen el aumento de peso y obesidad para permitir el desarrollo de nuevos tratamientos eficaces para prevenir o revertir la obesidad de la población humana (Nilsson y cols. 2012).

3. MÚSCULO ESQUELÉTICO: CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS Y PROPIEDADES FUNCIONALES.

El cuerpo de los mamíferos, entre ellos el humano, está integrado aproximadamente de un 40 % de músculo esquelético, aquí se localiza entre el 50 y el 70% del total de las proteínas del cuerpo. Por otra parte, el tejido muscular está compuesto de 75% de agua, 20% de proteínas y 5% de sales inorgánicas, minerales, grasas y carbohidratos. Es uno de los tejidos más importantes del cuerpo, ya que participa en eventos tan importantes como mantener la postura, permitir el movimiento, convertir la energía química en energía mecánica y regular la temperatura a través de la termogénesis; además es un importante almacén de proteínas que pueden ser hidrolizadas y transportadas hacia otros tejidos (Frontera y Ochala, 2015). Los músculos esqueléticos están unidos a los huesos mediante tendones formados por colágeno, la mayoría de las articulaciones del cuerpo tienen músculos flexores y extensores, estos músculos están formados por un conjunto de células alargadas, conocidas como fibras musculares, cada fibra muscular es una célula alargada, con numerosos núcleos localizados en la periferia de la fibra (Silverthorn, 2019). El citosol está confinado por el sarcolema (membrana de la fibra muscular) en donde se almacena el glucógeno, esta membrana forma invaginaciones conocidas como túbulos T que proporcionan una vía importante para la señalización eléctrica desde el exterior hacia el interior de la célula. Un túbulo T flanqueado por un par de cisternas terminales del retículo sarcoplasmático (encargado del almacenamiento de Ca^{2+} intracelular), constituyen una triada.

Las fibras musculares contienen miofibrillas, que están formadas por miofilamentos de miosina y actina, organizados de tal manera que, observados bajo el microscopio óptico, presentan una banda oscura que corresponde a la presencia de las proteínas contráctiles, miosina y actina, ubicadas en la denominada banda A (anisotrópica) y una banda clara la cual contiene solamente actina, llamada banda I, en cuya región central presenta una línea oscura, denominada disco Z.

Es importante señalar que la distancia comprendida entre dos discos Z constituye una sarcómera, que es la unidad funcional del músculo esquelético (King y cols.

2004), esto significa que cada sarcómera contiene todos los elementos morfológicos y funcionales, involucrados en la contracción muscular.

Es importante señalar que la distancia comprendida entre dos discos Z constituye una sarcómera, definida como la unidad funcional del músculo esquelético (King y cols. 2004), esto significa que cada sarcómera contiene todos los elementos morfológicos y funcionales, involucrados en la contracción muscular. Es importante mencionar que el disco Z está constituido por elementos proteínicos. Estas proteínas, se denominan estructurales y sus funciones son: mantener estables a las moléculas de actina y transmitir la actividad contráctil (acortamiento y desarrollo de fuerza) desde la unidad contráctil (sarcómera), hasta la membrana de la fibra muscular y un conjunto de proteínas ubicado en dicha membrana, cuya función es transmitir, tanto el acortamiento como la fuerza, desarrollados por la sarcómera durante la contracción.

En cuanto a su organización molecular, los filamentos de actina consisten en dos cadenas formadas por perlas entrelazadas (la actina G o globular), formando una doble hélice alrededor de la tropomiosina; esta última también es una proteína filamentosa que cubre los sitios de unión (sitios activos) de la actina con la cabeza de miosina. A intervalos regulares, sobre la tropomiosina, se localiza el complejo troponina, cuya subunidad C tiene afinidad al Ca^{2+} .

Por otra parte, la miosina que está presente en la banda A tiene una parte denominada “tallo o cola” y una “cabeza”, la cual funciona como ATPasa y tiene una alta afinidad con los sitios activos de la actina; en la parte central de esta banda se localiza la zona H, la cual no contiene cabezas de miosina. En el centro de la zona H se observa la línea M (King cols. 2004). Cabe señalar que en los extremos de la banda A (región que presenta cabezas de miosina), se encuentran de manera alternada moléculas de actina y de miosina, razón por la que esta porción del sarcómero es la más oscura de la banda A y que la línea M corresponde a elementos del citoesqueleto, que mantienen estables a las moléculas de miosina (Figura 6).

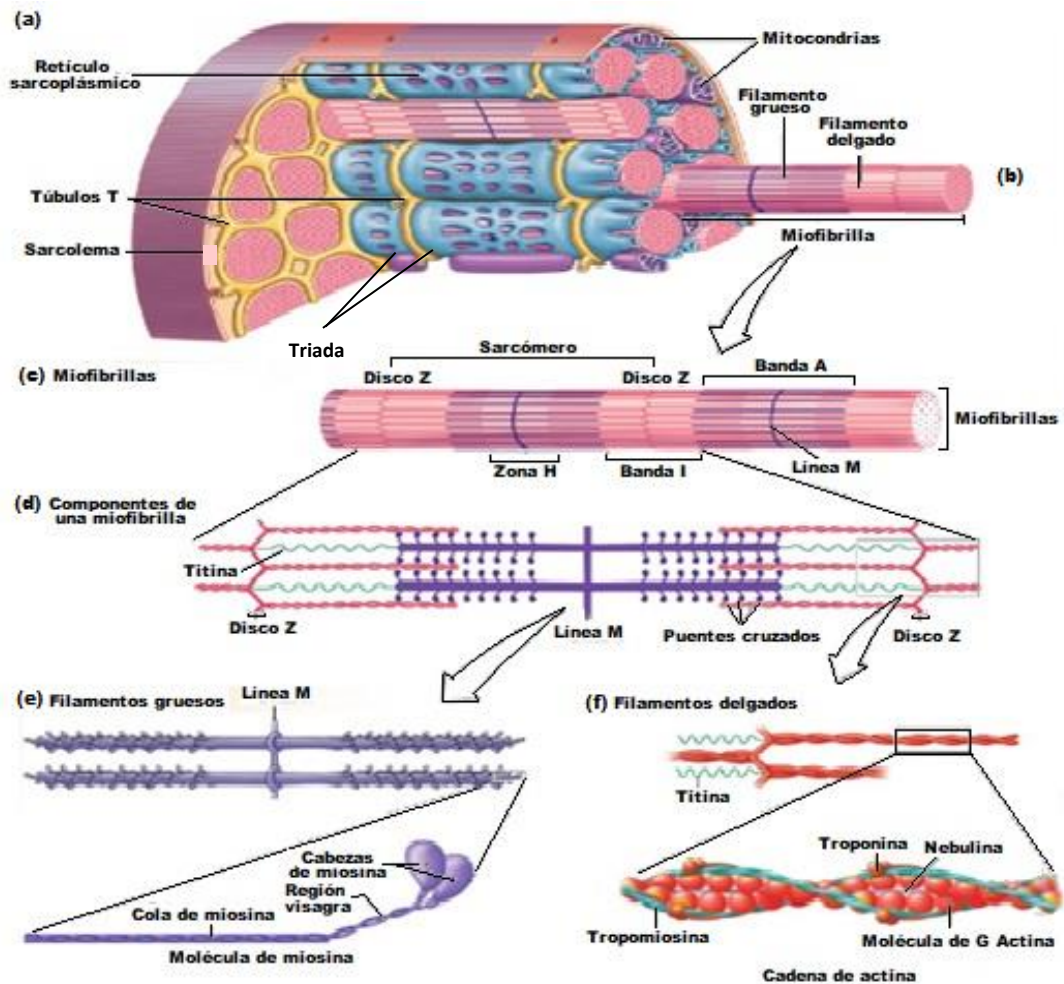


Figura 6. Estructura de una fibra muscular esquelética; a) embebidas en el sarcolemma se encuentran las mitocondrias, en el sarcolemma se presentan invaginaciones que forman los túbulos T, cada túbulo T está flanqueado por dos cisternas terminales del retículo sarcoplásmico, este conjunto forma una triada. b y c) Dentro de la fibra muscular, se encuentran las miofibrillas formadas por varios sarcómeros d) que contienen filamentos de las proteínas contráctiles (actina y miosina), cada sarcómera está separada por dos discos Z. f) en estos está anclado el filamento de actina con ayuda de la nebulina (alinea los filamentos de actina), y el filamento de miosina anclado por la titina (proteína que sirve como sensor biomecánico para mantener la estructura del sarcómero). d) En la sarcómera se observa una banda I, que solo contienen filamentos de actina, una banda A que contiene filamentos de miosina y actina intercalados, la zona H es la región central de la banda A, es más clara que los externos, ya que solo está ocupada por filamentos gruesos y la línea M contiene proteínas que forman el sitio de unión para los filamentos de miosina (tomada de Silverthorn, 2019).

La organización estructural antes mencionada está estrechamente relacionada con la principal función que realiza el tejido muscular, la contracción (acortamiento y desarrollo de fuerza), la cual se efectúa de manera cíclica y requiere de la presencia

de calcio y ATP. El ciclo contráctil inicia con el proceso denominado acoplamiento excitación-contracción, durante el cual la llegada de un potencial de acción procedente de la médula espinal provoca la actividad del receptor de dihidropiridina (ubicado en el túbulo transversal), lo cual produce la apertura del canal de calcio denominado receptor de rianodina, localizado en la membrana del retículo sarcoplásmico. La apertura de este canal de calcio permite la liberación de dicho ion desde la cisterna terminal del retículo sarcoplásmico, así como su difusión e interacción con la subunidad C del complejo troponina. La interacción del Ca^{2+} con el complejo troponina expone el sitio activo de la molécula de actina y permite que ésta se una a la cabeza de miosina, con la cual tiene una gran afinidad. Es importante señalar que durante el tiempo que permanecen unidas ambas proteínas contráctiles, la cabeza de miosina efectúa un movimiento tipo bisagra y jala a la actina hacia el centro del sarcómero, produciendo el acortamiento de éste. Por otra parte, durante esta interacción se desarrolla tensión (fuerza) y se libera energía calorífica procedente de la molécula de ATP, al ser hidrolizada por la cabeza de miosina. Además, la presencia de ATP es indispensable para separar a la actina y la miosina durante el proceso de relajación muscular (figura 7). Por lo antes expuesto es evidente que el ciclo contráctil puede continuar realizándose mientras se encuentren en el sarcoplasma Ca^{2+} y ATP en las cantidades necesarias.

Este proceso cíclico se efectúa dentro de las fibras musculares y además de los cambios físicos descritos en el párrafo anterior también ocurren cambios en el metabolismo energético, por lo que durante la actividad contráctil incrementa la utilización de glucosa en la célula muscular (Zorita cols. 2012). y el transporte de esta desde el exterior de la célula (Mul y cols. 2015).

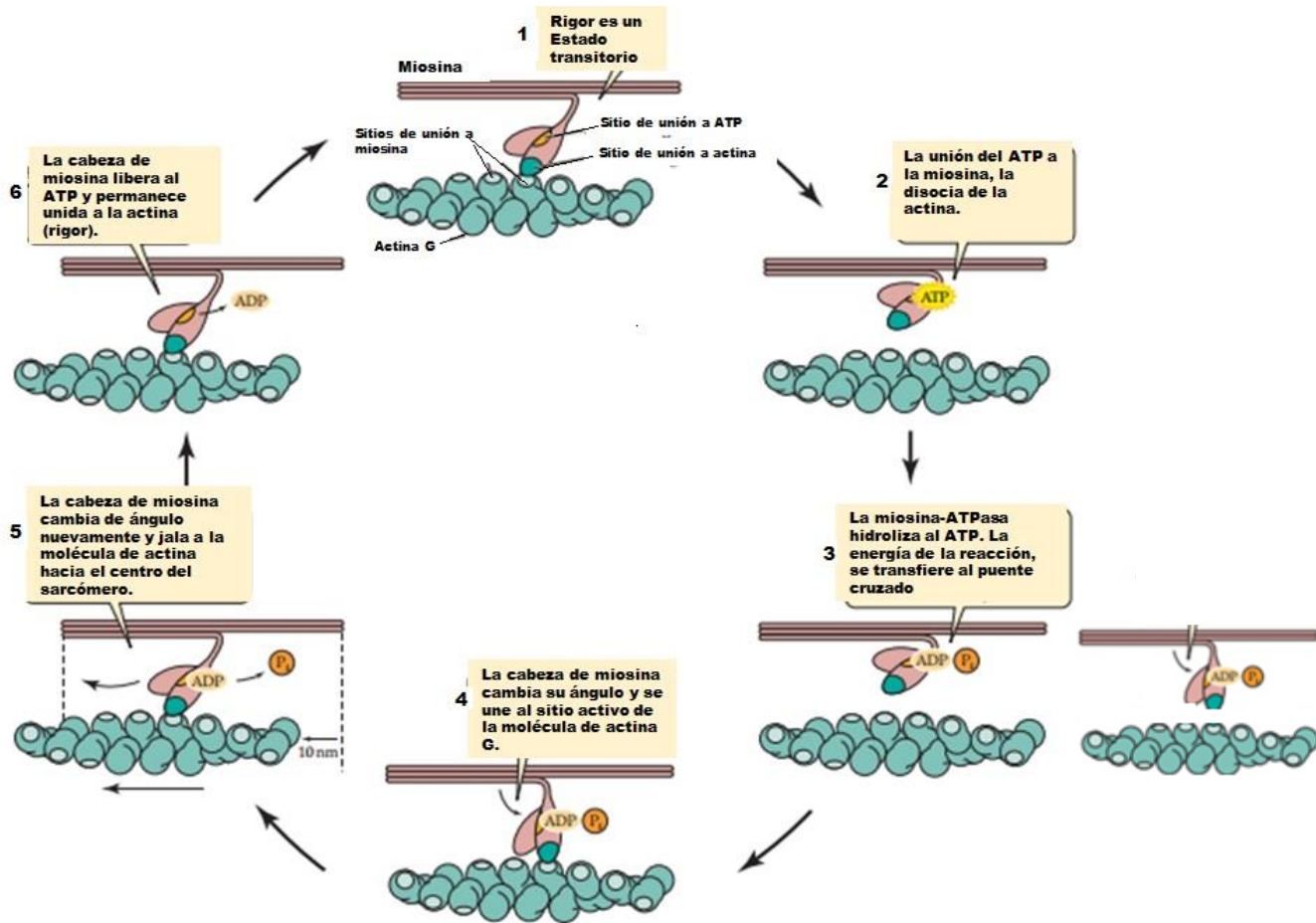


Figura 7. El ciclo contráctil inicia con el complejo actina-miosina unido (paso 1); este complejo se disocia en presencia de ATP (paso 2); posteriormente ocurre la hidrólisis del ATP y un viraje de la cabeza de miosina (paso 3); en presencia de calcio, la actina y la miosina forman un puente cruzado (paso 4); se libera el P_i y la cabeza de miosina arrastra al filamento de actina hacia el centro del sarcómero, mediante un nuevo viraje (Paso 5); la actina y la miosina permanecen unidas y se libera el ADP (paso 6). (Tomado de Hill y cols. 2012).

Respecto a las proteínas estructurales, es importante destacar que contienen elementos tanto transmembranales, como extra- e intra-membranales, que comunican la actividad contráctil de las sarcómeras al tejido conectivo que rodea a cada una de las fibras musculares esqueléticas, el cual en sus extremos constituye el tendón que une al músculo con el esqueleto.

En este punto, conviene recordar que numerosos músculos se unen al esqueleto en las articulaciones, esto significa que, la contracción de estos músculos se encuentra íntimamente relacionada con la flexión y la extensión de dichas articulaciones y que

la flexión y extensión alternada de tales articulaciones permite que el organismo se desplace de un lugar a otro.

3.1. FUENTES ENERGÉTICAS UTILIZADAS DURANTE LA CONTRACCIÓN MUSCULAR

Aún en el reposo, el músculo esquelético requiere de energía metabólica debido a que el organismo debe mantener la postura, a pesar del efecto de la gravedad, y esto se logra mediante el llamado tono muscular, que no es otra cosa que el desarrollo continuo de fuerza contráctil de pequeña magnitud. El músculo esquelético obtiene la energía metabólica para realizar esta actividad continua de la oxidación de los carbohidratos (glucosa circulante y almacenes de glucógeno presentes en las fibras musculares) y de las grasas (ácidos grasos libres en el plasma y triglicéridos contenidos dentro de las fibras musculares) (Joram et al., 2015). Cabe mencionar que debido a que el organismo en reposo puede tener reservas de entre 80 a 100 g de ATP, que son utilizadas bajo condiciones de reposo para proporcionar energía a todos los mecanismos metabólicos dependientes de ATP, incluyendo la contracción muscular; no obstante, esta reserva de ATP no es suficiente para abastecer al cuerpo al realizar actividades demandantes (Sousa y cols. 2019). En términos generales, el ATP utilizado durante la contracción muscular, proviene de tres fuentes principales (ver figura 8):

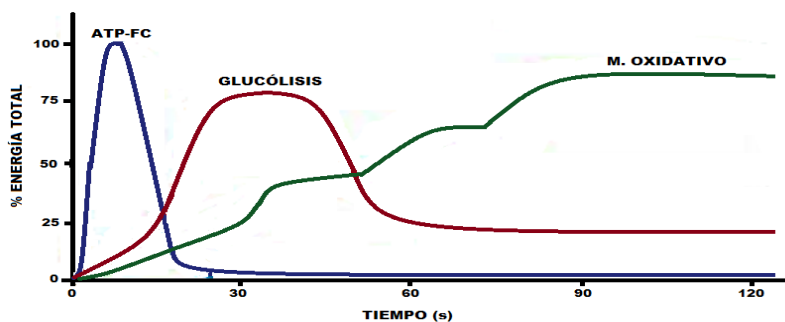


Figura 8. Fuentes energéticas utilizadas durante la contracción muscular. Note que tanto la pequeña cantidad de ATP libre como la fosfocreatina (FC), se consumen durante los primeros segundos (entre 10 y 15) de actividad. La glucólisis anaeróbica proporciona energía durante aproximadamente 30 segundos, para luego decaer y mantener una producción energética tan baja que únicamente proporciona alrededor del 25% de la energía total requerida para mantener la actividad muscular continua; mientras que la vía aeróbica se activa lentamente desde el inicio de la actividad, alcanzando su actividad máxima después de aproximadamente 70 segundos de iniciada la actividad contráctil y manteniendo su producción de energía (75% del total requerido), durante tiempos muy prolongados (horas). Modificado de hhsphysed34.weebly.com

- a) La fosfocreatina, formada por una molécula de creatina y un grupo fosfato; se produce en el hígado y es transportada al músculo por el torrente circulatorio, el almacenamiento de la fosfocreatina en el músculo es muy pequeño; sin embargo, hay de 4 a 6 veces una mayor concentración con respecto a la de ATP. La síntesis de ATP a partir de la fosfocreatina ocurre dentro del citosol participando la enzima creatina cinasa (Joram et al., 2015); la cual rompe la unión de la creatina con el Pi dejando a este último libre para poder unirse con un ADP y poder formar un ATP (Sousa, et al., 2019). Esto permite al organismo realizar actividades de alta intensidad, pero de corta duración (entre 10 y 15 segundos), por lo cual es la fuente de energía utilizada al inicio de cualquier actividad muscular.
- b) La glucólisis es una vía anaeróbica que produce ATP de manera rápida y permite mantener la actividad muscular durante pocos minutos. Los productos metabólicos finales son el lactato y los iones hidrógeno (H^+). La materia prima en esta vía son los carbohidratos, como lo son la glucosa transportada en el torrente circulatorio, el glucógeno almacenado en las fibras musculares y el glucógeno sintetizado en el hígado, tanto la glucosa como el glucógeno deben ser transformados en glucosa -6-fosfato, antes de ingresar a la vía denominada glucólisis anaeróbica que produce dos moléculas de ATP por cada molécula de glucosa. Cabe señalar que la glucosa es llevada por difusión facilitada hacia el interior de la fibra muscular mediante un transportador denominado GLUT4, cuya actividad es insulina-dependiente, pero que, durante la realización de ejercicio, puede actuar en ausencia de dicha hormona. Las vesículas que contienen a GLUT4 se encuentran en el citoplasma y son sensibles a la insulina, al ejercicio físico y a las situaciones de hipoxia, estas vesículas son translocadas desde la membrana plasmática (sarcolema) al citoplasma (sarcoplasma) y viceversa, de esta manera se regula el número de transportadores presentes en la membrana para la captación de glucosa (Zorita y cols. 2012).

c) La fosforilación oxidativa, como su nombre lo indica es una vía dependiente de oxígeno, su materia prima principal son los ácidos grasos, se lleva a cabo dentro de la mitocondria, donde una vez formado la acetil Co-A, los lípidos son oxidados dentro de ciclo de Krebs, obteniendo CO^2 , dos moléculas de ATP y algunos electrones libres, los cuales son llevados por NADH y FADH hacia la cadena respiratoria (Sousa, et al., 2019); esta vía permite realizar actividades durante tiempos prolongados (de minutos a horas). Es importante señalar que, ante la carencia de éstos, se pueden utilizar proteínas procedentes del tejido muscular para sintetizar ATP en presencia de oxígeno (Frontera y Ochala, 2014). Sin embargo, Joram (2015) también hace referencia a la utilización de los carbohidratos dentro de este proceso ya que el glucógeno se convierte en ácido pirúvico, que luego se convierte en acetil-CoA, para producir ATP en el ciclo de Krebs y la cadena transportadora de electrones que se llevan a cabo dentro de las mitocondrias.

3.2. TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES

Es importante señalar que las fibras musculares que constituyen un músculo esquelético pueden presentar predominantemente metabolismo aeróbico o anaeróbico y que esto depende de la ubicación y de la función que realiza el músculo que las contiene. Dependiendo del tipo de metabolismo predominante en cada músculo, estos se identifican como blancos o rojos; los primeros presentan un color pálido, están poco irrigados y las células que los conforman contienen escasas mitocondrias. Los músculos rojos, en cambio, están altamente irrigados, cuentan con abundantes mitocondrias y dentro de las fibras que los constituyen existen altas concentraciones de mioglobina. Esto último es lo que les confiere el color rojo. Además de las características morfológicas antes señaladas, las fibras musculares (y los músculos) presentan propiedades funcionales y metabólicas que fueron utilizadas por Burke y colaboradores (1974) para clasificarlas (ver figura 9).

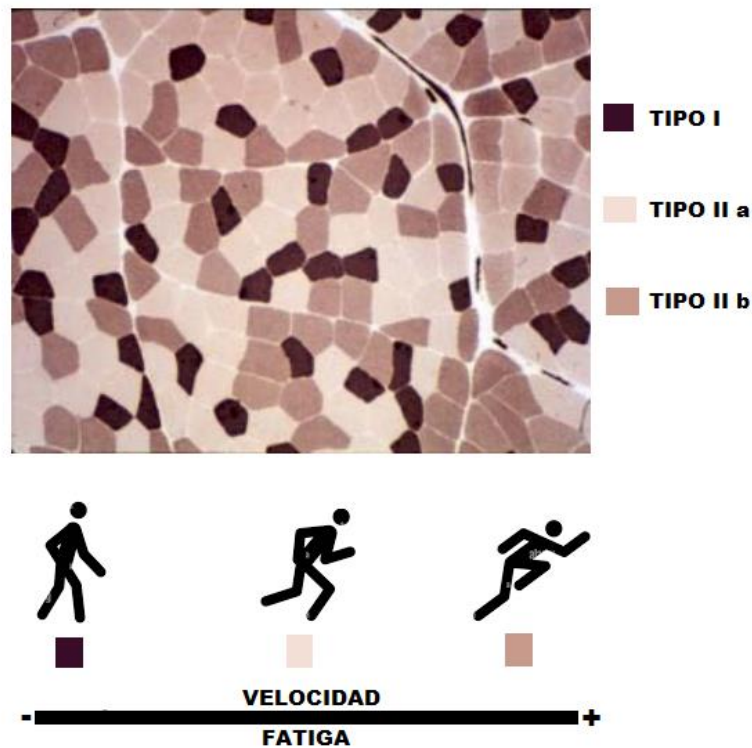


Figura 9. Principales tipos de fibras musculares presentes en los mamíferos. En el panel superior se observan los tipos I (de contracción lenta, no fatigables); II a y II b, de contracción rápida (resistentes a la fatiga y fatigables, respectivamente). En el panel inferior se muestran los tipos de actividad asociados con las fibras musculares de los tipos I, II a y II b, señalando sus diferentes velocidades de contracción y la rapidez con la que se fatigan. Modificado de: Martínez Amat A., 2005.

- a) Fibras musculares tipo I, en las que predomina el metabolismo oxidativo, su actividad mecánica es lenta y generan escasa fuerza que no decae durante la actividad prolongada. Éstas corresponden a las fibras musculares de color rojo, debido a que presentan gran cantidad de mioglobina y cuentan con numerosas mitocondrias, como ya se mencionó. Se localizan en los músculos encargados de mantener la postura del organismo, cuya actividad se prolonga por muchas horas. De acuerdo con Joram y colaboradores (2015) la glucogenólisis muscular se produce predominantemente en este tipo de fibras. Se sabe que las fibras tipo I son las primeras en mostrar un agotamiento del glucógeno al realizar una actividad prolongada en comparación con las fibras de tipo II, de acuerdo con esto la duración de la actividad influirá sobre el agotamiento del glucógeno dentro de las fibras; sin

embargo, en deportes que tienen intervalos tanto de alta y baja intensidad como es un partido de fútbol hay una utilización y desgaste de glucógeno en ambos tipos de fibras al mismo tiempo (Hearris. 2018).

Los músculos con mayor cantidad de estas fibras (tipo I) predominan en aquellas personas que practican deportes aeróbicos de larga duración, quienes concentran más cantidad de GLUT4. Lo anterior se ha comprobado en modelos animales, cuyos músculos fueron estimulados con pulsos de intensidad supramáxima y baja frecuencia, notando que las fibras del tipo I, captan más glucosa que las fibras rápidas (tipoll). (Zorita y cols. 2012)

- b) Fibras musculares tipo IIB, con metabolismo predominantemente glucolítico, su contracción es rápida y desarrollan mucha fuerza (varias veces mayor que la desarrollada por las fibras tipo I), pero ésta decae en pocos segundos de actividad. Cuentan con poca mioglobina y tienen escasas mitocondrias. Este tipo de fibras, se localizan en los músculos cuya función es mover las articulaciones y soportar cargas por períodos breves de tiempo; esto es aquellos músculos relacionados con el desplazamiento del organismo a velocidades altas, pero por un tiempo corto.
- c) Fibras musculares tipo IIA, presentan metabolismo tanto oxidativo como glucolítico, su actividad contráctil es intermedia (tanto en duración como en desarrollo de fuerza), respecto de las fibras I y IIB. Posiblemente este tipo de fibras sean una transición entre las fibras de contracción lenta y las de contracción rápida, tanto durante el desarrollo ontogenético como en respuesta a las condiciones impuestas por factores ambientales, sobre el músculo esquelético (Fiorotto y cols. 2000).

Es muy importante mencionar que el músculo esquelético es un tejido plástico, cuyas propiedades contráctiles (fibras lentas o rápidas) y metabólicas (oxidativas o glucolíticas), así como sus características estructurales (cantidad de mitocondrias y mioglobina), pueden modificarse en respuesta a estímulos ambientales. Entre estos destacan la realización de ejercicio y la alimentación (balanceada, deficiente o excesiva). La actividad física regular permite que se genere ATP de manera más

eficiente y también que el músculo esquelético se vuelva resistente a la fatiga. En cambio, las dietas tanto hipo- como hiper-calóricas pueden provocar alteraciones morfofuncionales y metabólicas en el músculo esquelético, debido a que como se mencionó, se trata de un tejido con una alta capacidad para adaptarse a las condiciones impuestas por el ambiente.

Para estudiar los cambios que provocan los cambios ambientales sobre el músculo esquelético se han utilizados técnicas de registro de tipo mecánico, que permiten conocer la fuerza desarrollada por el músculo; mientras que los estudios de tipo histoquímico o inmuno-histoquímico, brindan información acerca del tipo de fibra muscular presente en músculos de animales sometidos a diferentes rutinas de entrenamiento. Al utilizar técnicas de registro mecánico e histoquímico (o inmunohistoquímico), en el mismo animal, se puede establecer la relación temporal de los cambios provocados por un tipo de ejercicio específico sobre las características morfofuncionales del músculo esquelético.

Otra forma de estudiar los cambios provocados por los cambios del entorno, es medir el calor producido durante la actividad muscular, ya que tratándose de un fenómeno exotérmico, puede asociarse la cantidad de calor producido con el gasto energético realizado durante la actividad contráctil, para realizar este tipo de mediciones pueden utilizarse músculos aislados (sometidos a una preparación previa) y un calorímetro (instrumento que cuantifica el calor producido por el músculo, durante su contracción). La calorimetría puede ser directa o indirecta, en el primer caso el gasto energético total se determina con la medición de la cantidad de calor producida por el organismo; para realizar este tipo de mediciones se utilizan cámaras herméticas en donde ingresa el individuo y se registra el calor almacenado y perdido por radiación, convección y evaporación. En el caso de la calorimetría indirecta se hace una estimación de la producción de energía equivalente a la Tasa Metabólica Basal y la tasa de la oxidación de sustratos. El gasto energético se determina mediante el Cociente Respiratorio, esto es la relación entre el oxígeno consumido y el dióxido de carbono generado, en función de cada sustrato, partiendo de la premisa de que cada nutriente tiene una cantidad específica de energía

almacenado en forma de ATP, que después de la oxidación se disipa en forma de calor; de manera que el cociente respiratorio es de 1,0 para carbohidratos, 0.81 para proteínas y 0.71 para las grasas (Vargas, et al.,2011).

4. EFECTOS DE LA DIETA DE CAFETERÍA SOBRE EL MÚSCULO ESQUELÉTICO

Se ha reportado que las dietas de cafetería provocan un aumento de la locomoción, promueven efectos ansiolíticos, así como déficit en la memoria y alteraciones en la interacción social de los animales que han estado expuestos a dicha dieta, y se ha propuesto que esto es desencadenado por el estrés oxidativo ocurrido en el hipocampo. Además, se sabe que las dietas de cafetería (por ejemplo: dieta de laboratorio, Nuvilab; mezclado con chocolate, leche, cacahuets y galletas dulces) contienen grandes cantidades de azúcares simples y grasas saturadas por lo cual no se necesitan cantidades excesivas para ganar peso y generar tejido adiposo abdominal (Teixeira, et al., 2020). Las dietas ricas en grasas (obesogénicas) probablemente influyen en el comportamiento y salud mental de la descendencia, ya que pueden causar cambios a nivel celular, estructural, metabólico y de comportamiento.

Por su parte Sishi y colaboradores (2011), en un estudio realizado sobre el músculo gastrocnemio de ratas alimentadas con una dieta alta en carbohidratos, reportaron una reducción en el área de sección transversal de las fibras musculares, lo cual generó su atrofia. Estos autores suponen que dicha atrofia se relaciona con la degradación de las proteínas miofibrilares provocada por un aumento del factor MuRF-1 (ubiquitina ligasa), además, en condición de ayuno, los animales presentaron alta concentración de insulina, probablemente relacionado con el incremento registrado en el factor de necrosis tumoral en sangre (TNF-a), el cual provoca una disminución en la señalización del receptor de insulina en el músculo esquelético (Bouzakri y Zierath, 2007) y un decremento en la función del GLUT 4 (Ramírez y Sánchez, 2012). Estas alteraciones en el músculo esquelético se presentaron conjuntamente, con los incrementos reportados por otros autores sobre

el peso corporal, grasa visceral, triglicéridos y ácidos grasos no esterificados (Ukropec y cols., 2008; Rasool y cols., 2018,).

Por otra parte, Blimkie y colaboradores (1990) reportaron que en adolescentes obesos también se observa una respuesta neuromuscular deficiente a diferencia de la mostrada por aquellos adolescentes con peso normal, sugiriendo que hay una reducción en la capacidad de reclutamiento de las fibras musculares; lo cual pone en desventaja a los adolescentes con obesidad. Sin embargo, este hecho todavía no se puede comprobar debido a la falta de estudios a nivel neuromuscular. En cuanto a mujeres adolescentes, se ha observado que hay diferencias en la fuerza intrínseca (fuerza ejercida por todo el músculo) desarrollada por mujeres jóvenes obesas y aquellas con un peso normal (Tomlinson y cols. 2014); pero si existen diferencias en la fuerza específica (fuerza por unidad de área de sección transversal fisiológica), siendo más baja en las mujeres jóvenes obesas entre un 35 a 25%, lo cual nos indica que hay alteraciones a nivel del fascículo muscular, lo cual podría asociarse con la presencia de grasa en el músculo esquelético (Tomlinson y cols., 2014).

Tomlinson y cols. (2016) han reportado que la obesidad, provoca alteraciones en el músculo esquelético, que varían dependiendo de la etapa de la vida en la que ésta se presente, lo cual coexiste con las comorbilidades descritas en los párrafos anteriores (dislipidemia, síndrome metabólico, diabetes tipo II, etc.), por ejemplo, en la vejez provoca la disminución de la fuerza muscular relativa, asociada con un incremento en los depósitos de grasa. Tales depósitos actúan como sistemas endócrinos, secretando citoquinas pro-inflamatorias, como las interleucinas-6 y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), asociados con la disminución tanto de la masa muscular como de la capacidad de regeneración muscular (Schrager y cols. 2007).

En otro estudio, se mostró que un grupo de mujeres (obesas o con sobrepeso), presentó mayor volumen muscular, pero desarrollaron menor cantidad de fuerza (tanto intrínseca como específica), que aquellas mujeres con IMC corporal normal y con menor cantidad de tejido adiposo; tal vez debido a la presencia de abundante tejido adiposo y no de fibras musculares. En este mismo estudio se reportó que la

pérdida de volumen muscular, entre los veinte y los setenta años, fue de 2.0 cm³/año para las mujeres obesas y de 0.5 cm³/año para las que presentaron sobrepeso; mientras que las mujeres con IMC normal (entre 19 y 24.9 Kg/m²), solo perdieron 0.2 cm³/año (Tomlinson y cols., 2014).

De acuerdo con Rasool y colaboradores (2018), la obesidad provocada por dietas ricas en grasa y azúcares producen atrofia en el músculo esquelético por la disminución de proteínas miofibrilares, observándose una pérdida de la masa y fuerza muscular; de igual manera se puede observar una disminución en la densidad capilar y por lo tanto de la capacidad oxidativa de las fibras del músculo esquelético. Esto concuerda con lo reportado por otros autores en el sentido de que la obesidad incrementa la presencia de enzimas prolil hidroxilada (PHD) las cuales regulan el crecimiento endotelial vascular (VEGF; Moataz y Hamrick,2010).

Por otra parte, la sarcopenia (pérdida de volumen y masa muscular), cuyo incremento se ha reportado en las personas obesas, puede asociarse con la presencia de miostatina (factor presente durante el crecimiento y diferenciación del músculo esquelético), ya que inhibe el crecimiento de los miocitos (Moataz y Hamrick,2010). Es importante señalar que las dietas altas en grasas y azúcares provocan un decremento en las fibras del tipo I; mientras que las de tipo IIB mantienen su presencia en las personas obesas (Schrager y cols. 2006, Rasool y cols., 2018).

También se sabe que la obesidad, incrementa la acumulación de grasa intramuscular y se desarrolla fibrosis muscular (Tardif et al., 2014), además provoca deficiencia en la producción de leptina (hormona producida y liberada por los adipocitos, cuya acción en el sistema nervioso central (SNC) provoca la sensación de saciedad) o de sus receptores, cuyo efecto sobre el SNC provoca la necesidad de ingerir mayor cantidad de alimento. Se ha reportado, que la deficiente producción de leptina en ratones obesos disminuye la función de las células satélite y entorpece la regeneración del músculo esquelético. Otra causa de desgaste muscular, reportada en organismos obesos, es una disminución en el contenido mitocondrial de la célula, por lo cual hay una producción deficiente de energía.

Como ya se ha mencionado, las dietas altas en grasas y carbohidratos provocan una disminución en la expresión y porcentaje de las fibras oxidativas, pero también producen cambios en las proteínas TnT (Troponina T) las cuales colaboran en los cambios conformacionales durante el acoplamiento excitación-contracción, que podrían asociarse con el decremento de fuerza contráctil reportado en los organismos obesos (Eshima y cols. 2017).

En un estudio realizado por Jansson y Kaijser en 1982 donde se estudiaron a 7 personas las cuales estuvieron sujetas a una dieta alta en grasas y otra alta en carbohidratos, los resultados que se obtuvieron a través de biopsias del músculo mostraron que la concentración de glucógeno muscular después de un ejercicio submáximo de 6 minutos disminuye con la dieta de carbohidratos en comparación con la basada en grasas esto se puede explicar a que la eficiencia de la glucólisis era menor en el metabolismo de las grasas.

5. CONCLUSIONES

A lo largo del presente trabajo se describe cómo las dietas de cafetería, altas en carbohidratos y grasas, desencadenan diversas comorbilidades que afectan a diferentes sistemas del organismo que las consume generando patologías tales como la obesidad y otras alteraciones asociadas a ésta (hígado graso, hipertensión, síndrome metabólico, diabetes mellitus, etc.).

Las principales alteraciones morfo-funcionales causadas por las dietas hipercalóricas son las siguientes:

1. Las crías de madres alimentadas con dietas obesogénicas presentan, ansiedad, déficit de memoria, menor interacción social e hiperactividad, las tres primeras tal vez sean provocadas por alteraciones morfológicas y funcionales del sistema nervioso (central y periférico), no consideradas en este trabajo, pero que podrían alterar las propiedades funcionales del músculo esquelético y producir la hiperactividad reportada en estos animales.

En el caso del músculo esquelético:

2. Presencia de lípidos intramusculares, que podría contribuir a incrementar el volumen muscular, observado en mujeres obesas.
3. Decremento en el desarrollo de fuerza específica, que ocurre a pesar del aumento en el volumen de la musculatura y que podría ser provocada por alteraciones en la organización de los fascículos musculares y que probablemente es ocasionada por la abundancia de lípidos intramusculares.
4. A nivel neuromuscular se cuenta con una menor capacidad para efectuar el reclutamiento de las fibras musculares, durante la actividad repetitiva. Este hecho podría explicar que la hiperactividad reportada bajo ciertas condiciones patológicas de los organismos se acompaña de movimientos descoordinados.
5. Las crías de madres alimentadas con dietas hipercalóricas durante la etapa de gestación presentan una disminución en el número de fibras, así como en el área de sección transversal de las fibras musculares y un déficit de proteínas miofibrilares, que contribuyen a un desarrollo deficiente de su músculo esquelético.
6. También se ha reportado que la capilaridad de las fibras musculares disminuye y esto provoca una reducción en la capacidad oxidativa de éstas, lo cual reduce la capacidad contráctil de dichas fibras musculares.

Las principales alteraciones, provocadas por las dietas de cafetería, sobre los tejidos adiposo y muscular esquelético se han esquematizado en la figura 10.

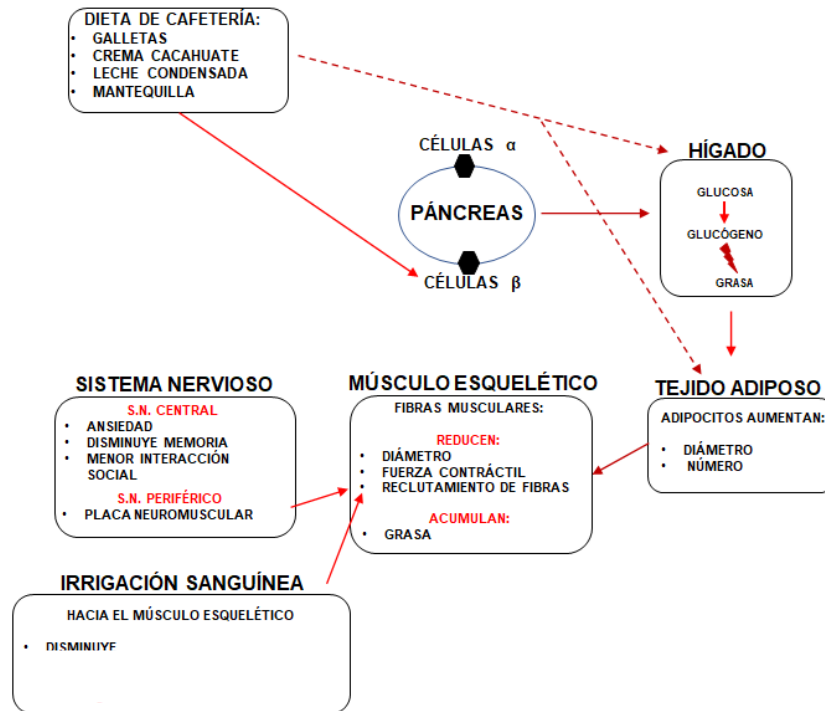


Figura 10. El incremento en la energía contenida en el alimento ingerido provoca que las células β del páncreas produzcan y liberen insulina. Esta hormona fomenta el ingreso de glucosa en todos los tejidos (incluidos el músculo esquelético y el hígado), En el hígado la insulina promueve la síntesis de glucógeno, el cual constituye una reserva energética; pero si la cantidad de glucógeno supera la capacidad de almacenamiento del hígado, se produce esteatosis (acumulación de grasa) en este tejido. Además, el aumento en el consumo de grasas y azúcares promueve el incremento en el tamaño y en el número de las células del tejido adiposo, lo que a su vez induce la acumulación de grasa abdominal y con frecuencia el espacio que deja la reducción en el diámetro de las fibras musculares también es ocupado por grasa. En el sistema nervioso se ve afectado provocando ansiedad, una disminución de la memoria y una interacción social disminuida; así mismo se ha visto que hay una disminución de la irrigación sanguínea.

6. SUGERENCIAS

Como hemos mencionado las dietas de cafetería se constituyen por alimentos altos en carbohidratos y lípidos, pero la mayor parte de los autores sustituyen totalmente una dieta balanceada por la dieta occidental, lo cual genera un desbalance

energético que puede provocar desnutrición en los organismos que la consumen. Por tal motivo sugerimos:

1. Sistematizar el contenido de la dieta de cafetería teniendo cuidado en evaluar el contenido energético de ésta; para ello deben probarse distintas combinaciones de alimentos, así como las proporciones de éstos.
2. Así mismo, para probar que estas dietas provocan adicción, es necesario ofrecer a los sujetos experimentales tanto dietas balanceadas como de cafetería, para evaluar su preferencia. En cualquier caso, se puede cuantificar la concentración de glucosa, triglicéridos, y lípidos en sangre, así como el índice de masa corporal y cantidad de grasa contenida en el organismo.
3. En el caso de músculo esquelético es necesario cuantificar sus características morfológicas, tales como peso, longitud, área de sección transversal, así como la composición de fibras (tipo I, IIA, y IIB), además de la capilaridad y el contenido de grasa de estas.
4. También se requiere conocer sus propiedades contráctiles, entre ellas: tiempos de contracción y relajación, frecuencia de fusión de la respuesta mecánica, tensión (fuerza) desarrollada durante su actividad contráctil.
5. Establecer si existe correlación entre las alteraciones sobre las características morfológicas y sobre las propiedades contráctiles en el músculo esquelético de modelos animales, alimentados con dietas de cafetería, en distintas etapas de su vida post-natal.
6. Establecer si algunas acciones, por ejemplo, someter a ejercicio, a los animales alimentados con dietas hipercalóricas (de cafetería), previenen la obesidad.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Bayol, A., Simbi, B., & Stickland, N. (2005). A maternal cafeteria diet during gestation and lactation promotes adiposity and impairs skeletal muscle development and metabolism in rat offspring at weaning. *J Physiol*, 567(3), 951-961.
2. Blimkie, C., Venta, D., & Bar, O. (1990). Voluntary strength, evoked twitch contractile properties and motor unit activation of knee extensors in obese and non-obese adolescent males. *Eur J Appl Physiol*, 61, 313-318.
3. Bouzakri, K., & Zierath, J. (2007). MAP4K4 Gene silencing in human skeletal muscle prevents tumor necrosis factor- α -induced insulin resistance. *Journal of Biological Chemistry*, 282(11), 7783-7789.
4. Burke, R. E., Levine, D. N., Salcman, M., & Tsairis, P. (1974). Motor units in cat soleus muscle: physiological, histochemical and morphological characteristics. *The Journal of physiology*, 238(3), 503-514.
5. Dalamaga, M., Chou, S. H., Shields, K., Papageorgiou, P., Polyzos, S. A., & Mantzoros, C. S. (2013). Leptin at the intersection of neuroendocrinology and metabolism: current evidence and therapeutic perspectives. *Cell metabolism*, 18(1), 29-42.
6. DeFronzo, R. A. (2004). Dysfunctional fat cells, lipotoxicity and type 2 diabetes. *International journal of clinical practice*, 58, 9-21.
7. Díaz, M., Gemelli, A., Menegusso, R., Dewes, R., Genelli, M., Gadioli, A., Betim, C., Cottica, S., Vessaro, S., & Miotto, D. (2021). Effects of supplementation with kombucha and green banana flour on Wistar rats fed with a cafeteria diet. *Heliyon*, 7(5).
8. Eshima, H., Tamura, Y., Takechi, S., Kurebayashi, N., Murayama, T., Nakamura, K., & Watada, H. (2017). Long-term, but not short-term high-fat diet induces fiber composition changes and impaired contractile force in mouse fast-twitch skeletal muscle. *Physiological reports*, 5(7), 13-250.
9. Fiorotto, M. L., Davis, T. A., & Reeds, P. J. (2000). Regulation of myofibrillar protein turnover during maturation in normal and undernourished rat pups.

American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 278(4), R845-R854.

10. Frontera, W. R., & Ochala, J. (2015). Skeletal muscle: a brief review of structure and function. *Calcified tissue international*, 96, 183-195.
11. Hall, K., Ayuketah, A., Brychta, R., Cai, H., Cassimatis, T., Chen, K., Chung, S., Costa, E., Courville, A., Darcey, V., Fletcher, L., Forde, C., Gharib, A., Guo, J., Howard, R., Joseph, P., McGehee, S., Ouwerkerk, R., Raisinger, K., Rozga, I., Stagliano, M., Walter, P., Yang, S., & Zhou, M. (2019). Ultra-Processed diet cause excess calorie intake and weight gain: an inpatient randomized controlled trial of ad libitum food intake. *Cell Metabolism*, 30, 1-11.
12. Hearn, M. A., Hammond, K. M., Fell, J. M., & Morton, J. P. (2018). Regulation of muscle glycogen metabolism during exercise: implications for endurance performance and training adaptations. *Nutrients*, 10(3), 298.
13. Hill, R. W., Wyse, G. A., & Anderson, M. (2012). *Reproduction. Animal physiology*. 3rd ed. Sunderland: Sinauer Associates, Inc, 455-83.
14. Hurt, R. T., Kulisek, C., Buchanan, L. A., & McClave, S. A. (2010). The obesity epidemic: Challenges, health initiatives and implications for gastroenterologists. *Gastroenterol. Hepatol*, 6, 780–792.
15. Isganaitis, E., & Lustig, R. H. (2005). Fast food, central nervous system insulin resistance, and obesity. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 25(12), 2451-2462.
16. Jansson, E., & Kaijser, L. (1982). Effect of diet on muscle glycogen and blood glucose utilization during a short-term exercise in man. *Acta Physiol Scand*, 115, 341-347.
17. Jaworowska, A., Blackham, T., Davies, I. G., & Stevenson, L. (2013). Nutritional challenges and health implications of takeaway and fast food. *Nutrition reviews*, 71(5), 310-318.
18. Jurgens, H., Hass, W., Castañeda, T., Schurmann, A., Koebnick, C., Dombrowski, F., Otto, B., Nawrocki, A., Scherer, P., Spranger, J., Ristow, M., Joost, H., Havel, P., & Tschop, M. (2005). Consuming fructose-sweetened

- beverages increases body adiposity in mice. *Obesity research*, 13(7), 1146-1156.
19. King, A. M., Loiselle, D. S., & Kohl, P. (2004). Force generation for locomotion of vertebrates: skeletal muscle overview. *IEEE Journal of Oceanic Engineering*, 29(3), 684-691.
 20. Kleinert, M., Clemmensen, C., Hofmann, S., Moore, M., Renner, S., Wood, S., Huypens, P., Beckers, J., Hrabe de Angelis, M., Schurmann, A., Bakthi, M., Klingenspor, M., Heiman, M., Cherrington, A., Ristow, M., Lickert, H., Wolf, E., Havel, P., Muller, T., & Tschop, M. (2018). Animal models of obesity and diabetes mellitus.
 21. Lanza, F., & Snoeren, M. (2021). The cafeteria diet: a standardized protocol and its effects on behavior. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 122, 92-119.
 22. Martínez, A. (2005). Determinación de α -actina en deportistas de alto rendimiento como detección precoz de liberación proteica. Tesis Doctoral. Universidad de Granada. España.
 23. Martínez, P. (2017). Efecto del ejercicio aeróbico sobre la respuesta mecánica y la proporción de fibras glucolíticas en el músculo gastrocnemio de la rata macho. Tesis de licenciatura. FES-Iztacala, UNAM.
 24. Moataz, E., & Hamrick, W. (2010). Myostatin (GDF-8) as a key factor linking muscle mass and skeletal form. *J. Musculoskelet. Neuronal Interact*, 10, 56-63.
 25. Mul, J. D., Stanford, K. I., Hirshman, M. F., & Goodyear, L. J. (2015). Exercise and regulation of carbohydrate metabolism. *Progress in molecular biology and translational science*, 135, 17-37.
 26. Muoio, M., & Koves, R. (2007). Skeletal muscle adaptation to fatty acid depends on coordinated actions of the PPARs and PGC1 α : implications for metabolic disease. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 32(5), 874-883.

27. Nilsson, C., Raun, K., Yan, F., Larsen, M., & Tang, M. (2012). Laboratory animals as surrogate models of human obesity. *Acta Pharm Sin*, 33: 173-181.
28. Pereyra, J., Segura, B., Guadarrama, C., Mariscal, S., Quiróz, S., & Jiménez, I. (2015). Effects provoked by chronic undernourishment on the fibre type composition and contractility of fast muscles in male and female developing rats. *Journal of animal physiology and animal nutrition*, 99(5), 974-986.
29. Petersen, M., & Shulman, G. (2018). Mechanisms of insulin action and insulin resistance. *Physiol Rev*, 98.
30. Polyzos, A., Kountouras, J., & Mantzoros, S. (2016). Adipose tissue, obesity and non-alcoholic fatty liver disease. *Minerva endocrinologica*, 42(2), 92-108.
31. Polyzos, A., Kountouras, J., & Zavos, C. (2009). Nonalcoholic fatty liver disease: the pathogenetic roles of insulin resistance and adipocytokines. *Current molecular medicine*, 9(3), 299-314.
32. Polyzos, A., & Mantzoros, S. (2015). Leptin in health and disease: facts and expectations at its twentieth anniversary. *Metabolism*, 64, 5-12.
33. Ramírez, M., & Sánchez, C. (2012). El factor de necrosis tumoral- α , la resistencia a la insulina, el metabolismo de lipoproteínas y la obesidad en humanos. *Nutrición Hospitalaria*, 27(6), 1751-1757.
34. Rasool, S., Geetha, T., Broderick, T. L., & Babu, J. R. (2018). High fat with high sucrose diet leads to obesity and induces myodegeneration. *Frontiers in physiology*, 9, 1054.
35. Reaven, G. (1988). Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 37, 1595–1607.
36. Roden, M., Petersen, F., & Shulman, I. (2001). Nuclear magnetic resonance studies of hepatic glucose metabolism in humans. *Recent progress in hormone research*, 56, 219-238.
37. Rodriguez, M., Bains, Y., & Gugliucci, A. (2019). Fructose at the crossroads of the metabolic syndrome and obesity epidemics. *Frontiers in Bioscience-Landmark*, 24(2), 186-211.

38. Rodríguez, A., Roca, P., Bonet, L., Pico, C., Oliver, P., & Palou, A. (2003). Positive correlation of skeletal muscle UCP3 mRNA levels with overweight in male, but not in female, rats. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 285(4), R880-R888.
39. Sampey, P., Vanhoose, M., Winfield, M., Freemerman, J., Muehlbauer, J., Fueger, P. T., & Makowski, L. (2011). Cafeteria diet is a robust model of human metabolic syndrome with liver and adipose inflammation: comparison to high-fat diet. *Obesity*, 19(6), 1109-1117.
40. Sclafani, A., & Springer, D. (1974). Dietary obesity in adult rats: similarities to hypothalamic and human obesity syndromes. *Physiology and behavior*, 17(3), 461-471.
41. Segura, B., & Jiménez, I. (2016). Balance energético y obesidad. *Universitarios Potosinos*, 195, 26-31.
42. Schragar, A., Metter, J., Simonsick, E., Ble, A., Bandinelli, S., Lauretani, F., & Ferrucci, L. (2007). Sarcopenic obesity and inflammation in the InCHIANTI study. *Journal of applied physiology*, 102(3), 919-925.
43. Silverthorn, D. (2019). *Fisiología Humana: Músculo*. Panamericana, 374-380
44. Sishi, B., Loos, B., Ellis, B., Smith, W., du Toit, F., & Engelbrecht, M. (2011). Diet-induced obesity alters signalling pathways and induces atrophy and apoptosis in skeletal muscle in a prediabetic rat model. *Experimental physiology*, 96(2), 179-193.
45. Small, L., Brandon, E., Turner, N., & Cooney, G. J. (2018). Modeling insulin resistance in rodents by alterations in diet: what have high-fat and high-calorie diets revealed?. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 314(3), E251-E265.
46. Sousa, A., Ribeiro, J., & Figueiredo, P. (2019). Physiological Demands in Sports Practice. *The Sports Medicine Physician*, 37-44.
47. Tardif, N., Salles, J., Guillet, C., Tordjman, J., Reggio, S., Landrier, J. F., & Walrand, S. (2014). Muscle ectopic fat deposition contributes to anabolic resistance in obese sarcopenic old rats through e IF 2 α activation. *Aging cell*, 13(6), 1001-1011.

48. Taskinen, R., Packard, J., y Borén, J. (2019). Dietary fructose and the metabolic syndrome. *Nutrients*, 11(9), 1987.
49. Teixeira, E., Rocha, A., Dos Santos, P., Amaral, S., da Silva, A., Malagutti, R., Figueiredo, F., Stuckert, S., & Riul, T. R. (2020). Cafeteria diet administered from lactation to adulthood promotes a change in risperidone sensitivity on anxiety, locomotion, memory, and social interaction of Wistar rats. *Physiology & behavior*, 220, 112-874.
50. Tomlinson, J., Erskine, M., Winwood, K., Morse, I., & Onambélé, L. (2014). Obesity decreases both whole muscle and fascicle strength in young females but only exacerbates the aging-related whole muscle level asthenia. *Physiological reports*, 2(6), 1-14.
51. Tomlinson, J., Erskine, M., Morse, I., Winwood, K., & Onambélé, G. (2016). The impact of obesity on skeletal muscle strength and structure through adolescence to old age. *Biogerontology*, 17, 467-483.
52. Ukropec, J., Ukropcova, B., Kurdiova, T., Gasperikova, D., & Klimes, I. (2008). Adipose tissue and skeletal muscle plasticity modulates metabolic health. *Archives of physiology and biochemistry*, 114(5), 357-368.
53. Vargas, M., Lancheros, L., & Barrera, M. (2011). Gasto energético en reposo y composición corporal en adultos. *Revista de la Facultad de Medicina*, 59(1), 43-58.
54. Warburton, D., Nicol, C., & Bredin, S. (2006). Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ*, 174, 801–809.
55. Williamson, R., Browning, T., & Olson, S. (1968). Interrelations between fatty acid oxidation and the control of gluconeogenesis in perfused rat liver. *Advances in enzyme regulation*, 6, 67-100.
56. Zhang, Y., Proenca, R., Maffei, M., Barone, M., Leopold, L., & Friedman, M. (1994). Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*, 372(6505), 425-432.
57. Zorita, G., & Otegui, U. (2012). El GLUT4: efectos de la actividad física y aspectos nutricionales en los mecanismos de captación de glucosa y sus aplicaciones en la diabetes tipo 2. *Avances en diabetología*, 28(1), 19-26.